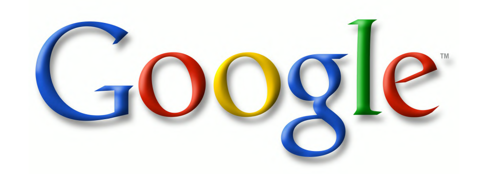


This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

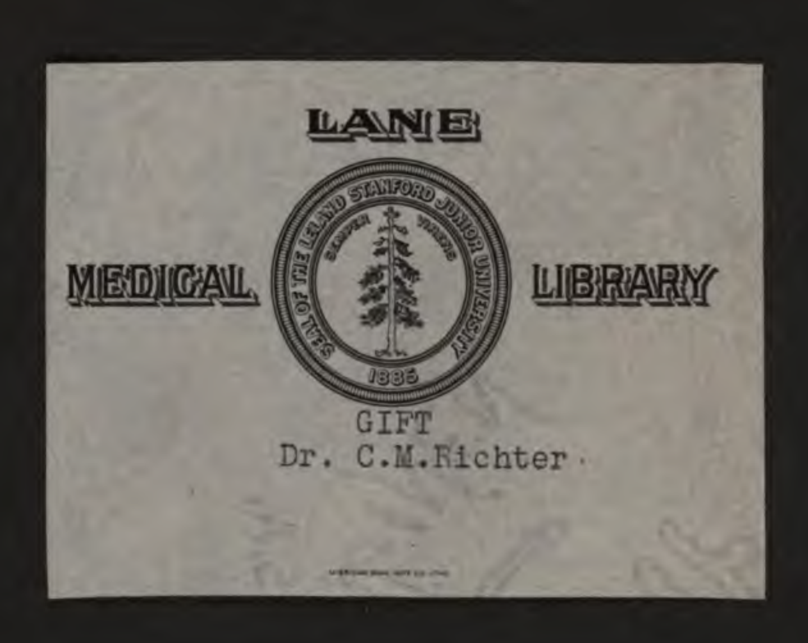
Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`



LANE
MEDICAL
LIBRARY
SEAL OF THE LELAND STANFORD JUNIOR UNIVERSITY
1885
GIFT
Dr. C.M.Richter





LANE MEDICAL LIBRARY
STANFORD UNIVERSITY
MEDICAL CENTER
STANFORD, CALIF. 94305

Real-Encyclopädie

der gesamten Heilkunde

I. Band

Aachen — Asphyxie

REAL-ENCYCLOPÄDIE

DER

GESAMTEN HEILKUNDE

MEDIZINISCH-CHIRURGISCHES

HANDWÖRTERBUCH FÜR PRAKTISCHE ÄRZTE

HERAUSGEGEBEN

VON

GEH. MED.-RAT PROF. DR. ALBERT EULENBURG

I. BAND

AACHEN – ASPHYXIE

MIT 144 ABBILDUNGEN IM TEXTE, 2 SCHWARZEN UND 7 FARBIGEN TAFELN

VIERTE, GÄNZLICH UMGEARBEITETE AUFLAGE

URBAN & SCHWARZENBERG

BERLIN — WIEN

N., FRIEDRICHSTRASSE 105b — I., MAXIMILIANSTRASSE 4

1907

Nachdruck der in diesem Werke enthaltenen Artikel sowie Übersetzung derselben in fremde Sprachen ist nur mit Bewilligung der Verleger gestattet

Published May 24, 1907. Privilege of copyright in the United States reserved under the Act approved March 3, 1905, by Urban & Schwarzenberg, Berlin

Vorwort zur vierten Auflage.

Siebenundzwanzig Jahre — fast ein Menschenalter — sind verflossen, seit der erste Band der „Real-Encyclopädie der gesamten Heilkunde“, nicht ohne Bangen, zum ersten Male der Öffentlichkeit übergeben wurde. In dieser, absolut betrachtet so verschwindend kurzen, nach menschlichem Maß so langen und ereignisvollen Zeitspanne hat sich eine erstaunliche Umgestaltung, auf manchen Teilgebieten fast eine vollständige Neuschöpfung der ärztlichen Wissenschaft und Kunst unter unseren Augen vollzogen. Um den ganzen ungeheuren Abstand von damals und jetzt an einzelnen schlagenden Beispielen zu ermessen, braucht man nur einen der wichtigeren Hauptartikel jenes ersten Bandes der ersten Auflage (etwa „Abdominaltyphus“, oder „Bacillus“ und „Bakterien“) mit seiner diesmaligen Bearbeitung zu vergleichen. Allerdings, ein Werk wie die Encyclopädie darf seinen Ruhm und Stolz nur darin suchen, den Riesenfortschritten der Wissenschaft wenigstens in dem an das Zeitmaß seines Erscheinens gebundenen langsamen Tempo verständnisvoll ausgleichend zu folgen. Wenn dies in den vorangegangenen Auflagen (wofür der Erfolg zu sprechen scheint) einigermaßen gelungen ist und auch jetzt hoffentlich wieder gelingen wird, so verdankt die Encyclopädie dieses befriedigende Ergebnis in erster Reihe dem Eifer und der Hingebung ihrer Mitarbeiter, deren Zahl sich, dem wachsenden Umfange des Werkes entsprechend, stetig vermehrt hat, deren Namen allerdings auch im Laufe der Zeit vielfachem Wechsel unterliegen mußten. Immerhin sind wir so glücklich, auf einen Stamm von Mitarbeitern zurückblicken zu dürfen, die von der ersten Auflage an den Wandlungen und Neugestaltungen des Werkes treulich gefolgt sind; es sind das die Herren Binz, H. Chiari, Edinger, Eichhorst, Ewald, B. Fraenkel, Goldzieher, Kisch, v. Korányi, Küster, L. Lewin, v. Leyden, Lucae, Marchand, Remak, v. Reuß, Rieß, O. Rosenbach[1], Schmidt-Rimpler, H. Schulz, Schwabach, Soltmann, Sonnenburg, Vogl, Winternitz. Weit größer ist freilich noch die Zahl derer, die im Laufe dieser drei Dezennien der Tod aus den Reihen unserer Mitarbeiter gerissen hat. Sie alle aufzuführen muß ich mir hier versagen, nur die seien genannt, die noch der letzten (dritten) Auflage ihre Arbeitskraft widmeten und deren wertvolle Mithilfe wir jetzt schmerzlich vermissen: Albert, Adolf v. Bardeleben, Birch-Hirschfeld, K. Böhm, Hermann Cohn, Gurlt, Paul Guttmann, v. Halban-Blumenstok, v. Hofmann, Theodor Husemann, v. Kahlden,

[1] Dieser ausgezeichnete Denker und Forscher starb leider während des Druckes; er hat noch den Artikel „Brustfellentzündung“ für die gegenwärtige Auflage neu bearbeitet.

Kaposi, Kleinwächter, Kochs, Kübler, Landois, Georg Lewin, Mauthner, v. Metnitz, Immanuel Munk, Oldendorff, Preyer, Rabl-Rückhard, v. Ranke, Samuel, Rudolf Schirmer, Schwimmer, Sommer, Uffelmann, Wernich, Julius Wolff, Ziegler. Gewiß eine lange und schwere Verlustliste, bei deren Übersicht wohl der Mut zur Fortführung eines Werkes schwinden könnte, das solche Männer aus ihrer Hand sinken ließen! Doch wie die Wissenschaft selbst die Besten und Treuesten ihrer Mitstreiter überdauert und ihre Ziele mit immer frisch zuwachsenden Kräften stetig und unablässig verfolgt, so muß auch für diesen Mikrokosmus des medizinischen Wissens unserer Zeit der Ersatz immer wieder gesucht und gefunden werden. Ein Werk wie dieses hat in sich gewissermaßen noch eine vom Wechsel der Mitarbeiter unabhängige und unberührte, selbständige Existenz. Es darf nicht bloß als die Summe vieler, wenn auch noch so gelungener und hervorragender Einzelleistungen erscheinen, sondern gewinnt als Totalität einen höheren Wert und volle Bedeutung erst dann, wenn die Fülle des einzelnen sich bewußt und vorbehaltlos der Tendenz unterordnet, den großen Einheitsgedanken der Wissenschaft als Organ, als kräftig zusammenfassender Ausdruck zu dienen. Diesen Standpunkt hat die Encyclopädie von ihrem ersten Erscheinen an planmäßig vertreten und die Erreichung dieses Zieles mit allem Nachdruck erstrebt; und ich glaube Art und Richtung dieser Bestrebungen am besten zu kennzeichnen, indem ich einige Sätze der (vom 1. August 1879 datierenden) Einleitung zur ersten Auflage hier wiederhole:

„Freilich darf auch das die Teile verbindende und ihre Harmonie sichernde Band nicht fehlen, ein gewisser Grundzug, eine gemeinsame Grundrichtung oder Grundstimmung muß, wenn auch unausgesprochen, doch unverkennbar das Ganze durchdringen, um es eben zu einem Ganzen zu machen. Diese Grundrichtung möchte ich als die eines voraussetzungslosen, in theoretischer Beziehung nicht sowohl indifferenten als neutralen, wissenschaftlichen Positivismus bezeichnen. Ungehemmt von dem Drucke bindender Schulmeinungen und Systeme, soll die „Real-Encyclopädie“ — ohne im geringsten auf eine freie Kritik nach allen Seiten hin zu verzichten — sich fest auf den Boden der realen wissenschaftlichen Tatsachen stellen, einen vom Parteiblick ungetrübten Spiegel der Gegenwart oder, be scheidener gesprochen, ein Inventar des in langjähriger Forschungsarbeit errungenen Gesamtbesitzes der wissenschaftlichen Heilkunde unserer Zeit bieten. Sie soll und kann so die Brücke bilden, die das notwendig fragmentarische, lückenhafte und zufällige Wissensmaterial des einzelnen mit dem durch unzählige Zuflüsse fortwährend anwachsenden allgemeinen Wissensschatze verbindet, es aus diesem unversiegbaren Quell beständig speist und ergänzt und der wissenschaftlichen Forschung ihrerseits erhöhte Anregung durch Verbreitung und Vertiefung ihrer Wirkung auf immer weitere Kreise des ärztlichen Fachpublikums zuführt.“

Das Ziel ist — per tot discrimina rerum — im großen und ganzen stets dasselbe geblieben; die Mittel und Wege zu seiner Erreichung haben natürlich im Wechsel der Zeiten manche Veränderung erfahren müssen. Es liegt mir fern, ein ins einzelne gehendes Programm für die beginnende neue Auflage hier vorführen zu wollen. Man wird bei einem Vergleich mit der dritten natürlich sehr vieles ergänzt und erweitert, vieles gekürzt, manches ganz weggelassen, anderes neu hinzugekommen, das meiste von Grund aus umgestaltet oder völlig neu bearbeitet finden. Die ziemlich weitgehenden redaktionellen Änderungen müssen für sich selbst sprechen, der beurteilende Leser muß sie als billigenswert, als innerlich und äußerlich gerechtfertigt empfinden, sonst würde jeder Versuch, sie ihm im voraus plausibel machen zu wollen, kaum auf Erfolg rechnen dürfen. Nur so viel sei zur Orientierung angedeutet: der Gesamtumfang ist auf vier Fünftel der dritten Auflage (900 gegen

1125 Druckbogen) herabgesetzt, die auf 15 Einzelbände von allerdings vergrößertem Umfang (gegen 26 der dritten Auflage) verteilt werden. Diese wesentliche Reduktion des Gesamtumfanges ist durch Kürzung oder Streichung zahlreicher unwichtig gewordener, antiquierter Einzelartikel, durch Weglassung terminologischer Erklärungen und Hinweisungen, durch Einschränkung der vielfach zu bedenklicher Überfülle angewachsenen Literaturübersichten u. s. w. erzielt; vor allem durch die grundsätzliche Ausscheidung der rein propädeutischen Disziplinen, die ja auch in der ersten Auflage der Encyclopädie ihrem engeren Programm zufolge noch fehlten und erst der zweiten Auflage mit einer durch die praktische Grundtendenz des Werkes nicht unmittelbar gebotenen Weitherzigkeit eingefügt wurden. Immerhin sind praktisch wichtige und erhebliche Einzelartikel, z. B. aus den Gebieten der topographischen Anatomie, der Histologie und medizinischen Chemie auch diesmal festgehalten. Der Rechtschreibung wissenschaftlicher Ausdrücke, über die bis in die letzte Zeit so erregte Kämpfe geführt wurden, ist für alle Stichworte das vom Verein deutscher Ingenieure unter Mitwirkung zahlreicher Fachmänner aller einschlägigen Disziplinen kürzlich herausgegebene Verzeichnis (Dr. Hubert Jansen, Rechtschreibung der naturwissenschaftlichen und technischen Fremdwörter, Langenscheidtsche Verlagsbuchhandlung 1907) zu grunde gelegt worden, das im ganzen einen vermittelnden, natürlich also im Sinne der Ultras von hüben und drüben nicht konsequent durchgeführten Standpunkt einnimmt. In allen diesen Dingen sind manche Opfer, manche Verzichtleistungen notwendig geworden; sie mußten im Interesse der Sache auferlegt und von allen Mitbeteiligten stillschweigend gebracht werden. — Wenn ich nach alledem, nach menschlichem Ermessen wohl zum letzten Male und also gewissermaßen Abschied nehmend an dieser Stelle persönlich den Lesern gegenübertrete, so möchte ich zum Schlusse nicht unterlassen, noch besonders der Verlagshandlung für die treue und gewissenhafte Sorge, die sie dieser aus ihrer eigenen Initiative hervorgegangenen Lieblingsschöpfung zu jeder Zeit gewahrt hat, und für ihre verständnisvolle und opferbereite Förderung aller damit verbundenen Bestrebungen meinen wärmsten Dank auszusprechen; nicht minder allen älteren und jüngeren Mitarbeitern, und endlich Herrn Dr. Theodor Brugsch, der mich bei der Vorbereitung und Herausgabe der gegenwärtigen Auflage in wertvollster Weise unterstützt hat.

Berlin, 21. März 1907.

A. Eulenburg.



Verzeichnis der Mitarbeiter.

Nr.	Name	Ort	Fach
1.	Priv.-Doz. Dr. **E. Abderhalden**	Berlin	**Medizin. Chemie.**
2.	Stabsarzt Dr. **W. Abel**	Straßburg i. E.	**Chirurgie.**
3.	Prof. **H. Albrecht**	Wilmersdorf b. Berlin	**Zahnheilkunde.**
4.	Priv.-Doz. Dr. **A. Albu**	Berlin	**Innere Medizin.**
5.	Dr. **Georg Avellis**	Frankfurt a. M.	**Nasenkrankheiten.**
6.	Prof. Dr. **Ad. Baginsky**, Direktor des Kaiser und Kaiserin Friedrich-Krankenhauses	Berlin	**Pädiatrie.**
7.	Prof. Dr. **B. Baginsky**	Berlin	**Hals- u. Ohrenkrankheiten.**
8.	Hofrat Prof. Dr. **K. v. Bardeleben**	Jena	**Anatomie.**
9.	Priv.-Doz. Dr. **B. Bendix**	Berlin	**Pädiatrie.**
10.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **M. Bernhardt**	Berlin	**Neuropathologie.**
11.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **O. Binswanger**, Direktor der psychiatrischen Klinik	Jena	**Neuropathologie und Psychiatrie.**
12.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **K. Binz**, Direktor des pharmakologischen Instituts	Bonn a. Rh.	**Arzneimittellehre.**
13.	Prof. Dr. **F. Blumenthal**	Berlin	**Innere Medizin.**
14.	Oberarzt Dr. **Th. Brugsch**	Berlin	**Innere Medizin.**
15.	Prof. Dr. **L. A. Bruns**	Hannover	**Neuropathologie.**
16.	Priv.-Doz. Dr. **A. Bum**	Wien	**Mechanotherapie.**
17.	Dr. **G. Buschan**	Stettin	**Anthropologie und Neuropathologie.**
18.	Prof. Dr. **L. Casper**	Berlin	**Urologie.**
19.	Hofrat Prof. Dr. **H. Chiari**, Direktor des pathologischen Instituts	Straßburg i. E.	**Pathol. Anatomie.**
20.	Oberstabsarzt Dr. **F. Coste**	Breslau	**Chirurgie.**
21.	Prof. Dr. **A. Cramer**	Göttingen	**Psychiatrie.**
22.	Prof Dr. **Dieck**	Berlin	**Zahnheilkunde.**
23.	Prof. Dr. **Paul Dittrich**, Vorstand des gerichtlich-medizinischen Instituts	Prag	**Gerichtl. Medizin.**
24.	Dr. **Dreuw**	Altona	**Dermatologie.**
25.	Prof. Dr. **L. Edinger**	Frankfurt a. M.	**Neuropathologie.**
26.	Prof. Dr. **H. Eichhorst**, Direktor der medizinischen Klinik	Zürich	**Innere Medizin.**
27.	Dr. **F. Eschle**, Direktor der Krankenpflegeanstalt	Sinsheim	**Psychiatrie.**
28.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **A. Eulenburg**	Berlin	**Neuropathologie.**
29.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **C. A. Ewald**, dirig. Arzt am Augusta-Hospital	Berlin	**Innere Medizin.**
30.	Prof. Dr. **E. Finger**, Vorstand der Klinik für Syphilis	Wien	**Syphilidologie und Dermatologie.**

31. Prof. Dr. **A. Fraenkel**, Direktor der inneren Abteilung am städtischen Krankenhaus am Urban	Berlin	**Innere Medizin.**
32. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **B. Fraenkel**, Direktor der Klinik und Poliklinik für Hals- und Nasenkrankheiten	Berlin	**Halskrankheiten.**
33. Prof. Dr. **E. Fraenkel**	Breslau	**Gynäkologie.**
34. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **P. Fürbringer**	Berlin	**Innere Medizin.**
35. Priv.-Doz. Dr. **E. Frey**	Jena	**Pharmakologie.**
36. Prof. Dr. **Th. Gluck**, Direktor der chirurgischen Abteilung des Kaiser und Kaiserin Friedrich-Krankenhauses	Berlin	**Chirurgie.**
37. Prof. Dr. **V. Goldzieher**, Primar-Augenarzt am Elisabeth-Hospital	Budapest	**Ophthalmologie.**
38. Prof. Dr. **H. Griesbach**	Mülhausen i. E.	**Hygiene.**
39. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **C. Günther**, Kustos des Hygiene-Museums	Berlin	**Hygiene, Bakteriologie.**
40. Priv.-Doz. Dr. **H. Gutzmann**	Berlin	**Sprachstörungen.**
41. Prof. Dr. **v. Hansemann**, Prosektor am Rudolf Virchow-Krankenhaus	Grunewald b. Berlin	**Allg. Pathologie.**
42. Prof. Dr. **L. Heine**, Direktor der Universitätsaugenärztlichen Klinik	Greifswald	**Ophthalmologie.**
43. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **J. Heubner**, Direktor der Universitäts-Kinderklinik	Berlin	**Pädiatrie.**
44. Hofrat Prof. Dr. **J. Hochenegg**, Vorstand der II. chirurgischen Klinik	Wien	**Chirurgie.**
45. Prof. Dr. **Rud. Jaksch Ritter von Wartenhorst**, Vorstand der II. medizinischen Klinik	Prag	**Innere Medizin.**
46. Dr. **S. Jellinek**	Wien	**Elektropathologie.**
47. Prof. Dr. **G. Joachimsthal**	Berlin	**Orthopädie.**
48. Dr. **A. Jungmann**	Wien	**Phototherapie.**
49. Priv.-Doz. Dr. **R. Kienböck**	Wien	**Radiotherapie.**
50. Prof. Dr. **H. Kionka**, Direktor des pharmakologischen Instituts	Jena	**Pharmakologie.**
51. San.-Rat Dr. **E. Kirchhoff**	Berlin	**Chirurgie.**
52. Med.-Rat Prof. Dr. **E. H. Kisch**	Marienbad Prag	**Balneologie.**
53. Priv.-Doz. Dr. **F. Klemperer**	Berlin	**Innere Medizin.**
54. Prof. Dr. **G. Klemperer**, dirig. Arzt am städtischen Krankenhaus Moabit	Berlin	**Innere Medizin.**
55. Staatsrat Prof. Dr. **E. Kobert**, Direktor des pharmakologischen Instituts	Rostock	**Pharmakologie.**
56. Generaloberarzt Prof. Dr. **A. Koehler**, dirig. Arzt der chirurgischen Nebenabteilung der Charité	Berlin	**Chirurgie.**
57. Prof. Dr. **L. Königstein**	Wien	**Ophthalmologie.**
58. Geh. San.-Rat Prof. Dr. **W. Koerte**, Direktor d. chirurgischen Abteilung d. städtischen Krankenhauses am Urban	Berlin	**Chirurgie.**
59. Hofrat Prof. Dr. **A. Kolisko**, Vorstand des Instituts für gerichtliche Medizin	Wien	**Gerichtl. Medizin.**
60. Kgl. Rat Prof. Dr. **v. Korányi**, Direktor der I. medizinischen Klinik	Budapest	**Innere Medizin.**
61. Prof. Dr. **J. Kratter**, Vorstand des Instituts für gerichtliche Medizin	Graz	**Gerichtl. Medizin.**
62. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Fr. Kraus**, Direktor der II. medizinischen Klinik	Berlin	**Innere Medizin.**
63. Prof. Dr. **K. Kreibich**, Vorstand der Klinik für Dermatologie und Syphilis	Prag	**Dermatologie.**
64. Prof. Dr. **B. Kroenig**, Direktor der gynäkologischen Klinik	Freiburg i. B.	**Gynäkologie.**
65. Prof. Dr. **F. Krzysztalowicz**	Krakau	**Dermatologie.**

66.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **E. Küster**	Marburg a. d. L.	**Chirurgie.**
67.	Prof. Dr. **L. Laqueur,** Direktor der Augenklinik	Straßburg i. E.	**Ophthalmologie.**
68.	Prof. Dr. **O. Lassar**	Berlin	**Dermatologie.**
69.	San.-Rat Prof. Dr. **J. Lazarus,** dirig. Arzt am jüdischen Krankenhaus	Berlin	**Innere Medizin.**
70.	Priv.-Doz Dr. **P. Lazarus**	Berlin	**Neuropathologie.**
71.	Prof. Dr. **L. Lewin**	Berlin	**Pharmakologie.**
72.	Wirkl. Geh. Rat Prof. Dr. **E. v. Leyden,** Exz., Direktor der I. medizinischen Klinik	Berlin	**Innere Medizin.**
73.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **O. Liebreich,** Direktor des pharmakologischen Instituts	Berlin	**Pharmakologie.**
74.	Prof. Dr. **M. Litten,** dirig. Arzt am städtischen Krankenhaus Gitschienerstraße	Berlin	**Innere Medizin.**
75.	Reg.-Rat Prof. Dr. **A. Lorenz**	Wien	**Orthopädie.**
76.	Prof. Dr. **O. Lubarsch,** Vorst. des bakteriologischen Instituts	Zwickau i. Sa.	**Pathol. Anatomie.**
77.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Lucae**	Berlin	**Otiatrie.**
78.	Prof. Dr. **Magnus**	Heidelberg	**Pharmakologie.**
79.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **F. Marchand,** Direktor des pathologischen Instituts	Leipzig	**Pathol. Anatomie.**
80.	Prof. Dr. **A. Martin,** Direktor d. gynäkologischen Klinik	Greifswald	**Gynäkologie.**
81.	Prof. Dr. **G. Meyer**	Berlin	**Hygiene.**
82.	Prof. Dr. **J. Moeller,** Vorstand des pharmakologischen Instituts	Graz	**Arzneimittellehre.**
83.	San.-Rat Dr. **A. Moll**	Berlin	**Neuropathologie.**
84.	Priv.-Doz. Dr. **E. Münzer**	Prag	**Innere Medizin.**
85.	Oberstabsarzt Dr. **P. Musehold**	Berlin	**Militärsanitätswesen.**
86.	Med.-Rat Prof. Dr. **Nocht,** Leiter des Seemannskrankenhauses u. d. Instituts für Schiffs- u. Tropenkrankheiten	Hamburg	**Seesanitätswesen und Tropenkrankheiten.**
87.	Prof. Dr. **K. v. Noorden,** Direktor der I. medizinischen Klinik	Wien	**Innere Medizin.**
88.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **A. Passow,** Direktor der Universitätsklinik für Ohrenkrankheiten	Berlin	**Otiatrie.**
89.	Prof. Dr. **E. Peiper**	Greifswald	**Innere Medizin.**
90.	Prof. Dr. **C. Posner**	Berlin	**Urologie.**
91.	Prof. Dr. **E. Remak**	Berlin	**Neuropathologie.**
92.	Prof. Dr. **A. v. Reuß**	Wien	**Ophthalmologie.**
93.	Prof. Dr. **H. Ribbert,** Direktor des pathologischen Instituts	Bonn a. Rh.	**Allg. Pathologie und pathol. Anatomie.**
94.	San.-Rat Prof. Dr. **L. Rieß**	Berlin	**Innere Medizin.**
95.	Med.-Rat Prof. Dr. **F. Rinne,** dirig. Arzt des Elisabeth-Krankenhauses	Berlin	**Chirurgie.**
96.	Prof. Dr. **O. Rosenbach** †	Berlin	**Innere Medizin.**
97.	Prof. Dr. **Th. Rosenheim**	Berlin	**Innere Medizin.**
98.	Prof. Dr. **H. Rosin**	Berlin	**Innere Medizin.**
99.	Reg.-Rat Priv.-Doz. Dr. **E. Rost**	Großlichterfelde	**Toxikologie.**
100.	Dr. **Th. Rumpel,** Oberarzt am Eppendorfer Krankenhaus	Hamburg	**Krankenhauswesen.**
101.	Hofrat Prof. Dr. **Fr. Schauta,** Direktor der gynäkologischen Klinik	Wien	**Gynäkologie.**
102.	Med.-Rat Physikus Dr. **W. Scheube**	Greiz	**Tropenkrankheiten.**
103.	Prof. Dr. **O. Schirmer,** Direktor der Augenklinik	Kiel	**Ophthalmologie.**
104.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **H. Schmidt-Rimpler,** Direktor der Augenklinik	Halle a. d. S.	**Ophthalmologie.**

Nr.	Name	Ort	Fach
105.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **H. Schulz**, Direktor des pharmakologischen Instituts	Greifswald	**Pharmakologie.**
106.	Geh. San.-Rat Dr. **D. Schwabach**	Berlin	**Otiatrie.**
107.	Dr. **G. Seefisch**, dirig. Arzt der chirurgischen Abteilung des Augusta Viktoria-Krankenhauses	Charlottenburg	**Chirurgie.**
108.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **H. Senator**, Direktor der Universitäts-Poliklinik	Berlin	**Innere Medizin.**
109.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **O. Soltmann**, Direktor der Kinderklinik	Leipzig	**Pädiatrie.**
110.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **E. Sonnenburg**, Direktor der chirurgischen Abteilung des Krankenhauses Moabit	Berlin	**Chirurgie.**
111.	Prof. Dr. **A. Sticker**	Münster i. W.	**Innere Medizin.**
112.	Priv.-Doz. Dr. **A. Straßer**	Wien	**Innere Medizin.**
113.	Priv.-Doz. Dr. **Suter**	Basel	**Urologie.**
114.	Oberstabsarzt Dr. **Tobold**	Berlin	**Militärsanitätswesen.**
115.	Dr. **P. G. Unna**	Hamburg	**Dermatologie.**
116.	Med.-Rat. k. r. Staatsrat Prof. Dr. **H. Unverricht**, Direktor des städtischen Krankenhauses	Magdeburg	**Innere Medizin.**
117.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **J. Veit**, Direktor der gynäkologischen Klinik	Halle a. d. S.	**Gynäkologie.**
118.	Hofrat Prof. Dr. **Vogl**	Wien	**Pharmakologie.**
119.	Stabsarzt Prof. Dr. **W. Voß**	Königsberg i. Pr.	**Otiatrie.**
120.	Reg.- u. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **R. Wehmer**	Berlin	**Hygiene, Zoonosen.**
121.	Prof. Dr. **H. Wendelstadt**	Düsseldorf	**Allg. Therapie.**
122.	Hofrat Prof. Dr. **W. Winternitz**	Wien	**Hydrotherapie.**
123.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Th. Ziehen**, Direktor der psychiatrischen Klinik	Berlin	**Neuropathologie und Psychiatrie.**

A.

Aachen, Stadt Rheinpreußens, 174 *m* über dem Meere, unweit der holländisch-belgischen Grenze, altberühmtes Schwefel-Thermalbad. Unter den vielen Ausbrüchen der Thermalwässer, welche dem Aachener devonischen Kalkzuge entströmen und miteinander in hydrostatischem Zusammenhange stehen, sind die mächtigsten: Kaiserquelle (55° C), Quirinusquelle (50° C), Rosenquelle (47·5° C), Korneliusquelle (45·4° C). Sie versorgen acht vortrefflich eingerichtete Badehäuser: Kaiserbad (das größte der Badegebäude mit Inhalationsraum, Personenaufzug etc.), Königin von Ungarn, Neubad, Quirinusbad, und in einer zweiten Gruppe: Rosenbad, Korneliusbad, Karlsbad, Komphausbad. Der Trinkbrunnen, Elisenbrunnen, wird von der Kaiserquelle gespeist. Die Thermen gehören zu den nicht gasreichen, alkalischen, schwefelhaltigen Kochsalzwässern. Dem Chlornatrium ist, wie gewöhnlich, eine Kleinigkeit Brom und Jod zugemengt. Das Schwefelmetall ist im Thermalbrunnen, welcher zum Trinken dient, noch ganz erhalten (ebenso im versendeten), im Badewasser aber, je nachdem es mit der Luft mehr oder weniger in Berührung gestanden, wenigstens teilweise zersetzt; das zersetzte Wasser enthält dann gewöhnlich fein suspendierten Schwefel, wodurch es ein wenig milchig erscheint. Das schwefelreichste Wasser gibt die Kaiserquelle, welcher die übrigen Quellen in chemischer Beziehung sehr nahe kommen.

Nach J. v. Liebig enthält das Wasser in 1000 *g*:

Chlornatrium	2·616 *g*
Bromnatrium	0·003 "
Jodnatrium	0·000 "
Schwefelnatrium	0·009 "
Schwefelsaures Natron	0·283 "
Schwefelsaures Kali	0·152 "
Kohlensaures Natron	0·644 "
Kohlensaures Lithion	0·002 "
Kohlensaure Magnesia	0·050 "
Kohlensauren Kalk	0·157 "
Kohlensauren Strontian	0·000 "
Kohlensaures Eisenoxydul	0·009 "
Kieselsäure	0·066 "
Organische Materie	0·076 "
	4·079 *g*
Kohlensäure, freie und halbfreie	500·000 *g*

Spurweise noch Fluor, Bor, Arsen. Wahrscheinlich ist auch eine organische Schwefelverbindung (Allyl?) vorhanden.

Das Aachener Thermalwasser kommt zumeist in Form einer vereinigten Trink- und Badekur zur Anwendung. Durch Erfahrung und Versuche ist festgestellt, daß der Genuß des Schwefelwassers einen ganz wesentlichen Einfluß auf den gesamten Zirkulationsapparat, auf die Organe des Unterleibes und auf den Stoffwechsel, beziehentlich auf die gesteigerte Ausscheidung von Harnstoff und Harnsäure besitzt. Hieraus erklärt sich die Bedeutung des Aachener alkalischen Schwefelwassers für die Behandlung Gichtischer. Ferner wird aber auch durch den Genuß desselben

nicht nur der Organismus von den Produkten des Stoffwechsels befreit, sondern bei Mercurialkrankheiten auch das Quecksilber in erhöhtem Maße zur Ausscheidung gebracht und somit bewirkt, daß dasselbe in entsprechenden Fällen längere Zeit hindurch gebraucht werden kann. Das Baden geschieht in versenkten Steinbassins. Während die Wirkung des Schwefelnatriums in einem solchen Bade mehr zurücktritt und nur höchstens in Form fein verteilten Schwefels in den Hautporen zurückbleibt, macht die alkalische (seifenwasserähnliche) Beschaffenheit des Badewassers die Haut milde und befreit sie in schonendster Weise von den anhaftenden Epidermisfetzen, sowie von den die Öffnungen der Talg- und Schweißdrüsen verstopfenden Sekretmassen. Während hierdurch die Vermehrung der Ausscheidung gasiger und flüssiger Stoffe nach und während eines Thermalbades erleichtert wird, wird die Haut anderseits zur Aufnahme mancher, auch gasförmiger Arzneimittel (Quecksilberdämpfe bei Einreibung mit grauer Salbe) vorbereitet, deren Anwendung bei der Durchführung gewisser Heilmethoden erforderlich ist. Das 35° C warme Bad wirkt nicht in hervorragender Weise als Stoffwechsel erregend, sondern mehr beruhigend. Aber es regt dennoch als Bassinbad mächtig die Resorption der äußeren Gebilde an, z. B. bei rheumatischen, gichtischen, syphilitischen Exsudaten in den sehnigen und muskulösen Teilen und im Periost. Dieser resorptionsfördernde Stoffumsatz ist auch meist der Zweck, den man gewöhnlich durch die Dusche zu erreichen sucht. Diese in sehr wenigen Badeorten in gleich vollkommener Weise ausgeübte Badeform besteht in der Applikation eines Thermalwasserstrahles von 3, 6 oder meist 9 *mm* Dicke, dessen Temperatur beliebig geregelt werden kann und dessen Stärke durch Stellung der zuführenden Hähne dem Bedürfnisse angepaßt wird. Zumeist beträgt die Temperatur der Dusche 35—37°. Während 5—20 Minuten wird der Thermalwasserstrahl auf den Rücken und die Gliedmaßen, vorzugsweise auf die kranken Teile mit der gebotenen Schonung unter gleichzeitiger Anwendung von Reiben, milden Knetungen und Streckungen appliziert. Der thermische und mechanische Reiz pflegt eine starke Hautrötung, oft auch ergiebige Transpiration herbeizuführen. Ein besonderer Wert dieser Badeform besteht in Beschleunigung der Ausfuhr der in den Geweben, Gelenken und besonders in der Haut aufgespeicherten Mengen von Harnsäure und ihrem dadurch bedingten Einfluß auf den Gesamtstoffwechsel (Beissel). Das Dampfbad, meist in Form des Dampfkastenbades angewendet, ersetzt die heißen Badeformen. In einem solchen Bade befindet sich der Kranke mit Ausschluß des Kopfes, der übrige Körper wird 38—50° heißen Wasserdämpfen und den den Quellen entsteigenden Gasen ausgesetzt. Einmal wirkt das Dampfbad als Diaphoreticum und als mächtiges, den Stoffwechsel beschleunigendes Mittel; ferner aber auch infolge des in demselben enthaltenen Schwefelwasserstoffes und der vorhandenen Kohlensäure auf die Haut und ihre krankhaften Zustände, sowie auf die Umwandlung und Ausscheidung des Quecksilbers und auf die Austreibung des syphilitischen Kontagiums. Die Badetechnik ist durch kalte Brausen und Duschen, einen Inhalationssaal für allgemeine und lokale Anwendung des zerstäubten Thermalwassers und des Schwefelwasserstoffes vermehrt worden; auch wurde eine Anstalt für Schwimmbäder und Einzelbäder aus gewöhnlichem Wasser gegründet. Die trockene Massage ist durch eine Anzahl kundiger Ärzte und Masseure, sowie durch eine neue große Anstalt (medico-mechanisches Institut) in hervorragender Weise vertreten.

Die Gesamtwirkung einer Aachener Badekur läßt sich wohl am besten als Vermehrung des Stoffumsatzes charakterisieren. Als Kurobjekte für Aachen sind daher besonders zu nennen: Rheumatismus, Gicht, durch Exsudate bedingte Lähmungen und Muskelschwund, dann einige Folgezustände von Entzündungen, von Quetschungen

und Verletzungen, Gelenksteifigkeiten, Contracturen, Metallablagerungen bei Quecksilber-, Blei-, Arsenvergiftung, skrofulöse Dyskrasie, chronisches Ekzem, Akne, Neigung zur Furunculose, mit einem gewissen Vorbehalte auch Psoriasis, Prurigo, Pruritus cutaneus und Unterschenkelgeschwüre, allenfalls auch torpide Zustände der Leber, Milz und des Darmtractus. Die Behandlung alter Syphilis ist seit einigen Jahrzehnten fast eine Spezialität für Aachen geworden; die Anwendung der spezifischen Mittel, also des Quecksilbers in Form von Einreibungen oder von subcutanen Injektionen, des Jodkalium und zuweilen des Sassaparillendekokts, erzielt in Verbindung mit den Schwefelbädern einen hervorragenden Erfolg, da einmal durch diese der Organismus für die Aufnahme dieser Mittel wieder vorbereitet wird, anderseits aber auch das Quecksilber aus dem Organismus entfernt und die Anwendung dieses Mittels dadurch während einer langen Zeit ermöglicht wird. Das Trinken des Aachener Schwefelwassers begünstigt die Ausscheidung des Mercurs durch den Harn und die Faeces und das bei einer Einreibung durch die Haut in Dampfform in den Körper eingedrungene Metall bleibt weit unter der Menge zurück, welche von dem in einem Liter Kaiserquelle enthaltenen Schwefel zu Schwefelquecksilber verwandelt werden kann. Durch die Bäder wird außerdem der Organismus von den Produkten des Stoffwechsels befreit, welche sich unter Wirkung der antisyphilitischen Behandlung bilden und das syphilitische Kontagium selbst ausgetrieben. *Kisch.*

Abasie. P. Blocq hat im Jahre 1888 eine eigentümliche Störung des Gehens beschrieben, welche er als Abasie (ἡ βάσις, das Schreiten) bezeichnete. Die analoge Störung des Stehens bezeichnete er als Astasie (ἡ στάσις, das Stehen). Beide sind dadurch charakterisiert, daß das normale Stehen und Gehen unmöglich ist, während alle anderweitigen Beinbewegungen kräftig und wohlkoordiniert vollzogen werden. Seit der Blocqschen Veröffentlichung sind viele Fälle von Astasie und Abasie beobachtet worden. Dabei hat sich ergeben, daß sowohl die Abasie wie die Astasie ein Symptom ist, welches bei den verschiedensten Krankheiten vorkommt und auch in sehr verschiedener Weise zu stande kommt. Über die Lokalisation etwaiger Centren des willkürlichen Gehens und Stehens wissen wir noch nichts Sicheres. Organische Astasien und Abasien nach Analogie der motorischen Aphasien sind daher auch noch nicht bekannt. Man hat folgende funktionelle Formen zu unterscheiden:

1. Die unbewußte (hysterische) Abasie — Astasie. Dieselbe entsteht, ohne daß irgend eine bewußte Vorstellung, welche einen Zweifel an der Geh-, resp. Stehfähigkeit involviert, bei dem Kranken vorausgeht. In der Regel wird der Kranke ganz plötzlich von der Gehstörung überrascht. Man hat in diesen Fällen — ähnlich wie bei den gewöhnlichen hysterischen Lähmungen — öfters annehmen zu können geglaubt, daß die unbewußte Vorstellung des Nichtgehenkönnens und Nichtstehenkönnens die Unfähigkeit zum Gehen und Stehen hervorrufe. Die Berechtigung dieser Annahme zu untersuchen bleibt dem Artikel Hysterie vorbehalten. Die Feststellung des unbewußten Charakters einer Abasie und Astasie erfordert zunächst eine genaue Nachforschung, ob wirklich bewußte Vorstellungen, welche ein Nichtgehenkönnen und Nichtstehenkönnen involvieren, völlig fehlen.

2. Die hypochondrische Abasie — Astasie. Dieselbe beruht auf der bewußten Wahnvorstellung des Nichtgehenkönnens und Nichtstehenkönnens. Diese Vorstellung kann in verschiedener Weise zu stande kommen. Ab und zu handelt es sich direkt um eine primäre hypochondrische Wahnvorstellung. Der Kranke steht ganz unter dem Einflusse des Wahnes nicht gehen und nicht stehen zu können. Zuweilen knüpft dieser Wahn an bestimmte Empfindungen an; so können z. B. bei der

hypochondrischen Paranoia Parästhesien in den Beinen den Wahn des Nichtgehenkönnens und damit die Gehlähmung bedingen. Auch die pathologisch gesteigerten Müdigkeitsempfindungen des Neurasthenikers führen ab und zu zu einer solchen durch Vorstellungen vermittelten Abasie und Astasie. Desgleichen können Sehstörungen oder auch Störungen der Augenmuskelinnervation zuweilen den Wahn der Gehunfähigkeit und damit eine hypochondrische Abasie hervorrufen. Ebenso lösen leichte Schwindel- und Schmerzgefühle öfters die Wahnvorstellung des Nichtgehenkönnens aus. Auch leichtes Herzklopfen kann in derselben Weise Abasie bedingen. In anderen Fällen ist für die Wahnvorstellung die Erinnerung an ein bestimmtes früheres Erlebnis maßgebend. Der Kranke hat in einer bestimmten Situation beim Gehen oder Stehen wirklich einmal einen Unfall erlitten und ist zusammengebrochen. Seitdem taucht, so oft er wieder einen Versuch zu gehen oder zu stehen macht, alsbald das Erinnerungsbild jenes unangenehmen Erlebnisses auf und ruft den Wahn hervor, die Fähigkeit zu gehen, respektive zu stehen, sei erloschen, derselbe Unfall könne sich wiederholen. Diese Fälle gehen ganz fließend in die sog. Intentionspsychosen (die Bezeichnung ist sehr unzweckmäßig, da es sich nicht um eine Psychose, sondern ein Symptom handelt) Ludwig Meyers über. Sie unterscheiden sich von den letzteren nur dadurch, daß nicht die Wiederkehr derselben oder einer ähnlichen Situation notwendig ist, um die Störung zum Ausbruch zu bringen. Der Kranke mit Intentionspsychose, welcher einmal auf einem gepflasterten Pfad gestrauchelt ist, verfällt in seine Gehstörung nur, wenn er wieder auf einem gepflasterten Weg gehen soll. Der Kranke mit Abasie vermag nach einem solchen Unfall überhaupt nicht mehr zu gehen, einerlei, ob der Weg, den er später gehen soll, wieder ein gepflasterter ist oder nicht.

3. Die affektive Abasie—Astasie. Diese Form der Steh- und Gehlähmung beruht auf einem plötzlichen Affektshock. Meist ist es eine bei dem Versuch zu gehen plötzlich hereinbrechende Angst, welche derart hemmend auf die motorischen Funktionen einwirkt, daß der Kranke unfähig ist, auch nur einen Schritt vorwärts zu tun oder auch nur sich aufrechtzuerhalten. Der wesentliche Unterschied gegenüber der hypochondrischen Abasie ist der, daß bei diesen Kranken keinerlei bestimmte Vorstellung, vor allem nicht die Vorstellung der Gehunfähigkeit, der Gehstörung vorausgeht. Eine unbestimmte, inhaltslose Angst erfaßt den Kranken, sobald er zu gehen oder zu stehen versucht, und höchstens versucht sich nachträglich der Kranke selbst seine Angst so zu erklären, daß er sich vorstellt, er habe gefürchtet zu fallen u. a. m. Diese Form der Abasie nähert sich oft sehr der von Westphal beschriebenen Form der Agoraphobie; letztere unterscheidet sich nur dadurch, daß sie an eine bestimmte optische Empfindung, nämlich diejenige eines größeren freien Platzes, geknüpft ist.

4. Die Abasie—Astasie als Zwangsvorstellung. Hier wird der Kranke bei dem Versuche zu gehen oder zu stehen plötzlich von der Vorstellung befallen, er solle oder er könne nicht gehen. Dabei ist sich der Kranke, und hierauf beruht der Unterschied gegen die hypochondrische Abasie—Astasie, der Unrichtigkeit und Absurdität dieser Vorstellung völlig bewußt, und trotzdem überkommt sie ihn zwangsweise bei jedem Gehversuch immer wieder und wirkt ebenso lähmend auf sein Gehen wie die analoge hypochondrische Wahnvorstellung. Angstaffekte pflegen fast stets sekundär zu dieser Zwangsvorstellung des Nichtgehenkönnens hinzuzutreten. Auch diese Fälle nähern sich zuweilen den sog. Intentionspsychosen L. Meyers. Sie sind überdies von der dritten Form nicht immer scharf zu trennen. Man kann die dritte und vierte Form als Basophobie zusammenfassen.

Alle soeben aufgeführten pathogenetisch verschiedenen Formen der Abasie—Astasie kommen nicht selten vor. In praxi ist es oft — namentlich bei ungebildeten Individuen — nicht ganz leicht, festzustellen, welche Form vorliegt. Auch scheinen in der Tat gemischte Formen, resp. Übergangsformen ab und zu vorzukommen. Wenn man von Abasie schlechthin spricht, meint man in der Regel die hysterische Form.

Die Symptomatologie der Abasie—Astasie ist noch sehr wenig aufgeklärt, da bisher zwischen den oben aufgeführten Formen nur selten scharf unterschieden worden ist. Anderseits weichen die bis jetzt bekannt gewordenen Fälle untereinander dermaßen ab, daß eine Vereinigung zu einem einheitlichen klinischen Bild unmöglich ist und die Unterscheidung jener vier Formen sich geradezu aufdrängt.

Meist ist die Gehstörung eine plötzliche, sofortige und vollständige, d. h., bei dem ersten Versuch zu stehen oder zu gehen bricht der Kranke plötzlich sofort völlig zusammen. Dies gilt namentlich von der hysterischen Abasie—Astasie. In anderen Fällen beobachtet man, daß der Kranke zunächst noch einige Schritte zu tun vermag und erst dann mehr und mehr zusammenbricht. Mitunter fällt der Kranke nicht hin, sondern bleibt wie festgewurzelt auf einem Flecke stehen (Abasie ohne Astasie). Zuweilen steigert sich die Störung von Gehversuch zu Gehversuch. In einem Falle von Kusnezow vergingen 2 Jahre, bis der Kranke völlig gehunfähig wurde. Mitunter geht dem Zusammenbrechen Zittern oder Taumeln voraus oder ist der Gehversuch von solchem begleitet (trepidante und pseudocerebellare Form). In diesen Fällen ist das Taumeln jedoch nicht die Ursache des Fallens, sondern ein Begleitsymptom oder geradezu die Folge des Bestrebens des Kranken, sich gewaltsam aufrechtzuerhalten oder vorwärts zu bewegen. Auch eine Kombination mit leichten oder stärkeren Krampferscheinungen (auch choreatischen) ist nicht selten, namentlich bei der hysterischen Form. Oft erscheint die Abasie nur als der Grenzfall einer Dysbasie.

Augenschluß verstärkt die Störung zuweilen (Blocq). Mitunter vermag umgekehrt der Kranke bei Augenschluß in normaler Weise zu gehen, während er bei offenen Augen keinen Schritt zu tun vermag. Bei der hypochondrischen Abasie—Astasie scheint dies Verhalten besonders häufig zu sein. Bei dieser beobachtet man auch nicht selten, daß die Gehfähigkeit zurückkehrt, sobald der Kranke eine vom normalen Gehen abweichende bizarre Gangart (z. B. rückwärts oder mit gekreuzten Beinen oder in militärischem Schritt oder im Sprungschritt) annimmt. Auf allen vieren fortzukriechen gelingt fast allen Abasischen.

Oft knüpft die Abasie—Astasie an bestimmte Nebenumstände an, wie z. B. an das Gehen auf weiten offenen Flächen oder auf langem engem Korridor oder an das Stehen ohne besondere Stütze. Bei einem Kranken trat die Gehstörung namentlich dann auf, wenn er gleichzeitig sich unterhalten mußte oder wenn er unter Bäumen ging, deren im Wind bewegte Blätter schwankende Schatten auf den Boden warfen.

Angst und Schwindelempfindungen fehlen in manchen Fällen vollständig, so namentlich bei der sub 1 aufgeführten Form. In anderen Fällen spielt die Angst, wie bereits erwähnt, eine wichtige Rolle. Sobald der Kranke sich hinlegt, verschwindet die etwaige Angst, resp. der Schwindel sofort. Mitunter beobachtet man auch bei dem Gehversuch eine enorme Pulsbeschleunigung (mit oder ohne Angst); auch diese gleicht sich, wenn der Gehversuch aufgegeben wird, ziemlich rasch wieder aus.

In ihrem weiteren Verlauf kann die Abasie—Astasie zu völliger Bettsucht (Atremie) führen. Die Kranken wagen überhaupt keinen Versuch mehr, das Bett zu verlassen und aufrecht zu stehen oder zu gehen.

Selten ist die Abasie, bzw. Astasie mit der im übrigen ganz analogen Akathisie (Sitzunfähigkeit) vergesellschaftet.

Das Vorkommen der Abasie—Astasie ist fast ausschließlich auf erblich belastete Individuen beschränkt. In etwa der Hälfte der Fälle liegt eine typische Hysterie vor. Man wird daher stets nach den wichtigsten Symptomen der letzteren (hysterische Krampfanfälle, hysterische Druckpunkte, gemischte Hemianästhesie, konzentrische Gesichtsfeldeinengung, Dyschromatopsie, anästhetische, bzw. hyperästhetische Zonen, etc.) forschen müssen. In anderen Fällen ist die dem Symptom der Abasie—Astasie zu grunde liegende Krankheit eine Neurasthenie. Oppenheim hat Fälle beobachtet, welche er im Sinne einer Beschäftigungsneurose auffaßt. Auch bei der hypochondrischen Melancholie und bei der hypochondrischen Paranoia tritt Abasie—Astasie ab und zu als Symptom auf. Auch gemeinschaftliches und alternierendes Auftreten mit Zwangsvorstellungen ist beobachtet worden. Eulenburg hat Komplikation mit Morbus Basedowii beschrieben. Auch Komplikationen mit Epilepsie, Paralysis agitans, Chorea sind beobachtet worden. Als isoliertes, einziges Krankheitssymptom, also in gewissem Sinne als selbständige Krankheit, scheint Abasie—Astasie nie vorzukommen. Sie ist vielmehr nur ein Symptom, resp. ein Symptomenkomplex, welcher bei verschiedenen Krankheiten vorkommt.

Die spezielle Gelegenheitsveranlassung, welche bei einem hysterischen, neurasthenischen oder anderweitig neuropsychopathisch veranlagten Individuum zum Ausbruch der Abasie führt, ist bald ein heftiger Affekt (z. B. Schreck über ein sexuelles Attentat), bald ein Trauma, bald eine Infektionskrankheit (Typhus), bald ein hysterischer Krampfanfall. Auch nach schweren Entbindungen hat man Abasie—Astasie bei prädisponierten Individuen auftreten sehen.

Die Diagnose hat namentlich zu berücksichtigen, daß im Liegen keinerlei Störungen der groben Kraft oder der Koordination der Beinbewegungen bestehen. So wird man eine Verwechslung mit Tabes oder Friedreichscher Ataxie ohne Schwierigkeit vermeiden. Vierhügel- und Kleinhirnerkrankungen erzeugen zuweilen ähnliche Bilder. Man hat zu beachten, daß bei ersteren Augenmuskellähmungen stets vorhanden sind, und bei letzteren auf Erbrechen, Stauungspapille, charakteristische Schmerzen zu achten. Die gewöhnliche hysterische Paraplegie der Beine läßt sich sofort ausschließen, indem man berücksichtigt, daß diese im Liegen sich ganz ebenso äußert wie im Stehen oder Gehen; allerdings kommen gelegentlich Übergangsformen zwischen der gewöhnlichen hysterischen Paraplegie und der hysterischen Abasie—Astasie vor. Schwieriger ist oft die Unterscheidung von einigen anderen Gehstörungen. Namentlich kommen folgende in Betracht:

1. Der saltatorische Reflexkrampf; hier sind die reflektorisch ausgelösten Krampfbewegungen das primäre Symptom. Sekundär kommt es infolge der Heftigkeit dieser Krampfbewegungen zu einer Unfähigkeit zu stehen und zu gehen. Bei der echten Abasie—Astasie sind die etwaigen Krampferscheinungen nur Begleitsymptome; das primäre Symptom ist das Versagen der zum Gehen und Stehen erforderlichen Kraft und Koordination.

2. Die sogenannte Akinesia algera (Möbius); wenn speziell das Stehen und Gehen mit heftigen Schmerzen verknüpft ist, so brechen die Kranken zuweilen lediglich infolge ihrer intensiven Schmerzen zusammen. Dabei ist keinerlei hypochondrische Vorstellung (im Sinne des Wahns des Nichtgehenkönnens) und keinerlei Zwangsvorstellung beteiligt. Auch die etwaige Angst dieser Kranken beruht lediglich auf den tatsächlichen oder tatsächlich zu gewärtigenden Schmerzen. Man findet solche Gehstörungen nicht nur bei organischen Gelenkerkrankungen, Rückenmarksleiden etc., sondern oft genug auch bei funktionellen Neurosen. So kann die Brodiesche Gelenkneurose Abasie—Astasie vortäuschen. Ich kenne eine Kranke mit den typischen Symptomen der Hysterie, welche seit einem Kopftrauma bei jedem Schritt schwere

Schmerzen an der Stelle des Traumas fühlt und vor Schmerz keinen Schritt zu tun vermag. Die Diagnose hat in allen solchen Fällen festzustellen, ob der Schmerz oder die Motilitätsstörung das Primäre ist. Ein sachgemäßes Befragen der Kranken selbst führt am sichersten zum Ziel.

3. Manche Vertigoformen, bei welchen erst im Gehen oder Stehen Schwindel eintritt und infolgedessen beides unmöglich wird. Auch bei dieser Differentialdiagnose wird die Feststellung der Reihenfolge der Symptome entscheidend sein.

Auch die Simulation von Abasie—Astasie kann in Frage kommen, doch verfehlt der Simulant meist insofern das Krankheitsbild, als er auch im Liegen eine Schwäche der Beine behauptet und vorzutäuschen sucht. Dabei ist jedoch zu beachten, daß, wie oben hervorgehoben, eine Kombination von Abasie mit einer leichten Paraparese auch tatsächlich vorkommt.

Besonders gefährlich ist auch die Verwechslung mit manchen organisch bedingten, z. B. auf Arteriosklerose beruhenden Gehstörungen (Naunyn, Pelnar, Petrén). Doch verrät sich der organische Charakter der letzteren stets durch irgend ein bestimmtes Symptom, z. B. das Babinskische Zehenphänomen oder Fußklonus oder eine konstante halbseitige Differenz der Sehnenphänomene u. s. f. Übrigens scheint auch — namentlich im Senium — die Überlagerung arteriosklerotischer Gangstörungen durch eine funktionelle Abasie vorzukommen.

Die Prognose ist günstig. In etwa zwei Drittel der Fälle tritt Heilung ein. Rezidive sind häufig.

Die Therapie muß im wesentlichen eine suggestive sein. Bei der hypochondrischen und bei der hysterischen Form leistet die Suggestion in leichter Hypnose gelegentlich gute Dienste. In der Mehrzahl der Fälle wird die Suggestion durch allmähliche Gewöhnung und Übung (ohne Hypnose) am sichersten zum Ziele führen. Man gewöhnt den Kranken, dem man zunächst Bettruhe verordnet, durch Massage, passive und aktive Gymnastik (Gehbewegungen im Bett!), eventuell auch Elektrisation an den Gedanken, daß seine Beine leistungsfähiger geworden seien. Dann muß er die ersten Schritte — höchstens 3 oder 4 — an der Hand des Arztes machen. Allmählich wird die Zahl der Schritte gesteigert und die Stützung beim Gehen vermindert. Auch schmerzhafte Faradisation der Beine und Hüften bei gleichzeitiger Suggestion, daß nur ein solches heroisches Mittel die Störung beseitigen könne, erzielt zuweilen einen überraschenden Erfolg. Wo Angstaffekte eine erheblichere Rolle spielen, sind, wenn alle anderen Mittel versagen, kleine Opiumdosen zulässig.

Literatur: Berbez, Du syndrome astasie—abasie. Gaz. hebdom. 1888. — Berthet, Sur un cas d'astasie et d'abasie. Lyon méd. 1889. — Binswanger, Berl. kl. Woch. 1890, Nr. 21. — P. Blocq, Sur une affection caractérisée par de l'astasie et de l'abasie. A. de neur. 1888, Nr. 43; Les troubles de marche dans les maladies nerveuses. Paris 1893. — Brissaud, Le spasme saltatoire dans ses rapports avec l'hystérie. A. gén. de méd. 1890. — Charcot et Richer, Impuissance motrice des membres inférieurs par défaut de coordination relative à la station et à la marche. Méd. contemp. 1883. Vgl. auch Charcot, Leçons du mardi, 1889, III, 5. — Eulenburg, Über Astasie—Abasie bei Basedowscher Krankheit. Neur. Zbl. 1890, Nr. 23. — Grasset, Leçons sur un cas d'hystérie mâle avec astasie—abasie. Montpell. méd. März 1889. — Hammond, Astasia—Abasia. NY. med. j. 1890. — Knapp, Astasia—Abasia. J. of nerv. and ment. disease. Nov. 1891. — Kusnezow, Ein Fall von Astasie—Abasie bei einer Hysterischen. Wjestnik psichiatrii i nevropatologii. 1890. (Referat Neur. Zbl. 1891.) — Ladame, Un cas d'abasie—astasie sous forme d'attaques. A. de neur. 1890, Nr. 55. — Mathieu, Astasie et Abasie chez un hystérique. Gaz. des hôp. 1890. — Möbius, Über Akinesia algera. D. Z. f. Nerv. 1891, p. 121. — Naunyn, Über die Beziehungen der arteriosklerotischen Hirnerkrankungen zur Pseudosklerosis multiplex senescentium und zur Abasie senescentium. Samml. kl. Vortr. 1905, Nr. 117. — Pelnar, A propos des relations entre l'astasie—abasie et l'artériosclérose. R. neur. 1902, Nr. 17. — Petrén, Über den Zusammenhang zw. anatom. bedingter u. funkt. Gangstörung im Greisenalter. A. f. Psych. u. Nerv. XXXIII u. XXXIV. — Souza-Leite, Réflexions à propos de certaines maladies nerveuses observées dans la ville Salvador. Faits d'astasie et abasie (Blocq) c'est-à-dire de l'affection dénommée: incoordination motrice pour la station et la marche. Prétendue épidémie de chorée de Sydenham. Progrès méd. 1888, Nr. 8. — Thyssen, Sur l'astasie—abasie. A. de neur. 1891, Nr. 61 u. 62.

Th. Ziehen.

Abbazia, klimatischer und Seebad-Kurort, liegt an der Ostküste Istriens, knapp am Meere; im Nordwesten durch den 1396 *m* hohen Monte Maggiore, im Norden und Nordosten durch das dinarische Gebirge vor rauhen Winden geschützt, eine halbe Fahrstunde entfernt von der Südbahnstation Mattuglie-Abbazia. Die mittlere Jahrestemperatur beträgt 14·09° C, die mittlere Wintertemperatur 9·56° C. Die Luftfeuchtigkeit beträgt im Mittel 77%, die Niederschlagsmenge 1728 *mm*, der Dunstdruck 9·48, die Zahl der Schneetage 4. Der ausgiebigen Deckung gegen nördliche Windrichtungen, sowie der temperaturausgleichenden Wirkung des Meeres verdankt Abbazia sein mildes Klima. Lorbeerwälder, Wälder von Olivenbäumen und Edelkastanien, mächtige Weinstöcke und Feigenbäume verleihen der Gegend ein südliches Gepräge. Aus den meteorologischen Beobachtungen ergibt sich, daß die mittlere Jahrestemperatur Abbazias höher ist als jene der anderen österreichischen Winterstationen und daß sie sich jener der Riviera di Ponente nähert, daß in Abbazia ferner die Temperaturextreme geringer sind als in den klimatischen Winterstationen des Binnenlandes. Der Luftdruck ist ein hoher und entspricht jenem an den Kurorten der Riviera di Ponente. Die relative Luftfeuchtigkeit ist wesentlich größer als jene der Riviera und der südtirolischen Winterkurorte, die in Abbazia beobachtete Niederschlagsmenge ist mehr als doppelt so groß als jene der bezeichneten Orte. Hingegen fällt in Abbazia viel seltener Schnee als in Gries, Arco und Görz. Die vorherrschenden Windrichtungen sind der Nordost und Südost, und zwar der erstere vorwiegend in den Monaten Januar und Februar, letzterer in den Monaten Oktober, November und Dezember. Abbazia ist demnach als eine klimatische Winterstation mit gleichmäßiger Temperatur, hohem Barometerstande und hohem Feuchtigkeitsgehalte der Luft empfehlenswert. Zu den Kurmitteln Abbazias gehört neben dem Seebade im Freien, welches von Ende April bis Anfang November benützt werden kann – die mittlere Wassertemperatur beträgt im Mai 19° C, Juli und August 25 bis 26° C, September 22° C – die Badeanstalt für warme Seebäder und Süßwasserbäder sowie hydriatische Prozeduren, elektrische Bäder etc. Von dem österreichischen Touristenklub sind gute Terrainkurwege angelegt. Die Wohngebäude der Südbahn, sowie große Hotels und Privatvillen bieten günstige Unterkunft. Für Kranke, die aus Wien oder Budapest kommen, ist es von Bedeutung, daß sie, ohne das Coupé zu verlassen, in einer Nacht nach dem südlichen Kurorte gelangen. Die Verpflegung ist eine sehr gute, das Trinkwasser gut und brauchbar. Kanalisation gut. Der klimatische Kuraufenthalt in Abbazia ist besonders geeignet für Skrofulöse, Rekonvaleszenten, anämische Herzkranke, Neurosen des Herzens, funktionelle und organische Nervenleiden und Kranke mit chronischen Katarrhen des Larynx, Pharynx und der Bronchien.

Kisch.

Abdominaltyphus (Ileotyphus). Der Darmtyphus ist eine akute Infektionskrankheit, welche die wirksame Einwanderung seines specifischen Erregers, des vor 26 Jahren durch Eberth entdeckten Typhusbacillus, in den Organismus zur notwendigen Voraussetzung hat.

Kann es auch kaum als zweifelhaft gelten, daß schon Hippokrates und andere alte Schriftsteller den Typhus gekannt und beschrieben, so darf doch der uralte Name nicht mit unserer Krankheit identifiziert werden. Er bezeichnete die ganze große Gruppe der mit einer Umnebelung des Bewußtseins (ὁ τῦφος Rauch, Dunst) einhergehenden, akutfieberhaften Krankheiten. Erst im XVII. Jahrhundert begannen charakteristische Leichenbefunde die Eigenart des Darmtyphus zu lehren, dessen klinische Trennung zumal vom Fleckfieber das vierte Dezennium des vorigen Jahrhunderts als allgemein anerkannte brachte. Bretonneau, Louis und Chomel in

Frankreich, Hildenbrand in Deutschland, Gerhard und Pennock in Amerika haben an dieser Differenzierung das Hauptverdienst. Der weitere Ausbau der heutigen Anschauungen, die mit der Unitätslehre endgültig aufgeräumt, knüpft sich in erster Linie an die Namen Griesinger und Liebermeister.

Ätiologie. Das Ende der Herrschaft der früheren Fäulnistheorie, nach welcher der Darmtyphus seine Entstehung Zersetzungsvorgängen im Boden, Verunreinigungen der Luft, wohl auch der Verderbnis von Nahrungsmitteln, mit und ohne Konkurrenz von Erkältung, Strapaze und seelischer Erregung verdanken sollte, liegt kaum ein halbes Jahrhundert zurück. Schon damals fehlte es nicht an inhaltsvollen, zumal von französischen Autoren ausgehenden Hinweisen auf die Bedeutung der direkten Ansteckungsfähigkeit vom Kranken aus, gegenüber der besonders von Murchison vertretenen Hauptgefahr der Zersetzung der menschlichen Fäkalien. Aber erst im sechsten Dezennium des verflossenen Jahrhunderts war es Budd vorbehalten, die Lehre von der spontanen Entstehung des Typhus zu Fall zu bringen und den Begriff eines bestimmten, vom Träger der Krankheit erzeugten, vorzugsweise dem Darminhalt anhaftenden Typhusgiftes zu begründen, nicht weniger die wirksame Bekämpfung der Krankheitsverbreitung durch eine Desinfektion des Typhusstuhles. Solche Anschauungen bildeten die Brücke zur Lokalisationstheorie, die dem Boden die Rolle einer Ablagerungs- und Brutstätte für das Typhusgift zuwies und ihren Höhepunkt in der Boden- oder Grundwassertheorie von Buhl und besonders Pettenkofer erreichte. Sie läßt das Austreten, die „Exhalation“ des Giftes aus dem Boden unter der Voraussetzung eines notwendigen Ausreifungsprozesses in demselben bei hohem Grundwasserstand hemmen, bei niedrigem durch Vermittlung der Grundluft begünstigen. Mit Recht bemerkt Curschmann, daß wir in dieser Betonung der Lebens- und Keimfähigkeit des Typhusgiftes die Vorläufer der heutigen Anschauungen von Contagium vivum zu erkennen haben. Seiner bereits erwähnten wahren Entdeckung durch Eberth im Jahre 1880 folgte der Ausbau der Morphologie des Typhusbacillus, seiner Verbreitung im Körper, seiner Isolierung und Züchtung in Reinkultur durch Gaffky.

Heutzutage kann die Erscheinungsform des Krankheitserregers des Typhus, des Bacillus typhi s. typhosus Eberth, als eine der Mehrzahl der Ärzte geläufige

Fig. 1.



Typhusbacillen.
Reinkultur auf Gelatine. Fuchsin. 800 : 1. (Eigenes Präparat.)

gelten. Es handelt sich um kurze, verhältnismäßig plumpe Stäbchen (Fig. 1), deren Länge etwa dem dritten Teile des Durchmessers eines roten Blutkörperchens gleichkommt, mit lebhafter Eigenbewegung, wahrscheinlich bedingt durch feinste Geißel-

fäden, besonders an ihren Enden (Löffler). Sporen bilden sie, entgegen früheren Angaben, nicht; hingegen können sie zu Fäden, bzw. Scheinfäden auswachsen (Fig. 2); dies tun sie zumal in künstlichen Kulturen. In den Organen bilden sie gern größere Anhäufungen (Fig. 3). Mit Anilinfarben sind sie verhältnismäßig schwer tingierbar. Die Gramsche Färbung versagen sie.

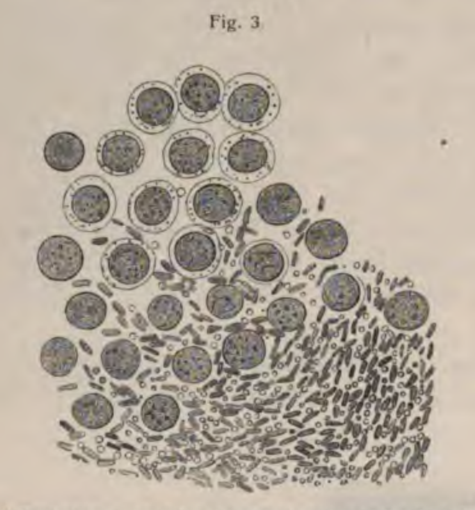
Fig. 2.



Typhusbacillen und Zwillinge solcher sowie Scheinfäden zwischen Kernen der Lymphkörper; mit Methylviolett gefärbter Drüsensaft aus einer Mesenterialdrüse.

11. Krankheitstag. Die Lymphdrüsen waren ziemlich vergrößert, sehr hyperämisch, die markige Infiltration nicht ganz diffus. Ölimmersion $^1/_{18}$, Ok. 5 Zeiß. (Nach Eberth.)

Fig. 3



Ein mit Essigsäure aufgehellter Schnitt einer ileocöcalen Lymphdrüse; zwischen den Lymphkörperchen die Ausläufer einer größeren Bacillenkolonie. Immersion 12, Ok. 3 Hartnack. (Nach Eberth.)

Morphologisch unterscheidet sich der Typhusbacillus so gut wie gar nicht von den zur Gruppe des Bacterium coli commune (Escherich) zählenden Bewohnern des normalen menschlichen Darms. Es begreift sich, daß diese Tatsache, die sogar zur Auffassung der Krankheitserreger als einer virulent gewordenen Abart der genannten „typhusähnlichen Stäbchen" geführt, unüberwindliche Schwierigkeiten in der Deutung des mikroskopischen Präparates geschaffen hat. Anderseits ist sie Anlaß zum Studium der Wirkung zahlreicher Zusätze zu den Nährböden sowie chemischen Reaktionen geworden, deren wir im Abschnitt „Diagnose" kurz zu gedenken haben werden.

Die Typhusbacillen wachsen in Nährbouillon unter gleichmäßiger Trübung dieser, auf Gelatine ohne Verflüssigung und besonders üppig auf Agar, so daß die Oberfläche schon nach 24 Stunden von einem hellgrauen, perlmutterartig durchscheinenden Belag überzogen erscheint. Die auf der Gelatineplatte wachsenden Kolonien stellen in der Tiefe kleine, weißgraue, kugelige Gebilde dar, breiten sich aber an der Oberfläche zu buchtig begrenzten Scheiben aus. In Gelatinestichkulturen entwickeln sich weißgelbe Häutchen im Kanal, grauweiße dünne Beläge an der Oberfläche. Auf der Kartoffelschnittfläche kommt es zur Bildung derberer, makroskopisch schwer erkennbarer Häutchen. Auch im Wachstum auf den gewöhnlichen Nährmedien unterscheidet sich unser Mikroorganismus nicht oder kaum von den Kolibacillen. Über die Unterscheidung und Bedeutung der durch Saul studierten „Typhuspflanzen" und der durch Zusatz von alkalischem Harn zum Nährboden nach Piorkowski gewonnenen ausgefransten Kolonien soll noch später kurz die Rede sein. Auch bei Sauerstoffabschluß kann der Typhusbacillus gedeihen. Es begreift sich also sein lebhaftes Wachstum im Darm.

Man findet die Typhusbacillen in den verschiedensten Organen und Flüssigkeiten des infizierten Körpers, vor allem in den typhösen Darminfiltraten und Gekrös-

drüsen sowie in der Milz, Leber und den Nieren, demgemäß auch im Stuhl, Harn und in der Galle, in dem einem Roseolafleck entnommenen, weniger dem übrigen Blut.

Der Frage der künstlichen Erzeugung unserer Krankheit auf dem Wege der Einführung von Reinkulturen des Erregers sind ebenso mühevolle wie zahlreiche Untersuchungen gewidmet worden. Die Widersprüche, zu denen die Resultate geführt, lassen eine Klärung der schwierigen Verhältnisse einstweilen nicht zu. Der Erfolglosigkeit von Fütterungsversuchen, die ihren Grund in der zerstörenden Wirkung der Verdauungssäfte, insbesondere der Salzsäure des Magens haben mag, steht der neuerliche Anspruch Grünbaums gegenüber, durch die Einführung von Typhuskulturen per os bei Schimpansen eine Krankheit erzeugt zu haben, die klinisch und anatomisch sich vom Typhus nicht unterscheiden ließ. Beim Menschen haben unfreiwillige Infektionen durch zumal hochvirulente Typhuskulturen im Laboratorium den positiven Nachweis, zum Teil traurigen Inhaltes, geliefert. Es liegen zurzeit mehrere sicher erschlossene Fälle wirksamer Übertragung der Krankheit auf Versuchsansteller in bakteriologischen Laboratorien, zum Teil mit tödlichem Ausgang, vor (F. Glaser, W. Pfeiffer). Bei den im allgemeinen mit geringerer Disposition zum Typhus ausgestatteten Versuchstieren (Kaninchen, Meerschweinchen) bedurfte es der Einverleibung beträchtlicher Mengen der Erreger direkt in den Dünndarm, die Bauchhöhle oder die Blutbahn, um eine Krankheit zu erzeugen (A. Fränkel, E. Fränkel und Simmonds). Wie weit die letztere eine Folge richtiger Infektion und nicht nur einer durch die löslichen Stoffwechselgifte der Kulturen bewirkten Intoxikation darstellt, muß angesichts der abortiven anatomischen Befunde dahingestellt bleiben. An der hemmenden Rolle der schnellen Tötung der injizierten Bacillen im Tierkörper kann nicht wohl gezweifelt werden (Flügge u. a.).

Neben der Infektion, wie sie sich in der Vermehrung der lebenden Krankheitskeime ausdrückt, spielt, wie bei allen Infektionskrankheiten, auch beim Typhus die Intoxikation mit dem von den Bakterien gelieferten Gifte eine bedeutende Rolle. Während aber die Erreger anderer akuter Infektionskrankheiten, wie der Diphtherie, ihre Gifte als lösliche in reicher Menge an die umgebenden Medien abgeben, so daß den abgetöteten Bakterienkörpern eine verhältnismäßig geringe Giftigkeit verbleibt, teilt der Darmtyphus mit der Cholera die Eigentümlichkeit einer hohen Toxizität des toten Bakterienkörpers. Erst mit dem Zerfall und der Auflösung des letzteren werden die in ihm aufgestapelten „Bakterienkörpergifte“ (Endotoxine) frei.

Der Specifität und Artkonstanz der Typhusbacillen im Sinne des Kochschen Gesetzes entspricht die Specifität des Immunserums. Ein gegen den Typhusbacillus künstlich immunisiertes Tier beherbergt in seinem Blutserum Stoffe, die den wahren Typhuskeim und nur diesen in bestimmter Richtung beeinflussen. Ungezählte experimentelle Beobachtungen haben dieses Prinzip der Specifität des Immunserums aufgerichtet und befestigt. Als Ergebnis der vom Rüstzeug des Praktikers abseits liegenden bakteriologischen Forschungen, die für ihn eine schwerverdauliche Kost bilden, kommen von jenen Stoffen zwei Arten in Betracht. Einmal solche, welche in lebenden Tierkörpern die Typhusbacillen abtöten und auflösen (Pfeiffersches Phänomen); das sind die sog. specifisch bactericiden Körper. Sodann Substanzen, welche die Beweglichkeit der Typhusbacillen außerhalb des Organismus schnell aufheben und sie zu Haufen zusammenballen (Gruber-Widalsche Reaktion); das sind die sog. Gruber-Durhamschen specifischen Agglutinine. Besonders die letztgenannte Eigenart hat man, wie wir sehen werden, mit Recht in den Dienst der bakteriologischen Differentialdiagnose gestellt und es hat sich auf dem Prinzip der Agglutination ein praktisch bedeutsames Verfahren, die Widalsche Serumdiagnostik aufgebaut.

Den Infektionsmodus beim Menschen anlangend, kommen offenbar verschiedene Möglichkeiten in Betracht. Muß auch angenommen werden, daß die Typhusbacillen, deren Widerstandskraft gegen äußere Einflüsse nach Pfuhl u. a. weit unterschätzt worden, unter günstigen Bedingungen außerhalb des menschlichen Körpers, so im stagnierenden Wasser und Boden, einige Zeit verharren und ihre Ansteckungsfähigkeit trotz Überwucherung von Fäulniskeimen, höherer Frostgrade, Eintrocknung und hoher Außentemperatur bewahren können, so geschieht dies doch nicht für die früher vertretene fast unbegrenzte Dauer. Vielmehr pflegen sie nach Wochen und Monaten zu grunde zu gehen (R. Koch). Demgemäß kann die Anschauung, daß für die Aufnahme der Krankheitserreger seitens einer größeren Zahl von Menschen, d. i. die Entstehung von Epidemien, eine reichliche Entwicklung der „in latentem Zustande" befindlichen Keime die Voraussetzung bildet, nicht mehr im früheren Umfang aufrechterhalten werden. Vielmehr tritt die Kontaktinfektion von Person zu Person neben der Massenaussaat durch das Wasser in den Vordergrund. Immer aber ist die ursprüngliche Quelle im typhös infizierten menschlichen Organismus zu suchen und da, wo die Epidemie zum ersten Male auftritt, am Begriff der Einschleppung von außen her festzuhalten (vgl. Bekämpfung des Typhus).

Die sozusagen gesetzmäßige wirksame Aufnahme der Krankheitskeime findet vom Munde aus durch Verschlucken statt, und hier kommt in allererster Linie Trink- oder Nutzwasser in Betracht, das direkt oder indirekt vom Boden her durch die Typhusbacillen führenden Dejektionen, die vornehmste Infektionsquelle, verunreinigt ist. Mit diesem Grundsatze ist die Pettenkofersche Bodentheorie, deren wir bereits gedacht, in ihrer ursprünglichen Fassung unvereinbar. Ganz abgesehen davon, daß sich die behauptete Zunahme der Typhusmorbidität mit dem Sinken des heutzutage gerade als keimfreiesten erkannten Grundwassers keineswegs für alle Städte bestätigt hat, ist das Fortkommen der Krankheitserreger, die in den tieferen Bodenschichten überhaupt nicht mehr wachsen können, auf die oberflächlichen beschränkt. Es kann also durch Umwühlen lange bewohnten Bodens Anlaß zu kleineren Epidemien gegeben sein, so beim Abbruch alter Gebäude (Wassermann). Jedenfalls ist aber die Ansteckung durch die Luft, also die Aufnahme der Bacillen durch Einatmung, als wesentlich ins Gewicht fallende nicht zuzulassen. Damit soll eine gelegentliche Übertragung der Krankheit durch eingetrockneten und verstäubten bacillenhaltigen Auswurf (Eichhorst) nicht geleugnet werden. Niemals darf eine „Luftkontagiosität" des Typhus als Prinzip anerkannt werden. (Näheres s. u.)

Kann somit die durch die heutigen Erfahrungen geforderte Stellungnahme in dem langjährigen Streit der Vertreter der Boden- und Trinkwassertheorie kaum einem Zweifel unterliegen, so darf doch bei den Beziehungen der Verbreitung unserer Krankheit mit der Art der Wasserversorgung der Bodenbeschaffenheit eine Bedeutung nicht abgesprochen werden. Neuere inhaltsvolle Studien von Gärtner über die Quellen und ihre Beziehungen zum Grundwasser und zum Typhus haben ergeben, daß das im Boden ruhende Grundwasser gegen eine Infektion geschützt zu sein pflegt, das fließende, zu Tage tretende Quellwasser aber nicht. Letzteres unterhält sehr oft einen Zusammenhang mit unreinem Oberflächenwasser. Insbesondere sind Quellen im Kalkgestein von der Typhusinfektion bedroht und besonders gefährlich erweist sich aus naheliegenden Gründen die engere Nachbarschaft von gedüngten Feldern und Wiesen mit ihren Schmutzstätten.

Der Nachweis der Verbreitung des Typhus durch Trink- und sonstiges Gebrauchswasser, in welches Typhusstuhl gelangt war, ist ungezählte Male geführt worden. Besonders bedenklich ist in dieser Richtung die Nachbarschaft von

Brunnen und undichten Senkgruben oder Aborten unter der Voraussetzung eines porösen Erdreichs, durch welches der die Typhusdejektionen beherbergende Inhalt durchzusickern vermag. Die Benutzung solcher infizierten Brunnen ohne die Vorsichtsmaßregel der Abkochung des Wassers schafft dann kleinere und größere „Brunnenepidemien". Man hat die Infektion ganzer Wasserleitungen genau erschließen können und oft genug die Typhuskeime im Wasser nachgewiesen. Es begreift sich, daß neben dem direkten Genuß auch die Benutzung des infizierten Wassers zum Spülen von Kochgeschirren, Waschen, Scheuern gefährlich zu werden vermag. Endlich können Flußläufe und Teiche verseuchen und zu bösen Typhusherden werden. Einer ungebührlichen Ausschreitung vermag hier die mit einer eigenartigen Sedimentierung der Bacillen rechnende „Selbstreinigung" der Flüsse (Pettenkofer) zu begegnen. Die Gefährdung der Tenacität der Typhuskeime durch die gleichzeitige Gegenwart überwuchernder Fäulniserreger und Wasserbakterien wird verschieden beurteilt.

Das Beweismaterial, welches die Literatur aller Länder für die Übertragung des Typhus durch infiziertes Nutzwasser in weiterem Sinne geliefert hat, ist erdrückend. Wir beschränken uns auf eine engste Auslese von Beispielen. Im schweizerischen Dorfe Lausen erkrankten über 100 Bewohner an Typhus, die sämtlich ihr Trinkwasser aus einem laufenden Brunnen bezogen; letzterer erhielt einen Zufluß von einem Düngerhaufen, auf welchen man die Dejektionen einiger Typhuskranker geschüttet hatte. Andere, die Pumpbrunnen benutzten, gingen frei aus (Hägler). Nach Ackerberg erkrankten in einem Vororte von Falun einige Dutzend Personen, welche das Wasser eines Baches benutzt hatten, in dem die Wäsche eines Typhuskranken gespült worden war. Nach Sperrung des Wassers fürs Trinken und für den Hausgebrauch traten weitere Typhusfälle nicht auf. Unter gleichförmigen Bedingungen brach in Vernon eine kleine Epidemie aus (Cluzan), eine größere in einem Vororte Gräfraths durch Vermittlung eines mit einem Schöpfbrunnen in Verbindung stehenden Wäschebassins (Bornträger). Curschmann behandelte Typhuskranke auf einem Grundstück einer Berliner Vorstadt, das über einen einzigen Brunnen mit trübem und übelriechendem Wasser aus Anlaß der Kommunikation mit einer Senkgrube, verfügte. Vier Wochen vor dem Auftreten der ersten Krankheitsfälle war ein Schlafbursche zugezogen, der alsbald an Typhus erkrankt war und Angehörige seiner Wirtsfamilie infiziert hatte. Viel von sich reden gemacht hat die epidemische Ausbreitung des Typhus in größtem Stil (über 15.000 Personen) in Hamburg in den Achtzigerjahren. Ihre Entwicklung von einem großen Flußlauf, der Elbe, aus haben Curschmann, Simmonds, Dunbar u. a. erschlossen und selbst Reincke, der mit anderen (Körting, Wallichs) erhebliche Bedenken geltend gemacht, hat für die Auffassung wertvolle Unterlagen geliefert. Die Einleitung des Inhaltes der Kanalisation in den Fluß, die ungenügende Entfernung der Mündung der Siele von der Schöpfstelle für die Wasserleitung, welche das undesinfizierte Trink- und Gebrauchswasser lieferte, die rückläufige Welle während der Flutzeit in der Elbe bedeuteten schwerwiegende Gründe für die genannte Abhängigkeit; nicht minder die Tatsache, daß das benachbarte Wandsbek, das sein Wasser nicht aus der Elbe bezog, und desgleichen eine an die Leitung nicht angeschlossene Infanteriekaserne Hamburgs nur wenige oder keine Typhusfälle aufwies. Ähnlich die äußerste Peripherie der Stadt, die damals noch wenig Anteil an der Leitung hatte. Endlich sank die Morbidität in späteren Jahren mit der Verlegung der Schöpfstelle und Einführung der Filtration rapid und beträchtlich, während ein nicht geringer Teil der Schiffer als Opfer der Infektion des Kielwassers weiter verblieb. So zeigt die Hamburger Epidemie, mit Curschmann zu reden, so recht einen großartigen Circulus vitiosus, wenn die Verbreitung des infizierten Wassers über die Stadt und

sein aus Anlaß der Typhusbacillenvermehrung in den Abflüssen wachsender Keimgehalt ins Auge gefaßt werden. In Göttingen hat mit der Versorgung der Stadt durch gutes Trinkwasser der Typhus derart abgenommen, daß Epidemien überhaupt nicht mehr zu stande gekommen (Ebstein). Wir selbst hatten in den Achtzigerjahren auf der, unserer Leitung unterstellten, inneren Abteilung des Berliner Krankenhauses am Friedrichshain, an einem Tage bis zu 114 Typhuskranke liegen; in den letzten Jahren betrug der Bestand noch nicht den zehnten Teil. In der bayrischen Armee vollzog sich mit der Einführung sanitärer Maßregeln, an der die Verbesserung der Wasserversorgung wesentlich beteiligt war, ein Rückgang der Typhusmorbidität auf ein Zwanzigstel des früheren Maßes unter Abgang von Kasernenepidemien (v. Bestelmeyer). Während in den großen Städten die zielbewußte Regelung der Kanalisation und Trinkwassereinrichtung der Seuche die Wurzel abgebunden (Koch), leistet in kleineren Städten und zumal auf dem Lande der mehr oder weniger vollständige Abgang sanitärer Verbesserungen der wirkungsvollen Lebensfähigkeit des Krankheitskeimes noch immer Vorschub und läßt selbst sein zeitweises üppiges Gedeihen zu. Auch für die ziemlich zahlreichen Typhuserkrankungen der deutschen Truppen in Tientsin im Winter 1900/01 konnten die überaus schlechten Trinkwasserverhältnisse verantwortlich gemacht werden. Desgleichen hat die nachgerade weltberühmt gewordene Gelsenkirchener Typhusepidemie von 1901, die bekanntlich zu denkwürdigen Gerichtsverhandlungen und selten heftigen Kämpfen zwischen den Vertretern der Pettenkoferschen Grundwassertheorie (Emmerich und Wolter) und ihren Gegnern geführt, ihre Erklärung als „klassische Wasserepidemie“ in der Zuführung rohen Ruhrwassers gefunden (Kruse). Für eine Reihe von Epidemien im Arnsberger Bezirke hat es Springfeld auf dem Wege genauer Ermittlungen wahrscheinlich gemacht, daß sie dem Lauf verseuchter Ströme und Wasserleitungen gefolgt sind. In Athen gelang es, das Wasser als Vermittler der Ausbreitung unserer Krankheit unter der Form der Infektion der Reservoirs durch Regengüsse (Kanellis), in Altona der Beschädigung der Wasserfilter in der Frostperiode (Fischer) nachzuweisen. Mit gutem Grund macht auch Childs für die Lincolner Epidemie des Winters 1904/05 das fehlerhafte Arbeiten der Wasserfilter verantwortlich. Weiter verdanken wir Steudel bemerkenswerte Aufschlüsse über die Entstehung und Verbreitung des Typhus in Südwestafrika; die sich bei der Feldarmee ausbreitende Krankheit nahm ihren Ausgang nicht von Swakopmund, sondern von einer verseuchten Wasserstelle, die vorher von Hererobanden benutzt worden. Endlich glauben wir der Rieselfelder und Kirchhöfe gedenken zu sollen. Daß die ersteren an Typhuserkrankungen nicht ganz unbeteiligt, hat, nachdem schon vor Jahren Schäfer u. a. ihrem Argwohn beredten Ausdruck gegeben, Aust wieder neuerdings als Resultat seiner Ermittlungen erkannt. Hochgelegene, in durchlässigem Boden angelegte Friedhöfe haben mehrfach aus Anlaß der Durchspülung des Untergrundes mit dem abfließenden, infizierten Wasser den Typhus in die unterhalb der Anlagen befindlichen Häuser getragen (Zülzer).

Neben dem Wasser kommt die Milch als Verbreitungsmittel unserer Krankheit ernstlich in Betracht. Schüder bewertet unter Zugrundelegung von mehr als 35.000 Fällen (377 deutschen und 273 Epidemien des Auslandes) die Häufigkeit solcher Infektionen auf 17%, gegenüber 70% der Übertragung durch Wasser. Die Vorstellung, daß die milchspendenden Tiere aus Anlaß ihrer eigenen typhösen Erkrankung für die Übertragungen verantwortlich zu machen seien, ist bei ihrer bereits erwähnten relativen oder absoluten Immunität gegen den wahren Typhus nicht wohl haltbar. Vielmehr handelt es sich bei den „Milchendemien und -epidemien“ im Grunde um die gleichen Verhältnisse wie die bei dem Wasser als Infektionsträger. In der

Mehrzahl der Fälle ist jedenfalls die Verunreinigung der gemolkenen Milch durch beigemischtes infiziertes Wasser verantwortlich zu machen, sei es, daß die Milch mit solchem getauft wird, sei es, daß es der „Reinigung" der Milchgefäße dient. Daß die Milch in rohem, wie gekochtem Zustande einen trefflichen Nährboden für den Typhusbacillus bildet, ohne verdächtige Veränderungen zu erfahren, hat Heim gezeigt. Instruktive Beispiele von Milchinfektion sind zahlreich. Besonders bemerkenswert ist eine vor mehr als 30 Jahren in London beobachtete Typhusepidemie, zu der besonders Dienstboten und Kinder das Kontingent stellten, die die Milch aus einer bestimmten großen Meierei genossen. Ein ungläubiger Kommissär bezahlte sein ostentatives Trinken des verdächtigen Nährmittels mit dem Tode an Typhus. Die Schließung des Geschäftes sistierte alsbald die Erkrankungen. Das Spülwasser für die Milchgefäße hatte zweifellos die Krankheitskeime aus Anlaß der Kommunikation des Brunnens mit einem Düngerhaufen aufgenommen, auf welchen die Dejektionen eines in der Meierei liegenden Typhuskranken gelangt waren (Geneaud de Mussy). Ähnliches ist in Dublin, Köln, Kiel, Straßburg und anderen Orten beobachtet worden. In letzterer Stadt waren nach den Aufschlüssen von Schmidt und v. Mering die vom allgemeinen Verkehr abgeschnittenen Personen, nämlich Gefängnisinsassen, für welche man die Milch aus einem Typhusort bezogen, die Opfer. Das Abschneiden der Zufuhr beseitigte die weitere Gefahr. Solche Beobachtungen dürfen den Wert eines beweisenden Experimentes beanspruchen. Die Zahl der durch Sammelmolkereien vermittelten Typhusepidemien zählt nachgerade nach Dutzenden. Für Rom spielt sogar nach Gualdi die Milch eine vornehmere Rolle für die Typhusverbreitung als das Trinkwasser. Man begreift schließlich die Forderung von nichts Geringerem, als der Pasteurisierung der gesamten, in die Molkerei kommenden Milch (Schlegtendal). Daß gelegentlich auch Schlagsahne einen Typhus vermittelt, bedarf keines weiteren Wortes. Recht gefährlich ist als Abkömmling der Milch auch die Butter (Bruck), da die Typhusbacillen nach den Nachweisen von Bassenge in diese (wie in den Rahm) übergehen; in verdorbener Butter bereiten ihnen die Fettsäuren ein baldiges Ende.

Ob die Fleischepidemien, wie man sie besonders in der Schweiz beschrieben, zum echten Typhus zählen, steht dahin, so ähnlich auch die u. a. nach dem Genuß vom Fleisch kranker Kälber beobachteten Erkrankungen, einschließlich des Infektionsbefundes, dem Typhus gleichen können. Auf anderem Boden steht die von Exner festgestellte Übertragung unserer Krankheit durch geräucherte Fische, die die Mutter von typhuskranken Kindern zum Verkauf brachte, sowie der in nicht allzu seltenen Fällen verhängnisvolle Genuß von Schalentieren, insbesondere Muscheln und Austern (Kutscher, Nash), in denen sich der Typhuserreger im Bereich infizierter Kanalausflüsse zu vermehren vermag, womit die Wahrscheinlichkeit nicht bestritten werden soll, daß die Mehrzahl der Austernvergiftungen als solche durch Kolibacillen erfolgt (Samele). Über die Beziehung von Fleischvergiftungen zum Paratyphus s. u.

Endlich sind Vegetabilien, Obst und Gemüse (Salat, Radieschen, Brunnenkresse etc.) als Infektionsträger zu erwähnen. Insbesondere gibt das offenbar nicht seltene Besprengen und Waschen von Salat und rohen Früchten mit infiziertem Wasser zu ernsten Bedenken Anlaß.

Vielleicht sind auch Fliegen gefährlich, nachdem Ficker beim Füttern dieser Insekten mit Typhuskulturen die Keime mehrere Tage lang an Flügeln und Beinen haftend und noch länger im Darm angetroffen hat. Freilich meinen wir, daß es von solchen Experimenten bis zur Besorgnis einer wesentlichen Typhusübertragung durch unsere Stubenfliege ein weiter Schritt ist.

Hingegen liegen die Gefahr der Versendung infizierter Gebrauchsgegenstände (Wäsche und Kleider) in die Ferne belegende Beispiele bereits vor (Curschmann).

Nimmer unterschätzt werden darf zumal nach den neueren Ermittlungen von Koch und seinen Schülern die unmittelbare Übertragung des Darmtyphus. Sie lehrt zugleich so recht die Unzulässigkeit der Einreihung unserer Krankheit in die Kategorie der miasmatischen im Gegensatz zu den kontagiösen, gemäß der alten, strengen Unterscheidung der Infektionskrankheiten nach der scheinbaren Art und Weise ihrer Verbreitung. Hier ist zunächst die durch ungezählte sichere Beispiele belegte Erfahrung, daß Krankenpflegerinnen, Wäscherinnen, welche die Typhuskranken zu säubern, die ungenügend desinfizierte und zumal als beschmutzte transportierte Wäsche zu sortieren und zu reinigen haben, sich typhös infizieren. Wir glauben, hier vor allem eigene konkrete Erfahrungen im Krankenhause Friedrichshain, die wir bereits vor 17 Jahren in der Berliner medizinischen Gesellschaft mitgeteilt, kurz erwähnen zu sollen. Bei einer Aufnahme von 155 Typhuskranken im ersten Quartal des Jahres 1889, die an das Pflegepersonal die Aufgabe einer geradezu aufreibenden Tätigkeit stellte, sind sechs Personen, vier Pflegerinnen (Viktoriaschwestern) und zwei Krankenwärter von der Krankheit ergriffen worden. Fortwährendes Hantieren mit den vom infektiösen Material besudelten Patienten und ihrer Wäsche, Sitzenbleiben kleiner bacillenhaltiger Partikel unter den Nägeln mit direkter oder indirekter (Speisen!) Übertragung in den Mund haben wir damals für die Ansteckung besonders beschuldigt und es dahingestellt sein lassen, ob nicht auch mit der Einatmung trockener und zerstäubter Kotspuren an der Wäsche vor ihrem Einbringen in die Desinfektionsflüssigkeit zu rechnen gewesen wäre. Wir haben dieser Möglichkeit für den Auswurf bereits gedacht und sind bereit, mit einer Reihe von Autoren auch unter den hier genannten Bedingungen die Übertragung des Typhus von der Lunge aus nur als besondere Ausnahme zuzulassen, wie das neuerdings wieder Klemperer vertritt. Ob mit einer Aufnahme von Auswurfpartikelchen in feuchtem Zustande mit den Atmungsorganen überhaupt zu rechnen ist, erscheint sehr fraglich. Von Interesse dürfte eine kleine von uns bei damaliger Gelegenheit zusammengestellte Statistik der nosokomialen Typhusinfektionen der Viktoriaschwestern in der genannten Anstalt sein: Innerhalb sechs Jahren sind bei einem Ansteigen der Pflegerinnenzahl von 7—50 im ganzen 12 solcher Übertragungen (0—5 im Jahr) zu beklagen gewesen, wobei die höchsten Prozentziffern mit der dichtesten Belegung zusammenfielen. Ein höheres Kontingent stellten, wie auch in anderen Krankenhäusern, die Wäscherinnen, und selbst die strengsten Vorschriften über die desinfektorische Behandlung der Typhuswäsche in den Pavillons vor ihrem Transport in die Waschküche haben solche Vorfälle zwar zu ausgesprochenen Seltenheiten gestempelt, aber nicht völlig aussterben lassen. Daß in Krankenanstalten die mit Typhösen zusammen liegenden Patienten bei Ausschluß eines näheren Verkehrs oder von Nachlässigkeiten in der Behandlung der Bettschüsseln, beschmutzten Wäsche und Thermometer zur Aftermessung kaum jemals infiziert werden, ist heutzutage ein Lehrbuchsatz, auf den wir bei der „Prophylaxe" noch einmal zurückkommen werden. Wir haben damals, während der ganzen großen Epidemie, im Krankenhause Friedrichshain, trotz der Nichtisolierung der zahlreichen Typhuskranken nicht eine einzige Übertragung der Krankheit auf andere Patienten beobachtet, eine Tatsache, die als beredtes Zeugnis für die Nichtinfektiosität des Typhus von Person zu Person, unter der Bedingung einer schnellen und sicheren Desinfektion der Abgänge, ausgegeben wurde. Wir können Curschmann nur beitreten, wenn er meint, daß die Häufigkeit der Hospitalinfektionen einen Maßstab für die hygienischen Einrichtungen sowie die Organisation

des ärztlichen und Pflegedienstes abgeben kann. Er selbst zählte während der schlimmsten Epidemie in Hamburg (1887) kaum 0·6% nosokomialer Infektionen von Insassen des Krankenhauses. Auf London (Fever-hospital) entfielen gar nur 0·2‰ (Murchison), auf Breslau 3·6% (Alexander), auf Kiel 5·5% (Goth). Unter ungeordneten, unhygienischen Verhältnissen, die bis zu einem direkten Verschleppen des Düngers aus Typhusstätten mit den Füßen zurück ins Haus gedeihen können, vermag die Kontaktinfektion eine unheilvolle Rolle zu spielen, wie es namentlich die Nachforschungen in den letzten Jahren von Koch und seinen Schülern erschlossen haben. Hat mit diesen Nachweisen, ganz im Gegensatz zur alten Lehre, der Satz, daß die Quelle der Typhusinfektion der Mensch ist, auch für die Typhusbekämpfung (vgl. Prophylaxe) erhöhte Bedeutung gewonnen, so darf gleichwohl über der antikontagiösen Verfolgung der Einzelfälle die Wasserversorgungsfrage ihrer Herrschaft nicht verlustig gehen (Huppe). Übrigens fehlt es keineswegs an Epidemien, in denen eine sichere Entscheidung über die direkte oder aber durch das Wasser vermittelte Übertragung auf schier unüberwindliche Schwierigkeiten stieß. Mehrfach haben sich vermutete Wasserepidemien als Kontaktepidemien entpuppt (Lentz und Seige). Endlich darf nicht unerwähnt bleiben, daß, wie bei der Cholera, der Diphtherie, epidemischen Genickstarre und anderen Infektionskrankheiten, auch beim Typhus Gesunde in der Umgebung des Erkrankten die Krankheitskeime, zumal im Stuhle, beherbergen können (v. Drigalski und Conradi). Solche „Bacillenträger“ bleiben aus Anlaß ihrer Immunität, bzw. wechselnden Disposition gesund, vermögen aber den Typhus weiterzuverbreiten. Freilich wird diese Gefahr noch recht verschieden beurteilt, hier bezweifelt (Springfeld), dort einer wichtigen, zur genauen Kontrolle auffordernden Typhusquelle gleich geachtet (Kutscher). Bei der Untersuchung der Dejektionen von 250 Insassen einer seit Jahren typhusfreien Straßburger Strafanstalt fand Minelli einen sog. chronischen Bacillenträger. Daß Typhusleichen die Krankheit übertragen können, darf füglich nicht bestritten werden. In einem von Fernrohr mitgeteilten Falle erfolgte die Ansteckung wahrscheinlich durch Verspritzen infektionsfähigen Materials beim Auswaschen des Darms.

In der übergroßen Mehrzahl der Fälle ist offenbar der Darm die Eingangspforte für den Krankheitserreger, den man in ganz frischen Fällen und stets vorzugsweise im Lymphsystem desselben antrifft. Die verschluckten, im Magen der Zerstörung entgangenen Bacillen vermehren sich in dem alkalisch reagierenden Darminhalt, um von den solitären Follikeln und Peyerschen Plaques in die Mesenterialdrüsen, den Blutstrom und die Organe, vor allem die Milz, zu gelangen. Nach neueren Beobachtungen von Guizzetti spielt der Ductus thoracicus eine wichtige Vermittlungsrolle.

Neben den Krankheitserregern treten für das Zustandekommen des Typhus, d. i. für die wirksame Aufnahme und krankmachende Fortentwicklung derselben im Körper, zweifellos begünstigende Momente in Tätigkeit, die sich einstweilen größtenteils unserer Kenntnis entziehen. Daß einzelne inmitten stärkster Krankheitsherde mit allgemeiner Infektionsgelegenheit verschont bleiben, beweist eine individuelle Disposition. Während das Geschlecht kaum oder keinen Einfluß ausübt, ist zweifellos das Lebensalter innerhalb gewisser Grenzen bestimmend. Aus umfassenden eigenen und fremden (Murchison, Fiedler, Griesinger, Liebermeister) statistischen Zusammenstellungen leitet Curschmann die höchste Gefährdung des Alters vom 15. bis 25. Jahre ab, während das erste halbe Jahrzehnt nur sehr selten an Typhus erkrankt und desgleichen der Abfall der Kurve vom dritten Lebensdezennium im Greisenalter fast den Nullpunkt erreicht. Es mag auf einer zufälligen Häufung beruhen, daß wir, bei einem Gesamtmaterial von mehr als 2000 Fällen, im siebenten

Jahrzehnt nicht allzu selten und selbst noch im achten, den freilich zum Teil erst in der Leiche erkannten Typhus gesehen. Die Konstitution betreffend, sucht sich die Krankheit, im Gegensatze zum Flecktyphus und Rückfallfieber, gern gut genährte, lebensfrische Naturen aus und fordert den gleichen Tribut vom Geldfürsten und Bettler. Der Einfluß von seelischen Erregungen und Diätfehlern darf nicht unterschlagen werden; hingegen sind Erkältungseinflüsse zweifelhaft, unter Umständen wohl auch durch Baden in verseuchtem Wasser vorgetäuscht. Seit einer Reihe von Jahren haben wir den früher mehr oder weniger allgemein vertretenen Glauben an den Schutz der Schwangeren und Wöchnerinnen sowie von Trägern anderer Krankheiten (Phthise, Herzfehler, Krebs, Diabetes, Malaria) fast völlig mit wachsender Eigenerfahrung verloren. Am meisten, aber auch nicht sicher, feit das einmalige Überstehen des Typhus gegen neue Infektion. Unter anderm sah Eichhorst eine Frau im selben Jahre zum drittenmal an Typhus erkranken, Curschmann unter 1888 Patienten 54 zweite Typhen und nur einen dritten. Solche und ähnliche Ausnahmen bestätigen die Regel. Ausgedehnte und scharfsinnige bakteriologische Forschungen, auf deren Inhalt einzugehen uns die Tendenz dieses Werkes, nur das für den praktischen Arzt Brauchbare und Nützliche zu bringen, versagt, haben die Abhängigkeit dieser „Immunität“ von gewissen im Serum und in den Gewebssäften zurückbleibenden Schutzstoffen gelehrt. Das Serum ist nach dem Überstehen der Krankheit specifisch bactericid gegenüber den lebenden Typhuskeimen. Man vergleiche das über die Specifität des Immunserums früher und in der Diagnose sowie Prophylaxe und Therapie Gesagte.

Die Jahreszeit spielt eine unleugbare Rolle, insofern gesetzmäßig der Spätsommer und Herbst die häufigsten Erkrankungen aufweisen und die niedrigste Ziffer in den Frühling fällt. Für das Krankenhaus Friedrichshain haben wir bei einer Gesamtaufnahme von 2134 Typhusfällen in den Jahren 1886 bis 1903 als Monate der Maximalfrequenz notiert: den August fünfmal, den September siebenmal, März bis Juni gar nicht, die übrigen Monate ein- oder zweimal. Das steht in gutem Einklang mit den Beobachtungen von Fiedler, Murchison und Curschmann für Dresden, London und Leipzig. Den Einfluß des Wetters betreffend, wird man bei aller Zurückhaltung gegenüber weitgehenden Folgerungen einen fördernden Einfluß durch trockene Hitze anerkennen müssen. Ein Berührungspunkt mit der Pettenkoferschen Bodentheorie! Das biologische Gesetz, das den meteorologischen Einflüssen zu grunde liegt, ist noch nicht ergründet. Mit der Deutung der Temperatur und Feuchtigkeit als bester Lebensbedingungen für die Infektionserreger ist es nicht getan.

Auf die geographische Verbreitung des Typhus, der in ganz Europa herrscht und den Tropen keineswegs fehlt, keine Kulturrasse, kein Klima verschont, kann hier ebensowenig eingegangen werden, als auf sein sporadisches, endemisches und epidemisches Auftreten. Dem oft rapiden Fortschreiten der Cholera und des Fleckfiebers über weite Länderstrecken gegenüber ist hier die Neigung zur örtlichen Beschränkung der Epidemien unverkennbar. Selbst die Verbreitung über eine ganze Stadt steht gegen den Begriff der Einzelfälle, Gruppen von solchen, Haus- und Straßenepidemien weit zurück. Das hat man schon in früherer Zeit erkannt, die unsere Krankheit den „miasmatischen“ zurechnete. Bezüglich der Bevölkerungsmorbidität kann die Typhusbewegung große Differenzen im selben Lande darbieten. Sie schwankte u. a. für die Jahre 1898 bis 1904 in 90 großen Städten Englands nach den Zusammenstellungen von Buchanau zwischen 0·2 und 4‰.

Rücksichtlich der *anatomischen* Veränderungen beschränken wir uns, auf die Lehrbücher der pathologischen Anatomie verweisend, auf eine kurze Schilderung der Grundzüge.

Den sinnfälligsten Leichenbefund, der eine pathogenetische Bedeutung hat und unserer Krankheit den Namen verschaffte, bietet der Darm unter dem Bilde einer charakteristischen Erkrankung seiner follikulären Apparate zumal im unteren Ileum („Ileotyphus“), nicht allzu selten auch in starker Ausprägung im Kolon („Kolotyphus“), das Curschmann in 32% der Fälle beteiligt fand, und selbst im Rectum. Sowohl die solitären Follikel als die Peyerschen Plaques schwellen im Laufe der ersten Woche unter katarrhalischer Entzündung der Schleimhaut und Infiltration der tieferen Schichten zu durchschnittlich hirsekorngroßen Knötchen an. Das gibt das „Stadium der markigen Infiltration“. Die zweite Woche fällt mit dem „Stadium der Verschorfung“ zusammen: Die Follikel verfallen der Nekrose, werden trüb und miß-

Fig. 4.



Unterer Teil des Ileum und Anfang des Kolon.

Die Peyerschen Plaques in der Nähe der Ileocöcalklappe stark geschwollen und verschorft. Solitärdrüsen auch im Kolon, vergrößert. Mesenterialdrüsen stark angeschwollen. (Achtjähriges Kind. Mitte der zweiten Krankheitswoche.)

farben (Gallenimbibition) und ragen, zum Teil mit schmierigen Belägen versehen, als höckerige, schwammartige Gebilde, bzw. erhabene Beete, die Gehirnwindungen ähneln können, aus der Schleimhautfläche empor. Zugleich haben die Mesenterialdrüsen als nächster Angriffspunkt der Typhusbacillen eine bedeutende Vergrößerung erfahren (Fig. 4). Ihre Schnittfläche, anfangs succulent, wird mehr trüb, trocken und markig. Seltener werden die retroperitonealen und entfernteren Lymphdrüsen hyperplastisch angetroffen. In vereinzelten Fällen kommt es zur eiterigen Einschmelzung, nach dem Ablauf des Typhusprozesses öfters zu Verkalkungen. Im dritten „Stadium der Geschwürbildung“, das etwa der dritten Krankheitswoche entspricht, werden die bräunlichen Schorfe in verschiedener Tiefe abgestoßen, so daß die Submucosa, Muscularis und selbst Serosa den Grund der Typhusgeschwüre (s. Taf. I, Fig. 5a u. Taf. II, Fig. 5b) bilden, die sich allmählich reinigen und ihr zerfetztes Aussehen verlieren. In dieses Stadium pflegen die Komplikationen der Zusammenhangstrennungen der Gefäßwand als Grundlage der Darmblutungen und der Durchbruch der Serosa (Fig. 6 u. 7) mit der Folge der Perforationsperitonitis zu fallen. Die Ränder der Substanz-

verluste bleiben noch lange erhaben infolge zelliger Infiltration. Durchschnittlich im Laufe der vierten Krankheitswoche treten die Rückbildungsvorgänge ein: „Stadium der Ausheilung der Geschwüre“. Die Ränder der Ulcerationen schwellen ab und legen sich dem Grunde an; es bleiben seichte, glatte, infolge kleiner Blutaustritte oft schiefrig gefärbte Narben oder follikellose Vertiefungen zurück, die noch nach Jahren von der typhösen Krankheit erzählen können.

Fig. 6.



Ileum mit Geschwür infolge Verschorfung und Verschwärung einer infiltrierten Peyerschen Drüse.

Die Nekrotisierung ist bis zum Peritoneum fortgeschritten. Dasselbe perforiert. Die Öffnung noch teilweise durch den adhärenten Schorf geschlossen. (Von einem 19jährigen Manne, der am 20. Krankheitstage starb.)

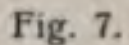
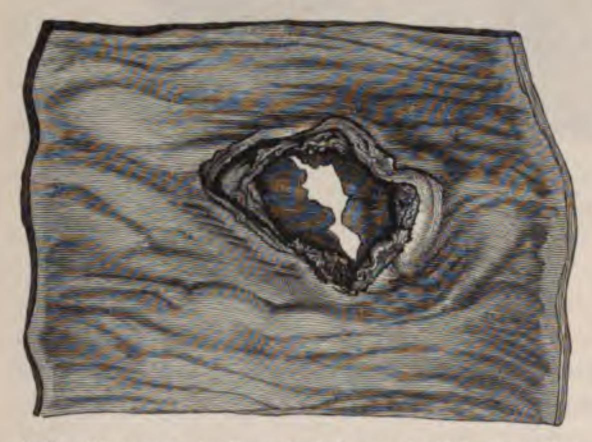


Fig. 7.



Größere Perforation des Ileum durch Ruptur des bloßgelegten Peritoneum.

(Typh. abdom. von latentem Charakter; die Prostration war nicht groß genug, um den Patienten in dauernder Rückenlage zu halten.)

Es begreift sich, daß der Typhusdarm unter Umständen eine oberflächliche Ähnlichkeit mit der geschwürigen Darmtuberkulose gewinnen und Unerfahrene zur Verwechslung verleiten kann, wie wir das wiederholt erlebt. Die Gürtelform des letztgenannten Prozesses ist gleich den Verkäsungen dem Typhus fremd.

Das mikroskopische Verhalten der typhösen Darmveränderungen ist, von dem Einschluß von Typhusbacillen seitens der Follikel und Gekrösdrüsen abgesehen, nicht sonderlich charakteristisch. Die sehr dichte Zelleninfiltration beherrscht das Bild der markigen Schwellung. Die in den letzten Jahren wiederholt beschriebenen „Typhuszellen“, protoplasmareiche Elemente in den geschwollenen Follikeln und Lymphdrüsen, sind frei gewordene Endothelien der Lymphsinus mit Beziehungen zum Begriff der Metastase (Schottmüller, Saltykow).

Die vorstehende Schilderung der Veränderungen des Darms entspricht selbstverständlich nur einem Schema, und zwar dem der mittelschweren und schweren Typhen in anatomischem Sinne. Die Abweichungen von diesem typischen Verhalten sind Legion, insbesondere Äußerungen der vier Stadien nebeneinander in wechselvollster Ausprägung häufig anzutreffen. In gewissen Fällen, die indes ebensowenig notwendig einem leichteren klinischen Verlauf entsprechen, wie andrerseits die Zahl, Größe und Tiefe der Geschwüre keineswegs immer in einem geraden Verhältnis zur Schwere des Krankheitsfalles stehen, kommt es nicht selten kaum oder selbst gar nicht zum Begriff der Ulceration; ja es fehlen nicht Befunde eines der Follikelschwellung ganz entbehrenden, anscheinend gesunden Darms, deren weitere mikroskopische und bakteriologische Erschließung den Typhus-



Tafel I und II.
Zum Artikel: *Abdominaltyphus.*

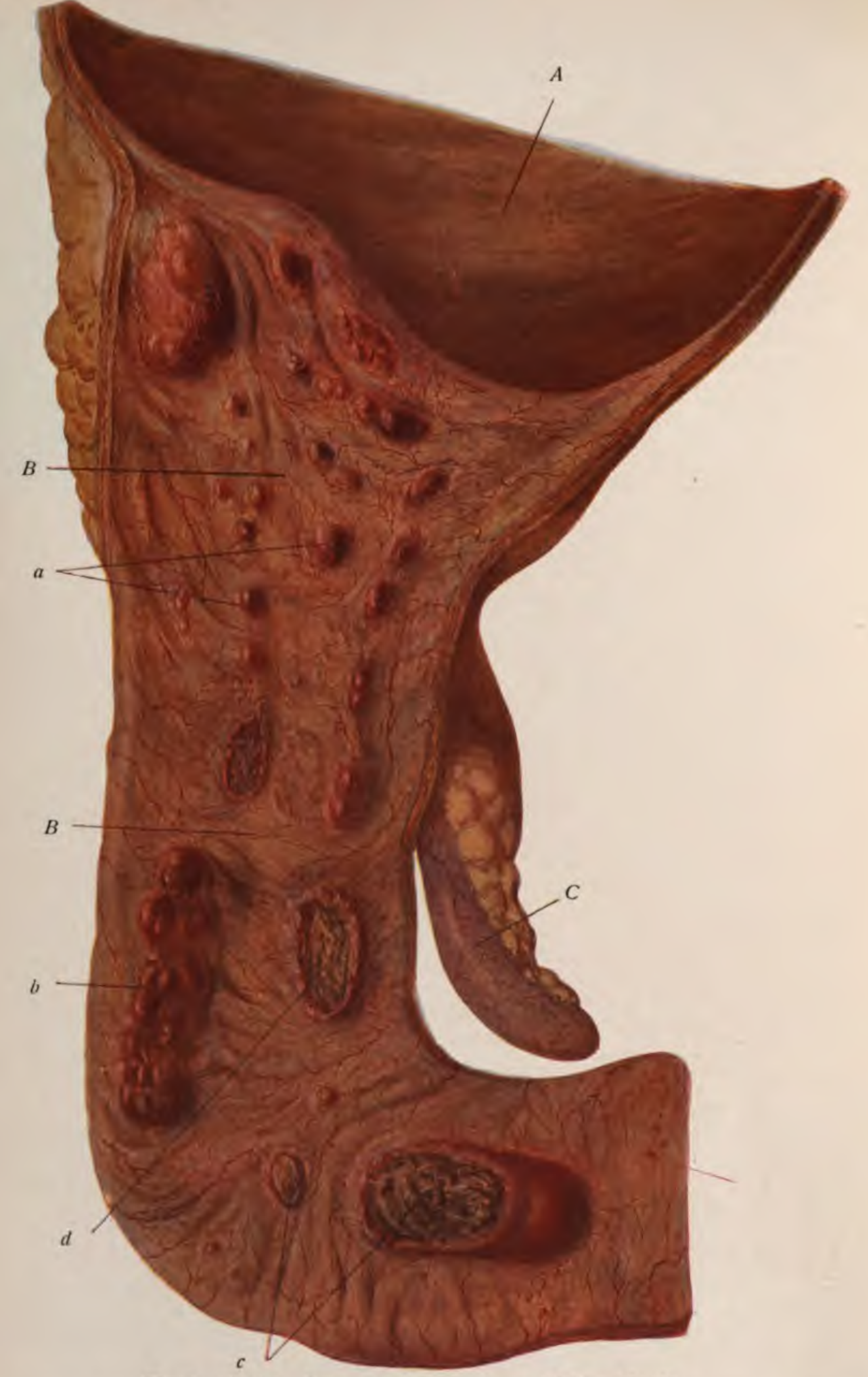


Fig. 5a. *Typhöse Darmveränderungen in verschiedenen Stadien.*
(Nach einem frischen Präparat aus der P. Guttmannschen Abteilung des Krankenhauses Moabit.)
A Coecum; *B* Ileum; *C* Processus vermiformis; *a* geschwollene solitäre Follikel; *b* geschwollene Peyersche Plaques; *c* Verschorfung; *d* in Reinigung begriffenes Geschwür.

von Urban & Schwarzenberg in Berlin u. Wien.



Fig. 5b. *Unteres Ileum mit Typhusgeschwüren.* (Nach Kolle und Hetsch.)



charakter sicherstellt. In dieser Richtung liegen einwandfreie Beobachtungen von Chiari und Kraus, Picchi, A. Fränkel u. a. vor, denen wir mehrere eigene anzureihen vermögen. Solche Fälle, die an gleichsinnige Eigentümlichkeiten der Diphtherie erinnern und unter schweren septischen Erscheinungen („Typhusseptikämie“) tödlich enden können, begründen das Bedenken, unsere Krankheit als eine örtliche Darmaffektion aufzufassen. Der gelegentliche gleichzeitige Befund ungewöhnlich vergrößerter Gekrösdrüsen legt die Vermutung nahe, daß der Typhusbacillus die Darmwand, ohne bemerkenswerte Läsionen zu setzen, zu durchwandern vermag, um seine schädigende Wirkung an der nächsten Etappe zu entfalten.

Regelmäßig ist die Milz, falls nicht eine fibröse Verdickung der Kapsel oder senile Atrophie konkurriert, geschwollen. Sie erscheint infolge von Hyperplasie der Zellen und des Stromas im Verein mit Blutüberfüllung dunkel, weich bis breiig zerfließend, meist von doppeltem bis dreifachem Volumen. Die Mikroorganismen pflegen sich in zahlreichen, dichten Gruppen durch das ganze Organ zerstreut vorzufinden. Gelegentliche Milzinfarkte haben nichts Specifisches, können aber zu Peritonitis Anlaß geben.

Von den übrigen Organen ist, von zufälligen Komplikationen abgesehen — so fand Reiche neuerdings, infolge Invasion mit dem Bacillus phlegmones emphysematosae (Fränkel-Welch) von einem Typhusgeschwür aus „Schaumorgane“ — nichts sonderlich Eigentümliches zu melden. Die Leber zeigt gern die bekannte infektiöse parenchymatöse Entartung, öfters auch grauweiße Lymphomknötchen (Wagner, Hoffmann), in seltenen Fällen akute gelbe Atrophie. Wichtiger ist die aus Anlaß der geradezu gesetzmäßigen Einwanderung der Krankheitserreger in die Gallenwege recht häufige, fast specifische „Cholecystitis typhosa“ (Gilbert u. Giraude, Chiari), eine bemerkenswerte Quelle von Absceßbildung infolge Ulcerationsprozesse. Leberabscesse können auch pyämischen Ursprungs sein. Anscheinend spielen die Ansiedlungen der Krankheitserreger in den Gallenwegen die Rolle von Depots für neue Infektionen (Birch-Hirschfeld).

Bezüglich des Verhaltens der Atmungs- und Kreislauforgane verweisen wir auf den klinischen Teil. Für die — croupösen und katarrhalischen — Pneumonien kommen, wie es neuerdings wieder Hřivna an einer Reihe von Sektionsfällen erwiesen, Misch- und Sekundärinfektionen in Betracht, an denen neben den Typhusbacillen besonders die Pneumokokken, Strepto- und Staphylokokken beteiligt sind. Der Herzmuskel, oft schlaff und brüchig, bietet gern Trübungen und Verfettungen. Das Mikroskop erschließt körnige, fettige, hyaline (wachsartige) Entartung der Muskelfasern, nicht selten auch interstitielle herdweise Zellinfiltrationen als Grundlage einer „infektiösen Myokarditis“ (Hayem, Romberg).

Ähnlichen Entartungen, insbesondere der zuerst von Zenker beschriebenen „körnigen“ und „wachsartigen“ Degeneration begegnen wir an den sonstigen, meist dunklen und trockenen Muskeln, die nicht selten Hämatome, gelegentlich auch Abscesse einschließen (Rokitansky, Virchow).

Auch die Harnwerkzeuge bieten wenig Specifisches. Die akute Nephritis tritt größtenteils unter dem Bilde der hämorrhagischen Form auf. Für die Wagner-Recklinghausensche interstitielle eitrige Nierenentzündung, welche miliare Herde bis richtige Abscesse liefert, wird man fast stets Bakterienembolien, bzw. einen septischen Ursprung verantwortlich machen dürfen. Auch dunkelbraunrote Nieren nach reiner Hämoglobinurie im Leben sind gesehen worden (Curschmann). Entzündungen der Harnwege sind nach unseren Erfahrungen nicht so selten, als es die Autoren hinzustellen pflegen. Obenan steht die Pyelitis. Selbst die croupöse Form fehlt nicht; wir

sahen sie zweimal unter Lieferung langer, dünner, mit Epithelbelag versehener Fibrinabgüsse mit dickem, dem Anfangsteil des Beckens entsprechendem Ansatz.

Im übrigen ist gleichwie rücksichtlich des Befundes im Bereiche des Nervensystems der nächste Abschnitt zu vergleichen.

Endlich ist das Skelet als Angriffspunkt des Typhusbacillus zu erwähnen. Größtenteils handelt es sich freilich um sekundäre, in eine spätere Phase der Krankheit fallende Infektion, nicht selten um mehr chronische Entzündungsprozesse. Als „Spondylitis typhosa infectiosa" beschrieb neuerdings E. Fränkel eine eigenartige, mit Fibrinabscheidung einhergehende nekrotische Herderkrankung, bei welcher meist der Typhusbacillus und neben ihm der Staphylokokkus und Diplokokkus lanceolatus beteiligt waren.

Symptomatologie. Bei der hohen Mannigfaltigkeit, welche unsere Krankheit in bezug auf Schwere, Dauer und Abweichungen vom gewöhnlichen Verlauf darbietet, liegt der beschränkte Wert der Schilderung des allgemeinen Krankheitsbildes auf der Hand. Nichtsdestoweniger kann auf eine Zeichnung eines solchen in gedrängten Zügen nicht wohl verzichtet werden. Mittelschwerer Verlauf und Abgang rechtschaffener Komplikationen vorausgesetzt, kann als Typus die Dauer von 4 Wochen gelten, von denen die erste nach althergebrachter Sitte mit dem Entwicklungs- oder Initialstadium (Stadium incrementi), die zweite und dritte mit dem Höhestadium (Stadium acmes) zusammenfallen, während die vierte von dem Stadium der Abheilung (Stadium decrementi) eingenommen wird. Der Krankheit voraus geht das Inkubationsstadium, das im groben Durchschnitt 2 Wochen währt. In manchem Kranken hat schon eine viel längere Frist „etwas gesteckt".

In den meisten, keineswegs allen Fällen, kommt es schon im Inkubationsstadium, zumal in dessen zweiter Hälfte, also vor Eintritt des Fiebers, zu leichteren Beschwerden, deren Intensität sich ganz wesentlich nach der Empfindlichkeit des Infizierten richtet. Die häufigsten dieser „Prodromalerscheinungen" sind allgemeines Unwohlseinsgefühl, Mattigkeit, Kopfschmerzen, Ziehen in den Gliedern, Unruhe, mangelhafter Schlaf, Appetitlosigkeit. Nicht selten melden sich diese Gesundheitsstörungen erst nach dem Beginn des Fiebers, also des ersten Stadiums der eigentlichen Krankheit. In diese Zeit fällt gern eine besonders von Weil vor mehr als 20 Jahren gewürdigte, später von den Lehrbüchern kaum erwähnte, wichtige Beschwerde, der Schwindel. Auch wir haben ihn so häufig klagen hören, daß wir ihn mit dem genannten Autor als typischen Zug ansprechen, vermögen aber den Satz, das Fehlen von Kopfweh und Schwindel gestatte im Beginn einer fieberhaften Krankheit nahezu mit Sicherheit die Ausschließung eines Typhus, nicht anzuerkennen.

Der Eintritt von Fiebergefühl, insbesondere Frösteln, unter Umständen selbst eines richtigen Schüttelfrostes, kennzeichnet den Beginn des Initialstadiums, der aber nicht notwendig mit dem Aufsuchen des Bettes zusammenfällt. Unter staffelförmigem Ansteigen der Temperatur gestalten sich die obenerwähnten prodromalen Symptome bald intensiver. Obenan stehen große Mattigkeit, Glieder- und namentlich heftiger Kopfschmerz, Ruhelosigkeit, unterbrochener und unruhiger Schlaf, Darniederliegen des Appetits, starker Durst. Die Zunge beginnt trocken zu werden, die Milz zu schwellen. Der Puls ist voll, aber kaum beschleunigt; wesentliche Unterleibsstörungen fehlen; jedenfalls ist leichte Verstopfung häufiger als Durchfall.

Benommenheit, Delirien, Muskelzuckungen, Bronchialkatarrh, dunkle, borkige Zunge, erbsenfarbene dünne Stühle, die der Kranke gleich dem dunklen spärlichen Harn unter sich läßt, Aufgetriebenheit des Leibes, fühlbare Milzgeschwulst, Roseola,

Dikrotie des mäßig beschleunigten Pulses, Diazoreaktion des Harnes charakterisieren das Höhestadium, in dem das Fieber sich auf der Höhe hält.

Im Stadium decrementi läßt das Fieber unter tiefen Morgenremissionen und hohen Abendspitzen nach, um subnormaler Temperatur Platz zu machen. Das Bewußtsein des Kranken klärt sich auf, er verlangt zu essen, entleert geformten Stuhl und reichlichen Harn, schläft, bleibt aber noch blaß, mager und matt, ja erschöpft. Erst die Rekonvaleszenz bringt die Kräfte und Körperfülle zurück.

So weit der allgemeine Krankheitsverlauf. In der Analyse der einzelnen Erscheinungen beansprucht zunächst der Fieberverlauf ein erhöhtes Interesse. Die Temperaturkurve unserer Krankheit muß, wie es zuerst Wunderlich näher dargetan, als gleich charakteristisch wie praktisch wertvoll gelten. Freilich erleidet

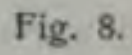
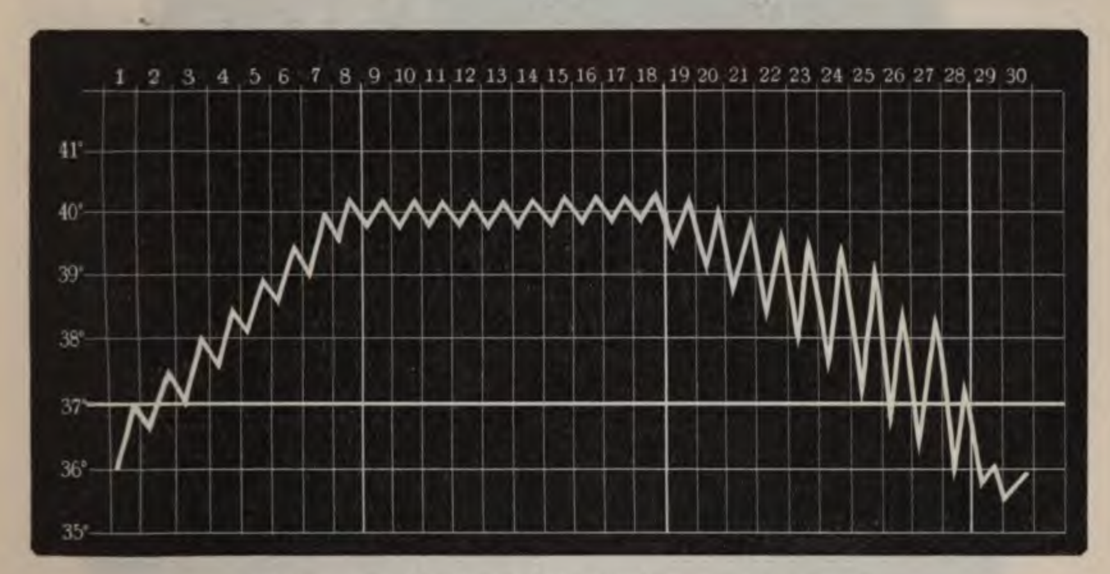


Fig. 8.

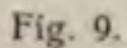


Fieberkurve eines mittelschweren Typhus ohne Komplikationen. (Schema.)

die „unverkennbar typische Regelmäßigkeit“ so ungezählte und tiefgreifende Ausnahmen, daß vor einer Überschätzung in diagnostischer Richtung und der Herrschaft der Wärmestauung für die Symptomatologie des Typhus im Sinne der Liebermeisterschen Auffassung nachhaltig gewarnt werden muß. Wer viel Typhen beobachtet hat, weiß, daß es an unzweifelhaften Fällen nicht fehlt, „trotzdem der Gang des Fiebers allen Bedingungen entspricht, die nach den Sätzen Wunderlichs einen Typhus mit Sicherheit auszuschließen gestatten“ (Weil). Schwerste Typhen können ohne bemerkenswertes Fieber, ja unter normalen Temperaturen verlaufen. Zwei solcher Fälle haben wir vor 15 Jahren mit Sektionsbefund durch Wendland veröffentlichen lassen.

Wir beschränken uns in der Darstellung auf eine kurze Grundskizze. Dem Schema eines mittelschweren Typhus (Fig. 8) entspricht eine Initialperiode („pyrogenetisches Stadium“), ein Höhestadium („Fastigium“) und das Stadium der Deferveszenz. Diese Perioden fallen im wesentlichen mit den obengenannten Stadien der Krankheit zusammen. Im ersten Abschnitt der Initialperiode steigt die Temperatur staffelförmig an, derart, daß sie unter stärkeren Erhebungen während des Tages und minderem Sinken zur Nachtzeit schließlich nach Art der Echternach-

schen Springprozession ihr hohes Ziel erreicht, das das Fastigium einleitet. Letzteres weist den Charakter der um 40° schwankenden Febris continua mit verhältnismäßig geringen Tagesdifferenzen auf. Hohe Kurvengipfel zeichnen das Deferveszenzstadium

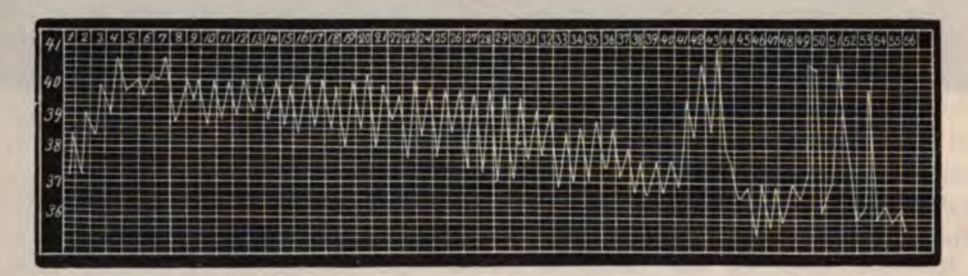

Fig. 9.



Fieberverlauf bei mildem „regulärem" Typhus. (Nach Wunderlich.)

aus; die Abendwerte beharren länger im Bereich des starken Fiebers, während die Morgenremissionen sich tief senken; auf der Kurve erscheinen die Ktenoiden, steilere

Fig. 10.



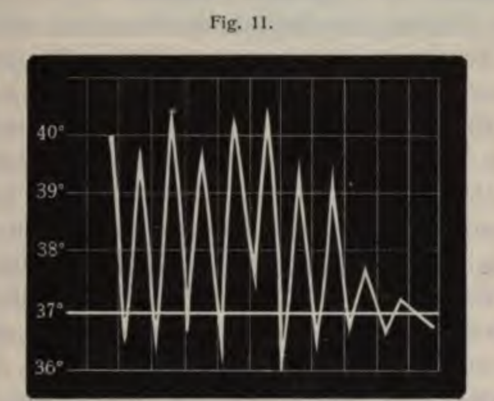
Temperaturkurve bei schwerem Verlaufe des Typh. abdom. mit Relapsen.

Zacken als im ersten Stadium, als Ausdruck eines Quotidiantypus. Nicht unpassend hat Traube diese Periode der steilen Kurven als hektisches Stadium bezeichnet. Ihm folgen subnormale Temperaturen.

Recht häufig, zumal in schwereren Fällen, schiebt sich zwischen die zweite und dritte Periode noch ein „amphiboles Stadium" ein, gekennzeichnet durch größere Unregelmäßigkeit der Kurve und steilere Gipfel. Oft genug bleibt es dem Belieben des einzelnen anheimgestellt, dieses Übergangsstadium als Ende der Höhe- oder aber Beginn der Deferveszenzperiode zu beurteilen, wie überhaupt die Natur scharfe Abgrenzungen der Stadien nicht kennt. Das zeigt sich auch in den beistehenden Fieberkurven eines leichteren kürzeren und eines schweren Typhus längeren Verlaufs (Fig. 9 und 10), aus denen gleichwohl der Grundtypus einschließlich des amphibolen Stadiums unverkennbar ist.

Von besonderen Abweichungen erwähnen wir: Schnelles, hohes Ansteigen des Fiebers im Beginn, wie es hin und wieder bei ausgesprochen leichten Fällen beobachtet wird; dann pflegt auch das letzte lytische Stadium kurz auszufallen. Das Fastigium kann sich kaum angedeutet finden. Die Morgenremissionen erreichen in der Entfieberungsperiode nicht selten gleich die Norm, während die Abendgipfel sich allmählich erniedrigen. Bisweilen tritt das umgekehrte Verhalten entgegen: Allmählicher Tiefgang der Morgenremissionen bei langem, gleichmäßigem Hochhalten der Abendspitzen. Manche Typhen liefern während ihres ganzen Verlaufes steile, hektische Kurven, die im dritten Stadium ungewöhnliche Tagesdifferenzen von 4° und darüber anzeigen (Fig. 11), zugleich durch Schüttelfröste an Malaria und Sepsis erinnern. Wir haben solche Gestaltungen bei günstigem und letalem Verlauf beobachtet. Endlich kann sich das letzte Stadium unter normalen Morgen- und niedrigen Abendwerten ungebührlich lange hinziehen; dies auch bei Abgang von Komplikationen, vielleicht als Folge „lenteszierender“ Darmgeschwüre.

Fig. 11.



Mittelschwerer Typhus ohne Komplikationen.
Endstück der Kurve. Entfieberung z. T. unter Schüttelfrösten.

Komplikationen von Bedeutung pflegen die Fieberkurve auffallend zu beeinflussen und ihr dadurch einen im allgemeinen schätzbaren diagnostischen Wert zu verleihen. Darm-, Nasen-, Abortblutungen erzeugen gern tiefe Sättel, nicht minder der Durchbruch von Geschwüren. Übrigens sind dem typhösen Fieberverlauf spontane Einsenkungen keineswegs fremd, zumal im Beginn der zweiten Krankheitswoche. Die wichtigsten Temperaturstürze erzeugt der Kollaps. Hingegen bewirken entzündliche Erkrankungen der inneren Organe (Pneumonie, Pleuritis, Parotitis, Abscesse u. s. w.) häufig bald oder nach einigen Tagen ein beträchtliches Ansteigen, auch wohl Unregelmäßigwerden der Kurve. Selbst in der Rekonvaleszenz können sich entzündliche örtliche Prozesse präzis durch Fiebergipfel verraten. Gleichsinnig wirken gern Diätfehler, anhaltende Stuhlverstopfung, seelische Erregungen. Von solchen „Nachfiebern“, für die sich oft genug keine Ursache ergründen läßt, sind die Nachschübe und richtigen Rückfälle des Typhusprozesses zu unterscheiden.

Im hohen Alter kann die Temperatursteigerung fast völlig fehlen. So mancher „Magenkatarrh“ entpuppt sich hier auch für den erfahreneren Arzt auf dem Sektionstische als Typhus. Die Kurve der typhösen Kinder liebt ausgesprochene Remissionen.

Die Erscheinungen und Komplikationen im Bereich der einzelnen Organe und Organsysteme anlangend, sind direkte, durch den Typhusbacillus oder seine Giftprodukte erzeugte und durch die sog. Misch- und Sekundärinfektion

(Ehrlich u. Brieger) veranlaßte Symptome zu unterscheiden. In letzterem Falle handelt es sich, in gleicher Richtung wie bei der Diphtherie, dem Scharlach und anderen Infektionskrankheiten, um eine nachträgliche, auf dem Boden der ersten Infektion zu stande gekommene Invasion durch andere pathogene Keime, insbesondere Streptokokken, geeignet, das ursprüngliche Krankheitsbild wesentlich zu verändern und zu verschlimmern. Die neuen, auf diese Weise zur Ausbildung gelangenden Krankheitserscheinungen, die gern einen septischen Charakter tragen und das primäre klinische Bild ganz zurückdrängen können, haben als Komplikationen zu gelten. Ihre Trennung von den erstgenannten Symptomen, also den eigentlichen typhösen Erscheinungen, wird nicht selten bis zur Unmöglichkeit erschwert.

Digestionsapparat. Wie bereits bei der Schilderung der anatomischen Veränderungen des Darmes erwähnt, ist der Parallelismus ihrer Ausbreitung und Intensität mit der Schwere des Krankheitsfalles ein mangelhafter. Dies gilt auch von den klinischen Darmerscheinungen, die keineswegs mit Regelmäßigkeit in den Vordergrund der Krankheit treten. Im Gegenteil kommen sie als die Lage beherrschende nur ausnahmsweise zur Geltung. Im Beginn der Krankheit zählt der feste und selbst angehaltene Stuhl zur Regel; es kann sogar während der ganzen Krankheitsdauer Verstopfung bestehen („Typhus siccus"). Curschmann sah das in etwa dem sechsten Teil seiner (3835) Typhusfälle, Clements in neuerer Zeit im Krankenhause zu Lincoln gar in 70% als besonderen Charakter der Epidemie. In der zweiten Krankheitswoche pflegt Durchfall aufzutreten, mit durchschnittlich 2—4 Stühlen, aber als dauernde Erscheinung während der Fieberperiode kaum im Dritteil der Fälle Curschmann). Heftige Diarrhöen sind nicht gerade häufig, noch seltener ruhrähnliche Stühle, wohl meist eine Äußerung sekundärer diphtherischer Kolitis. Wichtiger als solche Ausnahmen ist das nicht braune, sondern gelbe, erbsensuppenartige Aussehen, das die Typhusstühle darzubieten pflegen. Die dunkle Farbe hat unsern Verdacht mehrfach mit Recht abgelenkt, wenn sie auch beim typischen Typhus, von Nahrungsfarbstoffen ganz abgesehen, keinesfalls als ausgeschlossen gelten darf. Das Mikroskop erschließt in den sedimentierenden krümlichen Massen — die obere Schicht bildet eine dünne, trübe, alkalisch reagierende, ziemlich eiweißreiche Flüssigkeit — von etwaigen roten Blutkörperchen abgesehen, nichts Auffallendes: Speisereste, Detritusmassen, Epithelien, Rundzellen, Tripelphosphatkrystalle, Bakterien in reichster Zahl. Ob sich unter den letzteren, wie das vom Ende der ersten Woche ab häufig der Fall, auch Typhusbazillen befinden, ist vermöge besonderer Untersuchungsmethoden festzustellen. (vgl. Diagnose). Geschwürschorfe sind ein seltener Befund. P. Krause fand kürzlich zahlreiche Protozoen, Trichomonas intestinalis und Balantidien im dünnen Typhusstuhl und bezieht den intensiven Durchfall zum Teil auf die Anwesenheit dieser Schmarotzer.

Fast konstant findet sich Meteorismus des Darmes, der deshalb, zumal in seinen stärkeren Ausprägungen auch zu den wichtigeren Krankheitszeichen zählt („Typhusbauch"). Intensive Grade sind mit Recht gefürchtet, besonders als frühzeitige. Wahrscheinlich kommt eine lähmende Wirkung des Krankheitsgiftes auf die Darmmuskulatur in Betracht. Die Erscheinung kann lediglich durch eine kolossale Dickdarmauftreibung beim Kolotyphus bedingt sein (Strümpell). Dem durch Druck auf den rechten unteren Quadranten des Unterleibes erzeugten, nicht seltenen „Ileocöcalgurren" kommt die in früheren Zeiten beanspruchte diagnostische Bedeutung nicht zu; immerhin ist das Zeichen zu beachten. Die Druckempfindlichkeit des Leibes ist nicht konstant und hält sich meist in mäßigen Grenzen. Stärkere Grade deuten, falls keine hartnäckige Verstopfung besteht, auf eine entzündliche Beteiligung des Bauchfells.

Spontane Leibschmerzen spielen beim Typhus, im Gegensatz zur Dysenterie, nur selten eine Rolle. Doch können intensive Grade, zumal im Verein mit Erbrechen, eine Perityphlitis und selbst perforative Peritonitis mit weitgehenden Folgen (Operation) vortäuschen (Josias, Blaire). In einem solchen stürmisch verlaufenden Falle fand Rowland eine bis zur Eigröße angeschwollene Mesenterialdrüse in der Blinddarmgegend. Selbst in schweren Typhusfällen kann übrigens das Abdomen sich ganz unverdächtig darbieten, hie und da sogar als eingesunkenes auffallen.

Darmblutungen, eine der wichtigsten Komplikationen des Typhus, treten, der Entwicklung der anatomischen Veränderungen (s. d.) entsprechend, am häufigsten am Ende der zweiten und im Verlauf der dritten Krankheitswoche ein; doch beobachtete sie Curschmann in nicht weniger als 30% bereits in der ersten und zweiten Woche. Ihre Häufigkeitsziffer berechnet derselbe Autor auf 4—6%; sie stimmt mit der Griesingerschen (5·3%) gut überein. Höhere Zahlen melden Liebermeister (7·3%) und Strümpell (9·5%). Geringfügige Blutaustritte, nicht zu verwechseln mit zufälligen Beimengungen aus Hämorrhoiden oder Afterfissuren oder gar Dunkelfärbung durch Farbstoffe aus der Nahrung, Wismut, Eisen, haben nur als „prämonitorische" (Nothnagel) Bedeutung. Sie lassen sich unter Umständen in dem unverdächtigen Stuhl durch chemische Untersuchungsmethoden, insbesondere, wie es neuerdings wieder Romani gezeigt hat, mit der Aloin-Guajakprobe nachweisen. Starke Darmblutungen, die übrigens in zeitlicher Beziehung in auffallendem Mißverhältnis zur Entleerung der — meist dunklen bis teerartigen — Blutstühle stehen und 1 *l* Gesamtverlustes weit überschreiten können, haben stets eine ernste Bedeutung, wenn auch oft genug die Widerstandskraft des schon ohnedies schwerergriffenen Kranken eine staunenswerte ist. Als Anlässe sind besonders Diätfehler und unruhiges Verhalten, nicht minder unserer Erfahrung nach Abführmittel zu beachten. In einem Falle auffallend früher Darmblutung fand kürzlich Cavazzani ein vermutlich dem Wurmfortsatz entstammendes röhrenförmiges Konkrement im Stuhl als wahrscheinliche Ursache. Nicht wenige Darmblutungen erfolgen ohne jede ersichtliche Ursache. Unter den Rückwirkungen auf den Organismus stehen Anämie und Kollaps obenan; beides kann in gefahrdrohender Höhe vor dem sichtbaren Ereignis eintreten. Mitunter ist der bluterfüllte Darm dem perkussorischen Nachweis zugänglich. Mäßige bis mittlere Blutverluste können, wie das wohl Weil zuerst hervorgehoben, eine Wendung zum Besseren einleiten, insbesondere den schweren Infekt günstig beeinflussen, das Bewußtsein aufhellen. Doch fehlt es keineswegs, ähnlich wie bei Myom- und anderen Blutungen, an trügerischen Besserungen. Manche Opfer bleiben schwer anämisch und gehen selbst kachektisch lange nach glücklich überstandener Blutung zu grunde. Die Sterblichkeitsziffer schwankt nach Curschmann meist zwischen 20 und 30% (Leipzig 38, Hamburg 12—21%). Griesinger notierte 31, Liebermeister gar 39, Strümpell nur 18%. Der Prozentsatz der Todesfälle infolge des Ereignisses in Beziehung auf die Zahl der tödlichen Ausgänge der Krankheit überhaupt ist kein ganz geringer. Murchison hatte unter 84 Todesfällen 14 durch Blutung bedingte (16·6%); wir haben in 17 Jahren bei 255 Todesfällen im Krankenhause Friedrichshain die Zahl 32, also 12·5% festlegen können. Sehr beträchtlich pflegen die Jahresschwankungen auszufallen. Bei uns variierten sie zwischen 0 und 71%.

Ungleich ungünstiger wird die Prognose durch Darmperforationen beeinflußt, die aus nahen Gründen (vgl. Anatomie) ebenfalls meist in das Ende der zweiten, den Verlauf der dritten und den Beginn der vierten Woche fallen und, falls nicht schnell Verklebung und Abkapselung erfolgt, oder eine glückliche Operation Rettung schafft, gemeinhin den Tod durch eiterige oder jauchige Bauchfellentzündung aus

Anlaß von Bakterieninvasion in die Bauchhöhle zur Folge haben. Ob der Typhusbacillus sie zu erzeugen vermag, steht dahin. Ein heftiger, reißender, selbst plötzlicher Schmerz im Leibe, zumal in seinem rechten unteren Quadranten, dem häufigsten Sitz des Geschwürdurchbruchs, Auftreibung und bedeutende Druckempfindlichkeit, Erbrechen, Kollapstemperatur oder leichtes Fieber, verfallenes Gesicht, Schweiß, Fehlen der Leberdämpfung, kleiner Puls sind die Grundzüge des klinischen Bildes. In nicht wenigen Fällen entzieht sich aus Anlaß mehr allmählicher Entwicklung der Störungen der genaue Zeitpunkt des Ereignisses dem ärztlichen Nachweis. Wir haben es noch 17 Tage nach der Entfieberung eintreten sehen. Seine Häufigkeit beträgt im Mittel 2—3% (Curschmann), also die Hälfte jener der Darmblutung. Nach größeren, ein halbes bis zwei Tausend von Sektionsfällen umfassenden Statistiken (Heschl, Brouardel und Thoinot, Curschmann) kann man getrost behaupten, daß durchschnittlich 9—12% der Typhustodesfälle überhaupt der Perforation zur Last zu legen sind. Wir verloren unter 255 tödlichen Fällen 18 (7·1%); andere Autoren haben noch wesentlich geringere Zahlen notiert, so in neuerer Zeit Mackenzie 4·6% für die großen Spitäler Londons (117 Todesfälle). Also große Schwankungen wie bei der Darmblutung. Die Peritonitis kann beim Typhus auch andere Ursachen haben, wie Cholecystitis, Bersten von Milz- und Drüsenabscessen. Wiederholt hat sich bei der Sektion ein bestimmter Anlaß nicht finden lassen. Weniger gefährlich ist die seltenere circumscripte Form („Peri- und Paratyphlitis typhosa"). Manche Typhen beginnen, wie bereits erwähnt, mit den Symptomen der Blinddarmentzündung. Wir selbst können uns von einschlägigen Verwechslungen nicht freisprechen.

Bezüglich der im Bereich der Leber und Gallengänge sich abspielenden Krankheitserscheinungen genügt ein Verweisen auf den anatomischen Befund. Er erklärt, daß der — seltene — Icterus im Verlauf des Typhus verschiedene Ursachen haben kann. Besondere Magensymptome pflegen, von dem fast konstanten Appetitmangel abgesehen, zu fehlen. Ab und zu kommt es zu bemerkenswerten Gastralgien, auch ohne Diätfehler, mit und ohne Erbrechen.

Die Mundhöhle anlangend, fehlen trockene, rissige, schwärzlich belegte empfindliche Lippen in schweren Fällen mit Bewußtseinstrübungen nicht allzu häufig, desgleichen die ähnlich beschaffene „fuliginöse" Zunge. Doch haben systematische Beobachtungen von Schillbach im Krankenhause Friedrichshain ergeben, daß kein Stadium durch ein charakteristisches Aussehen der Zunge scharf gekennzeichnet ist, weder die dicken, rasenartigen Beläge für die Schwere des Falls, noch das Trockenwerden für die Beschaffenheit des Sensoriums konstante Kriterien sind. Den von den besten Autoren vertretenen Satz, daß Typhuskranke mit trockener Zunge stets mehr oder weniger bedeutende Bewußtseinsstörungen haben, vermögen wir nicht voll zu unterschreiben. Stomatitis mit schmierigem, der Rachenwand anhaftendem Schleim, wohl auch oberflächlichen Geschwürchen und skorbutischem Aussehen des Zahnfleisches findet sich ebenfalls gern in schweren und zumal der Reinlichkeitspflege entbehrenden Fällen. Richtige Angina, im allgemeinen ungewöhnlich, kann in bestimmten Epidemien eine wichtigere Rolle spielen und Schlingbeschwerden als erstes Symptom der Krankheit herbeiführen. Namentlich ist das der Fall bei der eine Sonderstellung einnehmenden Form von „Pharyngitis typhosa", ausgezeichnet durch weiße bis gelbliche, erhabene, kleine und größere Flecke im Bereich der Tonsillen und des weichen Gaumens mit ausgesprochener Neigung zur Geschwürbildung. Wir sahen kürzlich bei einem jungen Typhuskranken, dessen erste Klagen in Nacken- und Halsschmerz bestanden, ein derartiges, nahezu zehnpfennigstückgroßes, gelb belegtes Infiltrat am vorderen Gaumenbogen. Mit Rücksicht auf den Nachweis

von Typhusbacillen, freilich vielfach auch im Verein mit Eiterkokken, hat man eine primäre specifische Affektion angenommen und angesichts der klinischen Erscheinungen, die als örtliche die Lage beherrschen können, selbst von einem „Tonsillo-, bzw. Pharyngotyphus“ gesprochen. Eine ganze Reihe schwerster Fälle von Pharyngitis, die den Charakter des Croups, der Diphtherie und der specifisch typhösen Geschwüre angenommen und in allen Stadien der Krankheit beobachtet worden, hat vor 17 Jahren Belde auf unsere Veranlassung aus dem Krankenhause Friedrichshain veröffentlicht. In schweren, zumal dekrepide Individuen betreffenden und vernachlässigten Fällen wird nicht selten Soor angetroffen, sogar mit Fortsetzung der Rachenauskleidung bis tief in die Speiseröhre.

Unter ähnlichen Bedingungen, aber auch bei sorglicher Reinhaltung des Mundes kann es, besonders im Verlaufe der dritten Krankheitswoche, zur Fortleitung der Entzündung in die Speichelgänge auf dem Wege der Sekundärinfektion zur ein- oder doppelseitigen Parotitis kommen. Hohe Neigung zur eiterigen Einschmelzung zeichnet diese Komplikation aus, der wir auch als Symptom der septischen Infektion, also Metastase begegnen. Häufiger sind Mittelohrentzündungen als Folge des Eindringens der Eitererreger durch die Eustachische Röhre. Dann überrascht wohl auch eitriger Ohrenausfluß aus Anlaß eines Trommelfelldurchbruchs bei einem schwerhörigen Typhösen, der in seiner Benommenheit kaum über örtliche Beschwerden geklagt hat, weshalb man die Funktionsstörung auf centrale Ursachen zurückführte (vgl. Sinnesorgane).

Wir reihen hier die Milz als Unterleibsorgan an und heben, auf die anatomische Darstellung verweisend, hervor, daß ihre Anschwellung eines der konstantesten, frühesten und diagnostisch wichtigsten Symptome unserer Krankheit ist. Leider erschwert der Meteorismus gern den Nachweis des Milztumors, dessen Palpation weit über der Perkussion steht. Man hüte sich, daß man ihn nicht am nächsten Tage — in der Bettschüssel finde. Die Nichtnachweisbarkeit des typhösen Milztumors während der ganzen Krankheitsdauer ist nach Curschmann in 20—25% der Fälle zu verzeichnen. Stärkere Darmblutungen machen das Organ im allgemeinen abschwellen. Richtig schmerzhaft wird es fast nur bei Infarktbildung.

Kreislauforgane. Das Verhalten des Pulses ist wichtig für Diagnose und Prognose. Dem Ausspruch Traubes, daß die letztere beim Typhus, im Gegensatz zur Pneumonie, mehr mit dem Thermometer als dem Finger zu stellen sei, müssen wir auf Grund eigener, nicht spärlicher Erfahrung unsere Zustimmung versagen. Eher hat sich das Gegenteil herausgestellt. Jedenfalls beansprucht die Prüfung des Pulses mindestens dieselbe prognostische Bedeutung als die Thermometrie. Beides hat Hand in Hand zu gehen.

Selbstverständlich pflegt die Pulsfrequenz während des Ansteigens der Temperatur und auf der Höhe die Norm zu überschreiten, aber es ist durchaus bemerkenswert, daß sie verhältnismäßig hinter den Werten der Eigenwärme zurückbleibt und sich einigermaßen um 100 hält, also eine relative Langsamkeit besteht. Die anfängliche Spannung macht bald einer weicheren Beschaffenheit ohne entsprechende Verminderung der Füllung des Arterienrohres Platz. Diese Abnahme der Spannung der Arterienwand haben in neuerer Zeit wieder Ortner sowie Carrière und Daucourt eingehender geprüft. Sie ist noch an einem anderen Charakter beteiligt, der Dikrotie. Es ist wahr, daß der dikrote und selbst trikrote Puls auch bei anderen akuten Infektionskrankheiten beobachtet wird; aber mit Gerhardt, Curschmann u. a. müssen wir es gegenüber Ablehnungen neueren Datums bestimmt vertreten, daß das nicht in gleicher Häufigkeit wie beim Typhus der Fall ist und legen, gleich den genannten

Autoren, dem Zeichen im Verein mit der relativen Langsamkeit einen diagnostischen Wert bei. Hingegen wird die Prognose nur durch letztere, nicht durch die Dikrotie geleitet. Von Beginn der Krankheit an einsetzende und dauernde hohe Pulszahlen zeigen, allenfalls das Kindesalter ausgenommen, fast stets einen schweren Verlauf an. Nur selten fehlten nach unseren Erfahrungen diese bei schnellpulsigen Rassen. Im Beginn der Rekonvaleszenz behauptet sich meist eine ziemlich gesteigerte, in Ansehung der subnormalen Temperaturen relativ hohe Pulsfrequenz.

Die klinische Bedeutung der im anatomischen Abschnitt angeführten akuten Myokarditis möchten wir mit Strümpell nicht überschätzt wissen, noch weniger aber gering veranschlagen. Inäqualität und Arhythmie des meist frequenten Pulses bei Abschwächung der ersten Herztöne und auch des zweiten Aortentones dürften die ernsteren Äußerungen des Prozesses bilden. Es ist aber bemerkenswert, daß derselbe beim Typhus nur ausnahmsweise ein so charakteristisches Krankheitsbild wie die gleichsinnige Herzaffektion nach Diphtherie hervorruft (Romberg). Namentlich geht ihr die unheilvolle Häufigkeit des unerwartet plötzlichen Todes ab. Immerhin fehlt es keineswegs auch beim Typhus an diesen erschütternden Ereignissen, wie dies erfahrenen Ärzten hinreichend geläufig ist. Gern, zumal am Ende der Fieberperiode, bilden Erregungen und Anstrengungen (Aufsitzen, Aufstehen, Drängen) den auslösenden Anlaß, der in seltenen Fällen ganz fehlen kann. Wie weit bei solchen bereits vor Jahrzehnten durch Griesinger und Ackermann voll gewürdigten Zufällen und sonstigen Kollapszuständen die Herzschwäche durch Erkrankung des Muskels oder funktionelle Schädigung infolge Giftwirkung bedingt ist, wie weit eine Vasomotorenstörung sich beteiligt, ist noch ungenügend erforscht. Wahrscheinlich kann in einzelnen Fällen die akute Myokarditis typhosa chronisch, schwielig und damit zur Grundlage dauernd nachbleibender Herzbeschwerden werden. Daß stärkere Darmblutungen und sonstige schwere Komplikationen (Perforation, Pneumonie etc.) den Puls ungünstig beeinflussen, bedarf keines weiteren Wortes. Ein vorübergehendes Klein- und Schwachwerden ohne ersichtliche Ursache darf nicht als selten gelten. Bisweilen nimmt die Errettung aus desolater Pulsbeschaffenheit wunder. Immerhin verbleibt dem anhaltender jagenden, dünnen und zumal unregelmäßigen Pulse der Charakter der Gefahr. Endlich kann die Herzschwäche, zumal im Verein mit Gefäßwandstörungen (s. u.), zu Ödemen im Bereiche der Unterschenkel, unter Umständen selbst zu allgemeinem Hydrops (Strümpell) führen.

Peri- und Endokarditis werden bei unserer Krankheit nicht häufig beobachtet. Letztere haben wir unter 255 Sektionsfällen viermal als Todesursache gebucht. Klappenfehler nach Typhus sind auch beschrieben worden.

Nicht selten hingegen überrascht Beinschwellung infolge Venenthrombose, zumal im Übergangsstadium zur Rekonvaleszenz, wahrscheinlich bedingt durch eine Entzündung der Gefäßwand infolge primärer oder sekundärer Bakterieninvasion, oft genug im Verein mit Herzschwäche, die als solche zur Thrombenbildung nur in Ausnahmefällen genügen dürfte. Eine solche typhöse Phlebitis kann zum erschütternden Ereignis schnell tödlicher Lungenarterienembolie führen, die wir dreimal, auch in der Leiche, beobachtet.

Endlich sind mehrfach arterielle, mit örtlicher Erkrankung der Intima einhergehende Thrombosen beobachtet worden, die zur Gangrän geführt, zumal im Bereich der Füße und Hände, sowie Ohren, aber auch am Abdomen und an der Vorhaut (Curschmann).

Wir reihen hier das Verhalten des Blutes beim Typhus an. Daß es eine Abnahme der roten Blutkörperchen und des Hämoglobins erleidet, die im allgemeinen

der Schwere des Falles, bzw. dem Grade der Abmagerung parallel geht, darf nach der Analogie, welche die meisten fieberhaften Krankheiten bieten, nicht auffällig erscheinen. Anders das Verhalten der Leukocyten: Während diese im Verlaufe der akuten Infektionskrankheiten auf ihrer Höhe geradezu gesetzmäßig eine Zunahme ihrer Zahl erfahren, fehlt diese Hyperleukocytose fast in allen Typhusfällen und recht häufig tritt an ihre Stelle eine Hypoleukocytose, also Verminderung der weißen Blutkörper, die sogar Werte von 2000 und selbst 1000 (statt 8000) auf den mm^3 erreichen kann. Auf diese „höchst merkwürdige" Tatsache hat als einer der Ersten, wenn nicht Erster, im Gegensatz zu den „neuesten" Lehrbuchangaben, Koblanck vor 17 Jahren auf Grund seiner Prüfung von 18 Typhusfällen auf unserer damaligen Abteilung des Krankenhauses Friedrichshain aufmerksam gemacht, was allgemein in Vergessenheit geraten zu sein scheint. Zahlreiche gleichsinnige Arbeitsresultate haben eine sichere Bestätigung gebracht und damit eine gewisse diagnostische Bedeutung begründet. Hyperleukocytose bedingende Komplikationen (Lungenentzündung, Eiterung) vermögen eine Kompensation und selbst Überkompensation zu bedingen (Curschmann). Sehr genaue histologisch-hämatologische Studien verdanken wir in neuerer Zeit Naegeli. Freilich wird sie der Praktiker kaum ausnützen können. Wir beschränken uns deshalb auf die Angabe, daß ein Ansteigen der Lymphocyten im Stadium der Remissionen bei gleichzeitigem weiteren Sinken der neutrophilen Leukocyten als charakteristisch für den Typhus beurteilt wird.

Bezüglich der Bakteriologie des Blutes ist die „Diagnose" einzusehen.

Atmungsorgane. Begegnen wir einem rechtschaffenen Schnupfen nur ausnahmsweise, so tritt uns Nasenbluten in etwa 7% der Fälle (Liebermeister, Curschmann), zumal in den früheren Stadien der Krankheit, entgegen, oft genug unter günstiger Wirkung, insbesondere Befreiung des Patienten von seinen lästigen Kopfschmerzen. Stärkere Grade sind besonders bei hartnäckigem Auftreten ernst zu nehmen und können in späterer Phase selbst tödlich verlaufen.

Im Bereich des Kehlkopfes wiederholen sich die für den Rachen geschilderten Verhältnisse. Wir haben es hier mit zahlreichen Steigerungen vom einfachen Heiserkeit bedingenden Katarrh bis zu oberflächlichen Ulcerationsprozessen, wohl auch auf mechanischen Ursachen beruhendem „Decubitus laryngis" und — was stets von schwerer Bedeutung — mit tiefen, zumal an der hinteren Kehlkopfwand sitzenden Geschwüren und Perichondritis mit Absceßbildung und Knorpelnekrose zu tun. Diese letzteren Prozesse entwickeln sich mit entschieden höherer Häufigkeit bei Männern als bei Frauen und gar Kindern und mögen einen engeren Zusammenhang mit dem Alkohol- und Tabakmißbrauch unterhalten. Man sei vor schnell tödlichem Glottisödem bei diesen tiefgreifenden Prozessen auf der Hut. Ursächlich treten in der Mehrzahl der Fälle Sekundärinfektionen in Geltung; doch sind primäre „typhöse" Larynxerkrankungen nicht abzulehnen. Frühzeitiges Auftreten unter Äußerung heftigerer örtlicher Beschwerden hat zur Bezeichnung eines „Laryngotyphus" im Sinne des von uns erörterten „Pharyngotyphus" geführt. Croup und Diphtherie sind nicht häufig und fast stets schwere Komplikationen, welche, wovon wir zu erzählen wissen, zu schleunigem Luftröhrenschnitt Anlaß geben können.

Leichtere Bronchitis kann geradezu als Attribut unserer Krankheit gelten. Sie spielt im allgemeinen keine andere Rolle als die oberflächlicheren infektiösen Formen bei den Masern und anderen akuten Exanthemen. Hingegen haben die schweren Ausprägungen zum Teil offenbar mit ungenügender Entleerung des Sekrets und Aspiration von der Mundhöhle aus zu tun. Stärkere Benommenheit, ununter-

brochene Rückenlage, mangelhafte Pflege verschulden nicht gerade selten Ausschreitungen zur katarrhalischen (lobulären) Pneumonie, die man in ihrem Verein mit der ebenfalls die hinteren unteren Lungenabschnitte bevorzugenden Hypostase ruhig als hypostatische Pneumonien bezeichnen mag. Die Häufigkeit dieser gefährlichen Verdichtungen (Splenisationen), die in innigem Kontakt zu den Begriffen der Kapillarbronchitis und Aspiration, der Lage des Trägers und seiner Herzschwäche stehen, hat Curschmann auf nahezu 7% berechnet. Das höhere Alter, chronische Herz- und Lungenkrankheiten, Fettsucht wirken außerdem in hohem Maße fördernd. Bezüglich der Symptomatologie einschließlich des Inhaltes der physikalischen Untersuchung, müssen wir auf die einschlägigen Kapitel der Pathologie verweisen und uns darauf beschränken, hervorzuheben, daß gerade in den schweren Typhusfällen aus nahen Gründen Brustbeschwerden oft auffallend wenig geklagt werden. Um so wichtiger die systematische objektive Untersuchung der Lungen, die überraschende Befunde liefern kann. Das gilt auch für einen größeren Bruchteil der echten fibrinösen (lobären) Pneumonie, welche den Typhus in allen Phasen der Erkrankung komplizieren kann. Es begreift sich, daß, wenn Schüttelfrost und rostfarbener Auswurf, wie so oft, vermißt wird und die Entzündung sich innerhalb des Fastigiums entwickelt, eine Unterscheidung von der Bronchopneumonie auf große, ja unüberwindliche Schwierigkeiten stoßen kann. Es verdanken diese croupösen Formen ihre Entstehung einer sekundären Infektion mit den Fränkelschen Pneumokokken. Zu lebhafter Diskussion hat die Frage Anlaß gegeben, ob auch richtige typhöse Pneumonien, also nur durch die Typhusbacillen herbeigeführte Lungenentzündungen anzuerkennen seien. Nach A. Fränkel, der dieselben als gelegentliche Vorkommnisse nicht leugnet, entbehrt eine solche primäre Lokalisation der Krankheitsursache in der Lunge des strengen Beweises. Es ist aber wichtig, zu wissen, daß die Pneumonie überhaupt, sei es in ihrer katarrhalischen, bzw. hypostatischen, sei es besonders in der croupösen Form, zuweilen so früh auftritt und das klinische Bild beherrscht, daß sie zunächst als selbständige imponiert und gar nicht an Typhus gedacht wird. Das gibt den „Pneumotyphus" nach Analogie des von uns bereits erwähnten „Pharyngo- und Laryngotyphus". Wir müssen A. Fränkel beitreten, wenn er diesen Namen nur eine symptomatische Bedeutung beilegt, ohne Rücksicht auf die Art des bakteriellen Ursprungs der im Vordergrunde des Krankheitsbildes stehenden Lungenentzündung. Der klinische Wert des Pneumotyphus, der selbstverständlich nichts mit der Pneumonie typhusartigen Verlaufs zu tun hat, bleibt aber bestehen. Dem aufmerksamen Beobachter wird es nicht entgehen, daß doch in der Mehrzahl der Fälle Unterschiede gegenüber der gewöhnlichen Pneumonie bestehen: mehr allmählicher Beginn mit quälenden Kopfschmerzen, starker Milzschwellung und gelben, dünnen Stühlen, Abgang einer Krise. Endlich sind septische Pneumonien mit meist durchsichtiger Genese (geschwüriger Decubitus, Absceßbildungen u. s. w.) zu erwähnen, denen Sekundärinfektionen, besonders durch Strepto- und Staphylokokken, auch Kolibacillen, zu grunde liegen. Die Sterblichkeitsziffer aller der genannten Lungenentzündungsformen ist schwer zu bestimmen, da es vielfach in das Belieben des einzelnen gestellt ist, sie oder aber andere begleitende Komplikationen als Todesursache zu buchen. Wenn wir unter dieser Rubrik 46mal „Pneumonie" bei unseren 255 Typhusfällen (18%) verzeichnet finden, so ist offenbar die Zahl jener Fälle, in welchen der Anatom den Begriff der Lungenentzündung vorgefunden, eine wesentlich höhere.

Als Ausgänge der Pneumonie erwähnen wir kurz den ziemlich seltenen Lungenabsceß, der übrigens auch als Metastase der Pyämie beobachtet wird, und die etwas häufigere Lungengangrän, die auch als Folgezustand fötider Bronchitis, der

Aspiration von Fäulnisprodukten aus Nase, Mund und Kehlkopf u. a., bei eiterigen Mandeleinschmelzungen, Perichondritis und jauchiger Thrombose eine Rolle spielen kann. Auf beide Prozesse kommen nach unserer Statistik 4% der Todesfälle gegenüber 4·5 bis 6% anderer Autoren (Griesinger, Liebermeister, Curschmann). Endlich die Lungeninduration, aus welcher A. Fränkel Bronchiektasen hervorgehen sah.

Die Beziehungen des Typhus zur Lungentuberkulose dürfen nicht unterschätzt werden, wenn sie auch hinter denen der Influenza in bezug auf die Häufigkeit der beklagenswerten Vorkommnisse weit zurückbleiben. Rilliet und Barthez wollen nie Tuberkulose nach Typhus beobachtet haben. Wir sahen mehrfach vor dem Ausbruch der Krankheit „lungengesunde" Typhöse am Ende der Fieberperiode oder in der Konvaleszenz verdächtige Symptome darbieten und über kurz und lang in Schwindsucht verfallen. In der überwiegenden Mehrzahl solcher Fälle dürfte es sich um ein Manifestwerden des vordem latenten Leidens handeln. Auf Infektionen während des Krankenlagers weist Cornet hin. Man lasse auch die Ansiedlung von Tuberkelbacillen in typhösen Darmgeschwüren (Virchow, Mosler) nicht außer acht. Auch Verkäsung größerer, verdichteter Lungenabschnitte und selbst Miliartuberkulose ist als Komplikation unserer Krankheit beobachtet worden. Die großen Schwierigkeiten, welche solche Fälle in diagnostischer Richtung schaffen können, liegen auf der Hand.

Weniger durch ihre Häufigkeit, als die nicht allzu seltene Eigenart ihrer Erscheinungsform ist die Pleuritis als Komplikation und Nachkrankheit des Typhus bemerkenswert. Sie kann nämlich als Frühsymptom dermaßen im Vordergrunde des klinischen Bildes stehen, daß sie nach Analogie des „Pneumotyphus" einen „Pleurotyphus" darstellt. Das haben schon vor mehr als einem Vierteljahrhundert Lécorché und Talamon erkannt, später verschiedene andere französische Autoren und Curschmann sowie wir selbst bestätigt, nachdem wir gut ein halbes Dutzend derartiger, die Situation beherrschender Fälle beobachtet. Neben den serösen und den — sehr seltenen — hämorrhagischen Formen der Pleuritis findet sich das Empyem, dieses auch als Folgezustand von Absceß und Gangrän, in seltenen Fällen sogar unter der Form eines Pyopneumothorax. Im Eiter trifft man entweder den Typhusbacillus allein an (A. Fränkel) oder, als Äußerung der sekundären Infektion, pyogene Bakterien, insbesondere den Streptokokkus. Nicht nur jene primären, sondern auch diese sekundären Formen der eiterigen Pleuritis können, wie wir das schon vor 7 Jahren an der Hand eigener Erfahrungen hervorgehoben, spontan heilen, wie überhaupt, was ebenso Rosenbach vertritt, die auch nach Gerhardt und Labiche verhältnismäßig günstige Prognose von den Resultaten der bakteriologischen Forschung innerhalb weiter Grenzen unabhängig ist. Die Häufigkeit der Pleuritis ist schwer zu berechnen, da die Grenze zwischen ihren klinisch wichtigen und gegenteiligen, nur begleitenden Formen sehr verschieblich ist. Von ersteren finden wir für 2050 eigene Fälle rund 0·5% verzeichnet, während Lears die Komplikation unter 1065 Typhen 18mal, also in 1·7% gesehen hat.

Auch im Bereich des Harn- und Geschlechtsapparates sind die Komplikationen des Typhus mannigfaltig genug, um der Symptomatologie eigene Grundzüge aufzuprägen. Das Harnbild, zunächst kein wesentlich anderes als bei den schwereren akuten Krankheiten überhaupt, also durch Verminderung der Menge, dunkle Färbung, größere Dichte gekennzeichnet, pflegt in der Konvaleszenz die gegenteiligen Charaktere in ganz auffallendem Maße darzubieten. Unter Umständen kommt eine 4, 5, 6 und mehr Liter betragende Polyurie zu stande. Chemisch weist der Typhusharn eine der Fieberhöhe nicht parallel gehende und deshalb von dieser

innerhalb weiter Grenzen unabhängige Zunahme des Harnstoffes und der Harnsäure unter Verminderung der Chloride auf. Von Zülzer ist auf das Verhalten des „relativen" Wertes verschiedener Harnsalze, d. i. ihr Verhältnis zur Stickstoffausfuhr als Ausdruck eigener Stoffwechselverminderungen, besonderer Wert gelegt worden. Er fand, in einem gewissen Gegensatz zu anderen fieberhaften Krankheiten, die „Stoffgruppen" der Phosphorsäure, des Chlors und der Schwefelsäure zur Zeit der hohen Temperaturen nicht unverändert durch einen niedrigen, relativen Wert ausgedrückt, sondern durch erhebliche Schwankungen gekennzeichnet. Kollaps, bzw. Kollapsgefahr soll ein bedeutendes Ansteigen des relativen Wertes bedingen. Gegenüber der nachhaltigen Retention der Mineralstoffe bei anderen akuten Infektionskrankheiten während der Phase des hohen Fiebers sind die genannten Körper beim Typhus anscheinend ungleich weniger fest gebunden, was durch eine „eigenartige chemische Alteration" der Nervensubstanz erklärt wird. Man scheint diese Harnuntersuchungen, für welche wir früher rücksichtlich des Verhaltens der Schwefelsäure bestätigende Resultate beizubringen vermochten, kaum einer weiteren Prüfung unterworfen zu haben, so daß bezüglich ihres wissenschaftlichen und vollends praktischen Wertes ein abschließendes Urteil nicht gewagt werden darf. Eine höhere, aber keineswegs einmütige Bewertung hat das Verhalten der Ehrlichschen Diazoreaktion (Rotfärbung bei Zusatz von Natriumnitrit, Sulfanil- und Salzsäure) erfahren, die als „ungenaue Acetonprobe" (v. Jaksch) ihren Grund in der Anwesenheit von Acetessigsäure hat. Entgegen der Ablehnung eines besonderen diagnostischen und prognostischen Wertes der auf der Höhe der Krankheit fast ausnahmslos anzutreffenden Reaktion verleiht ihr Michaelis nach neueren Untersuchungen eine entschiedene Bedeutung. Speziell wird der besonders bei Typhus und Masern zu beobachtenden Reaktion nahezu eine Sicherstellung der Diagnose zugeschrieben, wofern sie zwischen dem zweiten und siebenten Krankheitstage auftritt und die günstige Prognose in das umgekehrte Verhältnis ihrer Intensität gestellt. Weniger zuverlässige Resultate haben sich Unverricht nicht zum wenigsten aus Anlaß der Willkür ergeben, mit welcher die Grenze des positiven Ausfalles nach der Farbennuance gezogen werden kann. Daß der Typhusharn fast immer Indican, das Produkt der Eiweißfäulnis im Darm, aufweist, wird nicht wundernehmen. Endlich ist der nicht seltene, wohl in reichlich 20% der Fälle zu beobachtende Einschluß von Typhusbacillen hervorzuheben. Es wird diese „Bakteriurie", bzw. „Bacillurie", die von Horton Smith, Neufeld, Curschmann, Schröder, Büsing, Lentz, Hayashikawa, Brown, Vas u. v. a. studiert worden, unter Umständen noch Monate nach der Entfieberung nachgewiesen, was immerhin rücksichtlich der Infektionsgefahr aus dieser Quelle Beachtung verdient. Sie geht im übrigen weder der Schwere der Erkrankung noch dem etwaigen Eiweißgehalt, bzw. nephritischen Sedimenten (s. u.) parallel.

Richtige Nephritis beobachtet man beim Typhus nicht oft, kaum in 1% der Fälle. Um so häufiger findet sich Eiweiß, nach Curschmann in 20, nach Dreschfeld gar in 75%, unter der Form der sog. febrilen Albuminurie. Es verdankt aber diese Eiweißausscheidung nicht dem Fieber, sondern dem Typhusgift ihre Entwicklung; ihre anatomische Grundlage pflegt sich im wesentlichen auf trübe Schwellung (albuminöse Infiltration) der Epithelien der Harnkanälchen zu beschränken; klinisch finden sich neben wechselnden, im allgemeinen bescheidenen Mengen von Albumin Nierenepithelien, Leukocyten und hyaline, seltener auch epitheliale Cylinder oder rote Blutkörperchen. Wie bei ungezählten anderen Infektionskrankheiten kann diese Albuminurie, die man im Prinzip getrost als eine Abortivform der akuten Nephritis beurteilen mag, als klinisch bedeutungslose Erscheinung in diesem Stadium verharren und abklingen und tut dies auch in der übergroßen Mehrzahl der Fälle. Bisweilen

steigert sie sich aber zur rechtschaffenen Nierenentzündung. Selbstverständlich fehlt es nicht an Übergangsstufen im anatomischen Befunde wie klinischen Bilde. Die entwickelten schweren, meist als akute hämorrhagische Nephritis auftretenden Formen haben als Äußerungen ungewöhnlich starker Giftwirkung stets eine sehr ernste Bedeutung, zumal beim Eintritt von Hydrops und Urämie, und fordern wohl in der Hälfte der Fälle den Tod als Tribut. Nach dem Vorgang von Gubler und Robin hat man auch hier den Begriff des „Nephrotyphus", bzw. der „renalen Form des Typhus" aufgestellt, nach unseren Erfahrungen nicht ganz ohne Grund, wie wir es an der Hand eigener Beobachtungen selbst besten Autoren (Weil, Curschmann, Unverricht u. a.) gegenüber vertreten müssen. Freilich war es die ausgesprochene Minderzahl unserer, wohl zwei Dutzend betragenden Fälle von richtiger Typhusnephritis, in denen das Nierenbild, insbesondere schwere urämische Krämpfe, die Züge der typhösen Erkrankung maskierten. Nur ganz ausnahmsweise wird die typhöse Nephritis chronisch.

Leichter, klinisch bedeutungsloser Cystitis begegnen wir beim Typhus bei aufmerksamer Fahndung mittels des Mikroskopes recht häufig; aber auch die entwickelte Form, mit stärkerem Eitersediment und subjektiven — freilich aus Anlaß der Benommenheit oft genug nicht oder kaum geklagten — Beschwerden, kann als Seltenheit nicht gelten. Bitt bewertet die Häufigkeit bei 311 Fällen auf 4·5%.

Hämaturie und Hämoglobinurie sind seltene Züge im Harnbilde des Typhus, dessen hämorrhagische Form hier obenan steht. Unvergeßlich ist uns eine profuse, gefahrdrohende Nierenblutung, welche eine junge Dame in Anschluß an ein Typhusrezidiv erlitt, unter Etablierung einer rechtsseitigen umfänglichen, nur als Hämatonephrose zu deutenden Geschwulst. Heilung ohne Operation. Es scheint, als ob in solchen Fällen Blutgerinnsel als natürliche Tamponade gewirkt.

Über die praktische Bedeutung der öfters beobachteten Peptonurie und Ausscheidung von Hemialbumose mit Harn ist kaum etwas zu sagen.

Recht vielgestaltig sind die im Geschlechtsapparat sich abspielenden Formen, obwohl sie von den meisten Lehrbüchern erstaunlich kurz abgefertigt werden. Bei Männern verdienen die bereits von Griesinger gewürdigten und von Curschmann bestätigten nicht allzu seltenen gehäuften Pollutionen als Nachkrankheit Erwähnung. Auch wir haben sie wiederholt klagen hören, freilich kaum je die anderwärts hervorgehobenen schweren Störungen der Rekonvaleszenz durch sie. Wichtiger ist die nicht häufige typhöse Hodenentzündung oder, da der Nebenhode vorwiegend beteiligt, wohl richtiger Epididymo-Orchitis, die neuerdings Do, der 39 Fälle gesammelt, Kinnicutt und Cholet klinisch und anatomisch erschlossen. Im erkrankten Organ findet man unter den Typhusbacillen Streptokokken und Staphylokokken. Die Infektion von der Harnröhre aus dürfte die gesetzmäßige sein. Als schwere Ausgänge sind Eiterung und partielle Nekrose des Organes anzumerken. Curschmann, der die Komplikation sechsmal sah, berichtet von Azoospermie als Folge des bilateralen Auftretens. Klinisch ist der verhältnismäßig häufige, stürmische Beginn unter Schüttelfrost, hohem Fieber und Erbrechen hervorzuheben. Trotzdem in der Mehrzahl der Fälle bald glatte Heilung erfolgt, kann die Prognose als gut nicht gelten.

Das weibliche Geschlecht trägt vom Typhus noch buntere Störungen davon. Von dem fast regelmäßigen Aussetzen der Menses abgesehen, sind es zunächst Erosionen, entzündliche Ödeme und selbst Decubitalgeschwüre im Bereich der äußeren Genitalien, zumal der Labien, welche sehr lästige Beschwerden, selbst schwere Ischurie setzen können. Mehrmals sahen wir die auch von anderen Autoren gemeldeten

Nekrosen, in einem Falle sogar eine böse nomaartige Gangrän, die, was auch von Muret in gleichsinnigen Fällen vermutet worden, vielleicht mit einer systematischen Naphthalinbehandlung nach dem Vorgange Roßbachs im Zusammenhange stand. Nicht gar so selten sind offenbar stärkere Metrorrhagien. Wir sahen sie als höchst gefahrdrohende. Schwangere sind im allgemeinen weniger durch den Typhusprozeß gefährdet, als man früher vermeint hat, aber auch keineswegs vor der Krankheit geschützt. Die Meinungen über die Häufigkeit der Unterbrechung der Schwangerschaft sind noch recht geteilt. Curschmann sah die Hälfte seiner (38) Fälle vor dem Abort bewahrt bleiben. Im Guys Hospital beobachteten Hicks und French bei 7 Schwangeren nicht weniger als 6mal eine Unterbrechung. Zwei starben. Die Geburt verlief meist leicht, die Rückbildung des Uterus ungestört. Dieselben Autoren vertreten, nachdem nicht wenige Untersuchungen mit positivem Ergebnis solchen mit negativem gegenüber gestanden, ein Übergehen der Typhuserreger auf den Foetus im Drittel der Fälle. Auch Morse spricht die intrauterine Übertragung als fakultativ nicht obligatorisch an. Die letzten Anlässe liegen noch fast ganz im Dunkeln.

Nervensystem. Nicht zutreffender konnte der Volksmund unsere Krankheit benennen als mit dem Ausdruck „Nervenfieber“, einer Übersetzung des alten und heute noch herrschenden wissenschaftlichen Namens, der, wie wir im Beginn dieser Abhandlung erwähnt, die hier ungewöhnlich regelmäßige und vielgestaltige Beteiligung des Nervensystems zu eng faßt. Freilich bedarf, daß es gleich hier gesagt sei, die Heranziehung des Begriffes Fieber nach unseren heutigen Anschauungen der Korrektur, insofern für die meisten nervösen Störungen in der Fieberperiode weniger die Höhe der Körpertemperatur nach der Liebermeisterschen Theorie, als die giftige Wirkung der Typhustoxine („Toxalbumine“) vom Blut aus auf die Nerven verantwortlich zu machen ist. Schon die dem Beobachter auf Schritt und Tritt entgegentretende Inkongruenz zwischen den Thermometerwerten und der Schwere der klinischen Erscheinungen beweist das. Vermag doch selbst der fast und sogar ganz fieberlose Typhus, wie es längst Gerhardt und Fräntzel an der Hand eindeutiger Beobachtungen dargetan, schwerste nervöse Störungen zu setzen. Auch die bekannte Erfahrung, daß andere fieberhafte Infektionskrankheiten bald, trotz höchster Temperaturen, das Nervensystem verhältnismäßig frei lassen (Malaria), bald schon bei mäßigen Fieberwerten schwer beeinträchtigen (gewisse Sepsisformen), spricht eine beredte Sprache. Die quantitativen und qualitativen Unterschiede in der Wirkung des Krankheitsgiftes erklären sich durch die Menge des in der Zeiteinheit resorbierten Toxins und die Reaktion der Eigenart des befallenen Individuums. Die Intensität der Ausscheidung der Gifte mit dem Harn wird durch den Nachweis toxischer, dem normalen Nierensekret fremder Eigenschaften (Bouchard, Lépine u. a.) illustriert. Je „nervöser“ das Opfer der Krankheit, desto intensiver die Störung; Neurastheniker, Hysterische, Überarbeitete, Trinker pflegen zu diesen „Disponierten“ das Hauptkontingent zu stellen.

Das spezielle Verhalten anlangend, haben wir bereits den Kopfschmerz, den Schwindel, die Benommenheit und Delirien bei der Zeichnung des Krankheitsbildes kurz erwähnt. Die beiden erstgenannten Symptome gehören dem Beginn der Krankheit an. Es kann der sehr regelmäßig auftretende, zumeist Stirn- und Schläfengegend belagernde Schmerz ungewöhnliche Grade erreichen, die sich von richtigen Neuralgien kaum noch abgrenzen lassen. Die Trübung des Bewußtseins, die nur ausnahmsweise völlig vermißt wird, kann alle Grade von der leichten Benommenheit, Apathie und Somnolenz bis zum Sopor und selbst schwersten Coma aufweisen. Am häufigsten wohl begegnet dem Arzt der versunkene, leise und unverständlich

vor sich hin murmelnde oder Traumvorstellungen äußernde Kranke. Der Charakter der geistigen Depression waltet unzweifelhaft vor. Nicht selten tritt aber an die Stelle der „Febris nervosa stupida" die „Febris nervosa versatilis", erheben sich die „mussitierenden" Delirien zu intensiveren Erregungszuständen mit krausen, wilden Wahnideen und Bewegungsdrang, Bettflucht, überlautem und aggressivem Verhalten. Derartig aufgeregte Typhuskranke hat man, eine drastische Mahnung für den Arzt und das Wartepersonal, bei ungenügender Überwachung schon auf der Hausflur oder Straße als — Leiche, mit zertrümmertem Schädel wiedergefunden, nachdem bedenkliche Wahnideen sie auf die Treppe oder durchs Fenster getrieben. Auch ohne Bewußtseinsstörungen können schwere Aufregungszustände sich einstellen. Ein junger Mann, der auf strapaziöser Reise von Mexiko einen bösen Typhus heimbrachte und alsbald starke Reizbarkeit kundgab, stieß bei dem geringsten Geräusch in der Stube oder auf der Straße, selbst bei leisem Anstoßen eines Stuhls markerschütternde Schreie aus. Recht häufig stellen sich besondere motorische Reizerscheinungen ein, zumal Zittern, das in schweren Fällen früh einsetzt und lange andauert. Von im allgemeinen schwerer, die Prognose trübender Bedeutung sind das besonders von älteren Ärzten hervorgehobene „Flockenlesen" (Floctitatio) und „Sehnenhüpfen" (Subsultus tendinum); dort tasten und zupfen die benommenen Kranken beständig an der Bettdecke und Bettstelle, hier springen die Sehnen am Handrücken aus Anlaß kleiner Zuckungen sichtbar hervor. Noch schwerer, wenn auch nicht immer, wie es selbst beste Autoren wollen, höchst bedenklich sind trismus- und tetanusartige Zustände mit Zähneknirschen und tonischen Contracturen des Hinterrumpfes und der Glieder. Auch klonische Krämpfe werden beobachtet. Auf der Heidelberger inneren Klinik sahen wir vor Jahren ein junges Mädchen in häufigen und unbegreiflich langen Anfällen den Kopf in rasendem Tempo schütteln. Allgemeine Konvulsionen bietet fast nur das Kindesalter. Mit all diesen motorischen Störungen pflegt eine stark erhöhte mechanische Erregbarkeit der Muskeln und lebhafte Steigerung der Sehnenreflexe einherzugehen. Letztere weisen überhaupt bei schweren, zumal heruntergekommenen Typhuskranken in der späteren Periode gern eine auffallende Erhöhung auf (Strümpell, Curschmann, Remlinger). Hingegen fand Ortali die Abdominalreflexe herabgesetzt und selbst fehlend, wie er meint, infolge von Erschöpfung der Reflexcentren durch den Entzündungsprozeß im Darm.

Die anatomischen Veränderungen pflegen mit dem schweren Inhalt der genannten Störungen in ihrer Negativität oder Dürftigkeit in Kontrast zu stehen. Das gilt selbst für die nicht eben verschwindend seltenen Fälle von Typhus meningitisähnlichen Verlaufes, die mit ihrem klinischen Machtgebot, das insbesondere heftigsten Kopfschmerz, Nackenstarre und Wirbelsäulensteifigkeit einschließt, genuine Cerebrospinalmeningitis vortäuschen (Fritz, Curschmann, F. Wolff u. a.) und immer und immer wieder selbst den geübten Arzt zur Diagnose Meningitis verleiten. Allerdings fehlt es auch hier, um von Befunden zweifelhafter Bedeutung, wie Ödem, kleinen Blutungen u. dgl. abzusehen, nicht an greifbaren, mikroskopischen Befunden, wie sie namentlich Friedr. Schultze unter der Form kleinzelliger Infiltrationen längs der Gefäße und in Herden im Bereich von Gehirnhäuten und -substanz erschlossen. In seltenen Fällen hat man aber bei der Sektion eine richtige, eiterige cerebrospinale Meningitis angetroffen, u. a. Curschmann nicht weniger als 5mal; wir können uns nur eines einzigen derartigen Vorkommnisses erinnern. Einige bemerkenswerte, klinisch genau erschlossene Fälle von Meningitis als echter Komplikation des Typhus mit Ausgang in Heilung hat vor 18 Jahren Freyhan aus dem Krankenhause Friedrichshain mitgeteilt. Alle Beachtung verdient die Entdeckung des Typhusbacillus im Lumbal-

eiter durch Stäubli, weil sie die Auffassung des schon im Beginn des Typhus auftretenden und das klinische Bild beherrschenden Symptomenkomplexes als „Meningotyphus" begründen hilft. Ob man gut daran tut, die obengenannten Vorkommnisse einfacher Reizung der Meningen und des Gehirnes durch den Krankheitserreger oder seine giftigen Produkte aus der ganzen klinischen Gruppe als „Meningismus typhosus", wie der letztgenannte Forscher will, herauszuheben, möchten wir unerörtert lassen. Tuberkulöse Meningitis muß als Seltenheit gelten. Bei dieser Gelegenheit merken wir an, daß neuerdings A. Schütze der Nachweis des Krankheitserregers, einschließlich seiner Agglutinationseigenschaften, in der Spinalflüssigkeit überhaupt zu einer Zeit gelang, in welcher weder Harn noch Stuhl ihn führte.

Richtige Psychosen sind natürlich, von den bereits erwähnten Geistesstörungen ganz abgesehen, dem Typhus ebensowenig fremd wie anderen akuten Infektionskrankheiten, obenan der Influenza. Curschmann hat sie unter 4000 Fällen 42mal notiert. So häufig fanden wir sie nicht. Eingehende Aufschlüsse über ihre Gestaltung verdanken wir A. Friedländer: Sie werden als Vorläufer, Begleiterscheinungen und Folgen des Typhus beobachtet. Bisweilen tritt sofort mit dem Beginn der Krankheit die Seelenstörung mit beherrschender Selbständigkeit auf. Solche Fälle können, wie das in früherer, der systematischen Thermometrie entbehrenden Zeit „gar nicht selten" (Mendel) geschah, in die Irrenanstalt gebracht und erst dort als Typhen erkannt werden. Auch Curschmann teilt zwei einschlägige Beispiele mit. Hysterische verdienen besonders als Opfer hervorgehoben zu werden. Gegenüber dem während der Fieberperiode ohne wesentlichen Parallelismus mit der Temperaturhöhe ausbrechenden Erregungszuständen (halluzinatorischen Delirien, Verwirrtheit, Tobsucht), die im allgemeinen eine günstige Prognose haben, fällt die schwerere Heilbarkeit der asthenischen, depressiven, melancholischen Formen nach Ablauf des Fiebers ins Gewicht. Hier legt A. Friedländer 25% von monate- und selbst jahrelanger Dauer fest, während Edsall, der neuerdings 80 Fälle gesammelt und Manie neben Demenz am häufigsten vertreten sah, gar für den dritten Teil bleibende Geistesstörung vertritt. Prognostisch wichtig sind besonders die Disposition des Kranken, sein Kräftezustand, bzw. die Ernährung, die Dauer und Intensität des Fastigiums, endlich die Eigenart der Epidemie.

Nächst den genannten Störungen hat die unermüdliche Forschung, insbesondere seitens der Neurologen, eine wahrhaft erstaunliche Fülle von Symptomenbildern centralen Ursprungs erschlossen, von denen insbesondere die neuere Literatur strotzt. Eine zusammenfassende Zeichnung dieser Fälle, die meist als Spätkomplikation oder Nachkrankheit in die Erscheinung treten, ist aus Anlaß der selten mannigfachen Gruppierung der Erscheinungen und ihrer etwaigen anatomischen Grundlagen ebensowenig möglich, als eine kurze Schilderung der Einzelfälle. Wir begnügen uns deshalb, weit entfernt, in die Details der Kasuistik einzutreten, mit der gedrängten Skizzierung einiger Grundzüge der klinischen Erscheinungsformen, sei es, daß sie zu funktionellen Neurosen zählen, sei es, daß sie groben anatomischen Läsionen ihre Entstehung verdanken. In letzterer Beziehung treten besonders die Begriffe der Blutung, Entzündung, Abceßbildung, embolischen und thrombotischen Erweichung, bzw. Nekrose im Bereich mehr oder weniger ausgedehnter Hirn- oder Rückenmarksbezirke in Geltung. Für die Beurteilung der Fähigkeit des Typhuskeimes, auch im Nervensystem Metastasen zu erzeugen, ist auf den gelegentlichen Nachweis der Typhusbacillen in den mikroskopischen Präparaten Wert zu legen, so denjenigen von Curschmann und Eisenlohr in Rückenmarksquerschnitten. In klinischer Beziehung erwähnen wir die fast nur nach Ablauf der Fieberperiode und besonders im jüngeren Alter als meist flüchtige Erscheinung zu beobachtenden corticalen

Sprachstörungen, weiter cerebrale, oft genug mit richtiger Hemiplegie, Aphasie und Epilepsie einhergehende Herderkrankungen. Bisweilen spielt hier die Typhusinfektion die Rolle einer auslösenden Gelegenheitsursache, wie in einem kürzlich von Jochmann mitgeteilten Falle von rezidivierender Oculomotoriuslähmung. In höherem Maße hat sich die Forschung der Ergründung der Krankheitsbilder spinalen Ursprungs zugewandt, an der sich u. a. Westphal, Curschmann, Eisenlohr, Kümmell, Eichhorst und Strümpell beteiligt. Wir zählen auf akute aufsteigende Paralyse, vorwaltendes Ergriffensein der bulbären Nervenbahnen mit Blutungen und entzündlichen Erweichungen, Bacilleninvasion im Bereich der Medulla oblongata, wirkliche, d. i. anatomisch bestätigte Myelitis, Tetanus, spastische Lähmung der unteren Extremitäten, Ataxie und an die multiple Sklerose mahnende Sprachstörungen, endlich Paralysis agitans und Chorea minor. Im Bereich des peripheren Nervensystems spielt Neuritis und Polyneuritis mit und ohne atrophische Lähmungen, die einzelne Extremitäten, wie Muskeln, so den Serratus anticus und Peroneus befallen, eine Rolle; manche Fälle klingen lebhaft an die einschlägigen Verhältnisse bei der Diphtherie an. Bisweilen ergibt, zumal bei Hysterischen, die Untersuchung mehr oder weniger ausgedehnte Anästhesien. Störender sind die Hyperästhesien von Haut und Muskeln, die, zumal im Bereich der Beine, ähnlich wie bei der Influenza, die Konvaleszenz belasten, und vollends richtige Neuralgien. Letztere treten besonders quälend im Gebiet des Trigeminus und Occipitalis, auch an den Füßen auf.

Recht mannigfaltige Störungen können auch die von den meisten Lehrbüchern der inneren Krankheiten auffallend stiefmütterlich behandelten und selbst ganz übergangenen Sinnesorgane, insbesondere die am häufigsten — zu mehreren Prozenten — befallenen Ohren darbieten. Die Lehrwerke der Ohrenheilkunde wissen davon zu erzählen. Als praktisch besonders wichtig heben wir Nekrose der Ohrmuschel, Furunkulose und periostale Eiterungen im äußeren Gehörgang, das verhaßte Ohrensausen und -klingen im Beginn der Krankheit und die schon erwähnte Schwerhörigkeit auf ihrer Höhe heraus. Letztere ist meist eine vorübergehende, der anatomischen Läsion entbehrende Störung und pflegt den Kranken trotz seiner treuen Bundesgenossenschaft mit dem Abklingen des Fiebers zu verlassen; sie kann aber auch, was wir desgleichen bereits angeführt, durch richtige Otitis media bedingt sein und ähnlich wie beim Scharlach und bei der Diphtherie schwerste und lebensgefährliche Ausschreitungen (Felsenbeincaries, Sinusthrombose) setzen, von dauernden ernsten Gehörstörungen ganz abgesehen. Letzteren können auch Erkrankungen des Labyrinths und der Schnecke zu grunde liegen. Gar nicht dringend genug kann dem Praktiker die Mahnung ans Herz gelegt werden, der Entdeckung von einseitiger Schwerhörigkeit die Untersuchung des Ohres auf dem Fuße folgen zu lassen, will er vor dem späteren Vorwurf der folgenschweren Unterlassungssünde sich geschützt wissen.

Die Augenveränderungen treten tief zurück. Namentlich erreichen die Augenmuskellähmungen nicht entfernt die bei der Diphtherie zu beobachtende Frequenz. Häufiger begegnet man Akkommodationslähmungen und Mydriasis nach Ablauf des Fieberstadiums, meist als Folge der tiefgreifenden Schwächung, die der Organismus erfahren. Alle anderen Erkrankungen können, von der Conjunctivitis allenfalls abgesehen, als seltene Ausnahmen gelten, so namentlich Blindheit, die als vorübergehende, falls nicht Urämie konkurriert, das Kindesalter bevorzugt und der Erklärung noch harrt, als dauernde bei Atrophie des Sehnerven durch verschiedenartige Herderkrankungen zu beklagen ist.

Im Bereich des Hautsystems marschieren an Wichtigkeit weit voran die Roseola und der Decubitus, jene in diagnostischer, dieser in prognostischer Richtung. Die Roseolen zählen zu den häufigsten Erscheinungen. Man hat sie geradezu als „Roseola typhosa“ bezeichnet. Immerhin fehlen sie nicht allzu selten völlig. Ihr Ausbruch erfolgt mit großer Regelmäßigkeit in den ersten Tagen der zweiten Krankheitswoche unter der Form leichterhabener, hellroter, bis linsengroßer Flecke, welche nur ganz ausnahmsweise zusammenfließen. Ihr Hauptsitz ist der Rumpf; je weiter von diesem ihr Standort entfernt, um so spärlicher ihr Auftreten; das Gesicht bleibt wohl stets frei. Die Roseola, welche zu schubweisem Ausbrechen neigt, ist ziemlich eng an die Fieberperiode, auch die der Rückfälle, geknüpft; ihre Dauer beträgt im Durchschnitt knapp zwei Wochen. Hämorrhagisch wird sie nur in seltenen Ausnahmen. Bei reichlichem Auftreten kann sie Anlaß zur Verwechslung mit dem Exanthem des Flecktyphus geben; solche Fälle sind uns mehrfach von jüngeren Kollegen präsentiert worden. Den Erfahrenen wird schon die Art des Ausbruchs der stets glatten, meist hämorrhagischen Flecke in einem Zuge beim exanthematischen Typhus vor einer solchen Verwechslung wohl schützen; immerhin vermögen wir dem „absolut verschieden“ von Curschmann nicht voll beizupflichten. Selbst mit syphilitischer Roseola und Masern ist die Roseola typhosa verwechselt worden. Ein Parallelismus der letzteren mit der Schwere der Krankheit besteht nicht. Bezüglich des Bacilleneinschlusses ist die „Diagnose“ einzusehen.

Der Decubitus tritt dem Beobachter in allen nur möglichen Graden, von der einfachen Rötung bis zum umfänglichen und tiefsten, selbst das Kreuzbein in seinen nekrotischen Bereich ziehenden Substanzverlust mit unterminierten Rändern und eitergefüllten Taschen auf. Mangelhafte Pflege und Schwere des Krankheitsverlaufes bedingt seine Ausschreitung. Neben der gewöhnlichen Erscheinungsweise des richtigen Druckbrandes, der bisweilen auch an tiefer greifende Hautausschläge und Eiterungen anschließt, findet sich eine vom Druck mehr oder weniger unabhängige, subcutan sich entwickelnde, besonders von Curschmann herausgehobene, selbst durch die sorglichste Reinlichkeitspflege nicht zu verhindernde Nekrose mit eiteriger Einschmelzung. Es fehlt aber, wie wir versichern können, durchaus nicht an Übergangs- und Mischformen. In einem lang zurückliegenden Falle sahen wir oder vielmehr fühlten wir im Bereich der Nates, an einen kleinen Decubitus anschließend, breite, mit den Gängen des Holzwurmes vergleichbare, landkartenartig weitverzweigte Rinnen, deren mit dem Druckbrand nicht kommunizierender Inhalt sich bei den Einschnitten in die unversehrte Haut als Eiter erwies. Schwere Ausschreitungen des typhösen Decubitus können selbst zur Todesursache werden. Im allgemeinen sind ausgedehnte Nekrosen und Eiterungen in gut geleiteten Anstalten zu ausgesprochenen Ausnahmen geworden, sofern sie nicht bereits bei der Einlieferung der Träger ausgebildet gewesen.

Im übrigen ist über die Veränderung der äußeren Bedeckungen wenig zu sagen. Man begegnet gelegentlich Erythemen, Quaddeln, Pusteln. Hingegen muß der Herpes labialis als so seltene Ausnahme gelten, daß man sein Aufsprießen mit Recht gegen die Diagnose verwertet. Häufiger ist Miliaria. Nach stärkeren — dem Typhus eher fremden — Schweißen überrascht mitunter eine Unzahl der krystallhellen, die Haut chagrinartig gestaltenden Hydroabläschen. Strümpell beschreibt erbsengroße Blasen mit serös-blutigem Inhalt auf der Bauchhaut als „Pelioma typhosum.“ Sie dürfen nicht mit den früher unter gleichem Namen gehenden bläulichen Flecken (Tâches bleuâtres) verwechselt werden, welche Filzläusen ihre Entstehung verdanken. Schwerer wiegen Furunkel, Hautabscesse, die gern von den Schweißdrüsen in der Achselhöhle ausgehen, Phlegmonen, Erysipele, Gangrän, von

den bereits genannten Folgen der Gefäßerkrankungen ganz abgesehen. Meist ist Sekundärinfektion im Spiel. Abschuppungen der Haut können nach der Abheilung schwerer Formen recht ergiebig ausfallen. Das von Quentin und anderen Autoren des Auslandes als Typhuszeichen ausgegebene, unter der Form einer gelben Verfärbung von prominenten Bezirken auf Handtellern und Fußsohlen auftretende „Palmoplantarsymptom“ darf, da es sich auch bei anderen akuten Infektionskrankheiten findet (Minciotti), als Kriterium nicht gelten. Der Haarausfall in der Rekonvaleszenz pflegt einem ungestörten Nachwuchs Platz zu machen. Endlich ist, die Nägel betreffend, neben Brüchigwerden und Abstoßungen das bereits vor längerer Zeit durch Vogel entdeckte Auftreten von queren Depressionsrinnen zu erwähnen, die mit stärkeren Ernährungsstörungen auf der Höhe der Krankheit zusammenhängen.

Muskeln. Gleich häufig wie lästig sind Muskelschmerzen. Vielleicht hat dieser „Muskelrheumatismus“ mit der bereits erwähnten Zenkerschen Entartung zu tun. Auch der Hämatome und Abscesse haben wir bereits gedacht. In einem Falle unserer Beobachtung hatte sich eine wahrhaft furchtbare eiterige Einschmelzung der Muskeln des Unterrumpfes entwickelt, der schließlich von einer schwappenden Eiterflut umspült wurde. Trotz ergiebigster Incisionen erlag der weit hergereiste Herr nach Monaten einer chronischen Pyämie.

Skeletsystem. Die Knochenentzündungen typhösen Ursprungs spielen eine wichtigere Rolle, als die meisten Lehrwerke angeben. Gern treten sie in der späteren Periode als Osteoperiostitis, bzw. multiple, rezidivierende Osteomyelitis im Bereich der großen Röhrenknochen, Rippen, des Schlüsselbeines und Schulterblattes, der Beckenknochen etc. auf, teils als nichteiterige, des spontanen Rückganges fähige, teils als purulente, mit Einschluß von Typhusbacillen, sowie den gewöhnlichen pyogenen Bakterien im Eiter; also als echte typhöse Lokalisationen wie als Sekundärinfektionen. Wir haben vor 16 Jahren 5 einschlägige Fälle unter rund 1600 Typhen mitteilen können. Bemerkenswert ist das oft sehr lange Zehrfieber und die nächtliche Exacerbation der Schmerzen, so daß an Tuberkulose und Syphilis gedacht werden kann. Auch Spondylitis typhosa wird vielfach hervorgehoben, z. B. mit nachträglicher Skoliose. In gleichsinniger Richtung können die Gelenke erkranken, wie es scheint, in nicht verschwindend seltenen Fällen, wenn man die leichteren, nach Freyhan unter dem Bilde der „rheumatischen“, vagen oder Gelenkschmerzen verlaufenden Formen einrechnet. Der genannte Autor vermochte schon vor 15 Jahren, bei Gelegenheit der Schilderung von vier aus dem Krankenhause Friedrichshain stammenden Fällen, eine umfassendere Übersicht zu geben. Die eiterigen Formen sind gern die Äußerung einer sekundären „septischen“ Infektion.

Die Störungen des Stoffwechsels anlangend, liegen u. a. besonders eingehende Untersuchungen von Benedict und Suranyi aus der Koranyischen Klinik vor. Es ergab sich für die Fieberperiode ein ungewöhnlich intensiver, jeder Therapie spottender Eiweißzerfall. Nach dem Absinken des Fiebers bricht die Neigung zu gewaltiger und schneller Eiweißretention hervor.

Verlaufseigentümlichkeiten. Einiger verschiedener Verlaufsformen des Typhus haben wir bereits gedacht, so der fieberlosen, des Pneumo-, Pleuro-, Nephrotyphus und anderer Abarten nach den Erscheinungen von seiten bestimmter Organe. Außerdem hat die erfinderische Natur ungezählte Verlaufsarten geschaffen, die als eigenartig bezeichnet werden dürfen. Wir müssen uns bei der unerschöpflichen Mannigfaltigkeit und der Willkür, mit welcher der einzelne Trennungen in Gruppen vorzunehmen vermag, auf die kurze Charakterisierung einiger Grundabweichungen vom gewöhnlichen Verlauf, um nicht zu sagen Typen des atypischen Verlaufes beschränken. Die bestimmenden

Faktoren sind selbstverständlich die variable Virulenz des Bacillus und die schwankenden, wechselvollen besonderen Verhältnisse des befallenen Organismus. Ewald ist eine Häufung der atypischen Fälle gegen früher aufgefallen.

Der Typhus gravissimus bedarf keines weiteren Kommentars, man müßte denn die besonders kurzdauernden bösartigen, hyperpyretischen, foudroyanten Formen herausheben, die der Name im Groben kennzeichnet. Anders der wichtige Typhus levissimus, weil er als unausgebildete Form, d. h. vor dem Griesingerschen Nachweis seines typhösen Charakters unter verschiedenen anderen Namen, insbesondere dem fieberhaften Magenkatarrh, bzw. „gastrischem Fieber" ging. Das geschieht auch heute noch, wie wir versichern können, recht häufig, trotzdem das, wenn auch mäßige Fieber die Dauer einer Woche und darüber erreicht. Wir stehen da ganz auf dem Standpunkte Weils, wenn er bei dem Abgang eines Diätfehlers, des Magenschmerzes, der Übelkeit, dem Vorhandensein von längerem Fieber und Milztumor vom heftlosen Messer spricht, dem die Klinge fehlt. Immerhin kann die Unterscheidung in einzelnen, zumal sporadischen Fällen sehr schwierig fallen.

Durchaus zu trennen ist vom leichten Typhus der Typhus abortivus, insofern dieser in der Mehrzahl, ja in $^7/_8$ (Weil) der Fälle, seinen kurzen Verlauf mit schweren Symptomen, insbesondere mit einem durch stärkeren Frost bezeichneten Beginn verbindet. Nichtsdestoweniger kann man mit gewisser Berechtigung von einem „blinden Lärm" (Unverricht) sprechen, da die Fälle auffallend schnell und glatt heilen, abgesehen von den recht häufigen Nachschüben und Rückfällen, wie sie übrigens auch dem Typhus levissimus eigen sind. Nach Curschmann ist diese Häufigkeit sogar eine vielleicht größere als bei den schweren Formen. So weit unsere Erinnerung reicht, widerspricht sie nicht dieser Anschauung.

In einem bedeutungsvollen Gegensatz zum Abortivtyphus steht der Typhus ambulatorius, eine oft insidiöse Form, die aus Anlaß mangelnder oder geringfügiger Beschwerden den Träger den Beginn außer Bett, im Freien und selbst bei schwerer Arbeit durchmachen läßt, bis eine schwere Komplikation (Darmblutung, Perforation) den Kranken, seine Umgebung und den Arzt überrascht und zur Klärung des „Unwohlseins" führt. Auch hier sind schwere und selbst tödliche Rückfälle zu fürchten. Selbstverständlich werden auch ambulatorische Typhen ohne schwere Enttäuschung des ahnungslosen Beobachters existieren; sie heilen eben als unerkannte.

Als toxischen Typhus beschreibt Curschmann ganz kurze fieberhafte Krankheiten typhusähnlichen Verlaufes, hervorgerufen nicht durch die Typhusbacillen, sondern ihre Toxine nach der Abtötung durch Kochen, Braten oder sonstige Behandlung von Speise und Trank. Roseolen fehlten wegen der Kürze der Dauer der in die Zeit von Typhusepidemien fallenden Erkrankungen, die sich durchweg als Heilfälle erwiesen.

Der ebenso seltene — von uns nur ein- oder zweimal gesehene — wie bösartige hämorrhagische Typhus erinnert mit seinen Blutungen aus Mund, Nase, Lungen, Darm und dem Urogenitalsystem sowie im Bereich der äußeren Decken an Skorbut, ohne aber mit diesem Beziehungen, wie man früher glaubte, zu teilen. Bakteriell liegt eine reine Infektion mit hochvirulenten Typhusbacillen vor (F. Meyer u. Neumann).

Der Greisen- und Kindertyphus zeigen gemeinhin markante Abweichungen vom Schema. Dort beherrscht Schwäche, besonders des Herzens, Atembeschwerde, Apathie, Dyspepsie, bei charakterlosem, nicht hohem Fiebergang das Bild der oft genug der Diagnose kaum zugänglichen Krankheit, hier der leichte und kurze, den Körper nicht aufreibende Verlauf ohne wesentliche Darmerscheinungen. Doch fehlt es keineswegs an Darmblutungen und Perforationen sowie an hohem Fieber und

Gehirnstörungen, insbesondere Schlafsucht, wie wir überhaupt den Glauben an die von der oder jener Seite ausgegebene Gutartigkeit des Typhus im Kindesalter längst aufgegeben haben.

Es gibt endlich auch Eigentümlichkeiten der Einzelepidemie, je nach der Schwere des Verlaufes und den Komplikationen von seiten des oder jenes Organes. Sogar im Bereiche von kleineren Häuser- oder Familienepidemien kann sich der „Gruppentyphus" durch gemeinsame auffallende Züge bemerklich machen.

Von akuten Mischinfektionen nennen wir, von ausgesprochenen Seltenheiten absehend, die bereits mehrfach erwähnte Sepsis, die akuten Exantheme, das Erysipel und die Diphtherie. Je nach dem Termin des Einsetzens der neuen Krankheit und ihrer graduellen Ausprägung kommt es zu mannigfachen Kombinationen, welche der Diagnose hohe Schwierigkeiten bereiten können.

Von den chronischen Infektionskrankheiten, welche sich mit dem Typhus verbinden können, haben wir die Tuberkulose bereits abgehandelt. Neben ihr erwähnen wir die Malaria. Mischinfektionen der letztgenannten und unserer Krankheit (Fièvre typho-malarienne) spielen gleich dem gleichzeitigen Bestehen von Typhus und Wechselfieber in den zumal tropischen Malariagegenden eine ungleich höhere Rolle als bei uns. Ein junger Mann unserer Beobachtung, der aus Mexiko ein schwer entwirrbares Mischbild beider Infektionskrankheiten mitgebracht, reagierte nach Ablauf der hauptsächlichen Typhussymptome auf Chinindarreichung mit promptem Abklingen der noch vorhandenen Fieberanfälle und des großen Milztumors.

Über die Ausprägung eines schweren Charakters durch andere chronische Krankheiten, wie Alkoholismus, Fettsucht, Herz- und Lungenleiden, haben wir bereits gesprochen. Gefährliche Zustände von Herzschwäche stehen obenan. Trinker bieten wohl gern schwere Gehirnsymptome, nicht aber häufig richtige Säuferdelirien.

Rezidive des Typhus gehören auch ohne Einrechnung der selteneren Nachschübe d. s. Fiebererhebungen vor der Rückkehr der Temperatur zur Norm (Recrudescenzen, Exacerbationen) zu den häufigeren Erscheinungen. Ihre Frequenz wechselt je nach dem Charakter der Epidemie und dem Orte. Für Leipzig notiert Strümpell 9, Curschmann 12% als Mittelwert, für Hamburg letzterer 14%. Andere Autoren vertreten meist einen zwischen 6 und der letztgenannten Zahl schwankenden Durchschnitt. Es handelt sich bei diesen Rückfällen nicht um eine neue Invasion der Krankheitsursache, sondern um eine Rückkehr irgendwo im Körper liegen gebliebener Bacillen in den Kreislauf. Nicht zu leugnende auslösende Hilfsursachen sind, allen Zweifeln entgegen, Diätfehler, seelische Erregungen, körperliche Überanstrengungen. Meist treten die Rezidive eine reichliche Woche nach der Entfieberung in die Erscheinung; doch können selbst $2^1/_2$wöchige Intervalle als selten nicht gelten. Der klinische Charakter wiederholt meist jenen des Stammtyphus, nur daß alles kürzer und zusammengedrängter ausfällt. Bezüglich der Schwere besteht aber kein gesetzmäßiger Parallelismus. Milder sind im Durchschnitt die Darmerscheinungen, seltener Blutung und Perforation. Ausgebildete Typhusfälle, in denen nach der Entfieberung von der Ersterkrankung kein subnormaler Verlauf der Kurve zu stande kommt, sind des bevorstehenden Rezidivs dringend verdächtig (Curschmann), zumal bei starken Tagesschwankungen. Ähnliches gilt vom Pulse und dem mangelhaften Abschwellen der Milz, die eine neue Vergrößerung erfährt. Desgleichen erscheint die Roseola meist wieder. Auch wiederholte und selbst dritte Rückfälle sind öfters beobachtet worden, ohne daß stets eine Ursache ersichtlich gewesen.

In der Rekonvaleszenz fällt vor allem Blutarmut und Abmagerung in die Augen, so daß der Eindruck von Phthisikern erweckt werden kann. Immerhin wird

bei dem zufriedeneren Gesichtsausdruck dem erfahrenen Arzt nicht leicht dieser Verdacht kommen. Daß bei voller Genesung die Kurve tief, unter die Norm, herabsinkt, haben wir bereits erwähnt. Der notorische Appetit der Typhusrekonvaleszenten kann bis zum desperaten Heißhunger anschwellen, nicht selten, wovon Anstaltsleiter zu berichten wissen, ein Notstand für Ärzte und Pflegepersonal, eine Gefahr für den der Krankheit kaum Entronnenen. Bisweilen wird die Genesungszeit durch Leberbeschwerden (Bacillen in der Gallenblase!) und namentlich die spätere Zeit durch Gallensteinkoliken unterbrochen. Herzschwäche kann zum Knöchelödem und, von Lungenarterienembolien infolge Venenthrombose ganz abgesehen, selbst zum plötzlichen Tode auf verhältnismäßig geringe Anstrengungen führen, zum Glück in sehr seltenen Fällen. Wir haben dessen und sonstiger Eigentümlichkeiten (Pollutionen, mächtige Eiweißretention) bereits gedacht. Die Dauer der Rekonvaleszenz zählt nach Wochen und — bei Älteren, schweren Rückfällen und Komplikationen — nach Monaten. Nicht wenige Gesundete bieten nach vollendetem Abschluß der Rekonvaleszenz ein die Verfassung vor dem Beginn der Krankheit hinter sich lassendes, frisches und blühendes Aussehen dar, freilich meist nur, bis die Wiederaufnahme des Berufes und seiner Schädlichkeiten den Kontrast wieder ausgleicht.

Die *Prognose* des Typhus ist, obwohl fast neun Zehntel gesunden, innerhalb so weiter Grenzen unberechenbar, daß der Praktiker sich niemals verleiten lassen darf, sie günstig zu stellen. Eine unaufhaltsame Wendung zum Schlimmen können auch Fälle wahren, die nach durchaus leichtem Verlauf der Deferveszenz zustreben, und vor schweren Darmblutungen und hoffnungslosen Perforationen ist kein Fall sicher. Man denke nur an den ambulanten Typhus. Anderseits hüte man sich bei schwerer Gestaltung, den Fall vorschnell aufzugeben. Wir haben nicht wenige Typhöse desolate Zustände überwinden und selbst anscheinend Moribunde noch genesen sehen.

Die Mortalität wechselt nach dem Charakter der Epidemie und sonstigen Außenbedingungen dermaßen, daß sich bestimmte Ziffern schwer geben lassen. Die Grenzwerte betragen, von ganz seltenen Extremen abgesehen, 5 und 30%. Zweifellos ist die heutige Sterblichkeit wesentlich günstiger als die frühere, eine Reihe von Jahrzehnten zurückliegende. Hier mag als grober Durchschnitt 19, dort 11% gelten. So notieren Griesinger und Murchison 18—19%, während die Curschmannsche Zusammenstellung von 3600 Fällen in Berlin, Hamburg und Leipzig für die Jahre 1877 bis 1897 nur 9·3% aufweist. Ob und inwieweit bei solchen Differenzen eine Verminderung der Bösartigkeit, die allgemeine Hygiene und spezielle Behandlung die bestimmende Rolle spielen, ist schwer zu sagen. Man lasse auch nicht außer acht, daß die heutige Vervollkommnung der Diagnose mit der Einbeziehung zahlreicher leichter Fälle in die Statistik rechnet. Die günstigere Gestaltung in den vermögenden Klassen dürfte in erster Linie mit der frühzeitigen Behandlung unter Gewährung der vorteilhaftesten Bedingungen zu tun haben, während die großen Krankenhäuser, die den Charakter von Armenanstalten tragen, zu einem hohen Bruchteil aus ungünstigen Verhältnissen spät Eingelieferte aufnehmen. Deshalb pflegt auch die Anstaltsmortalität gegenüber der allgemeinen bemerkenswerte Plusbeträge darzubieten. Für die Hamburger Epidemie 1886/87 hat Curschmann einen Stadtwert von 8·5, einen Krankenhauswert von 9·8% herausgerechnet. Im Krankenhaus Friedrichshain entfallen für die Jahre 1877—1904 auf eine Gesamtfrequenz von 5029 Typhusfällen 731 Todesfälle, also ein Prozentsatz von 14·5, der fast genau die Mitte zwischen den genannten gesetzmäßigen Zahlen von früher und jetzt hält. Bemerkenswert erscheinen dabei die hohen Abweichungen der einzelnen Jahreswerte untereinander. Sie schwankten auf der Rießschen Abteilung (10 Jahre) zwischen 8·7 und 25%, auf der unsrigen

(17 Jahre) desgleichen zwischen 8 und 25%, auf der Krönigschen (10 Jahre) zwischen 3·2 und 20%. Wie wenig zulässig es ist, aus den einzelnen Jahresziffern Konsequenzen bezüglich der Beeinflussung der Mortalität durch Behandlungsmethoden zu ziehen, geht schon aus dem geringen Unterschied der durchschnittlichen Sterbeprozentzahlen auf den beiden letztgenannten Abteilungen hervor (11·9 : 11%). Auffallend niedrige Werte werden oft genug schon im nächsten Jahre unter gleichen Außenbedingungen durch ungewöhnlich hohe ersetzt und umgekehrt. Es zeigt eben eine solche, der gleichen Behandlung und Pflege hohnsprechende Bewegung, welch eigenes Spiel, zumal bei nicht sehr hohen Zahlen, der Zufall treiben kann und begründet die Warnung Erfahrener vor voreiligen Schlüssen aus der statistischen Gruppierung, zu denen wir, offen gestanden, uns selbst in den ersten Jahren unserer Anstaltstätigkeit geneigt hatten. Mit Recht hat bereits vor sieben Jahren Schwalbe sich dahin geäußert, daß sich aus den Friedrichshainer Mortalitätsziffern Schlußfolgerungen kaum ableiten lassen, es sei denn diejenige, wie wenig im allgemeinen die verschiedenartigen Behandlungsmethoden auf den Heilungskoeffizienten des Typhus bei einem großen Krankenhause einwirken.

Im übrigen wird die Prognose, wie das bereits mehrfach in der klinischen Analyse berührt worden, durch die Schwere des Infekts und der Komplikationen sowie die Widerstandsgröße des betroffenen Individuums geleitet. So gern der Typhus sich junge und lebenskräftige Naturen aussucht, eine so verderbliche Rolle spielt die schwache, bzw. durch andere Schädlichkeiten geschwächte Konstitution. An merkwürdigen Ausnahmen fehlt es nicht.

Von den speziellen Momenten glauben wir noch einmal die hohe Bedeutung des Verhaltens des Pulses, auf die wir schon eingehend verwiesen, hervorheben zu sollen. Wir müssen im Verfolg vorgängiger Erörterungen, in einem gewissen Gegensatz zu früheren Lehren, Curschmann beitreten, wenn er nicht die Temperatur, sondern den Puls als das wichtigste Merkmal anspricht: „Es ist keinem, selbst nicht dem scheinbar günstigsten Temperaturverhältnisse zu trauen bei verdächtigem Pulsverhältnisse". Je kräftiger der Puls bei relativer Verlangsamung der Schlagfolge, um so günstiger. Ein jagender, zudem arhythmischer und filiformer Puls begründet fast immer eine schlechte Prognose und hohe Gefahr.

Auch über die plötzlichen Todesfälle haben wir bereits gesprochen und tragen hier noch nach, daß von diesen seltenen Ereignissen kräftige jugendliche Individuen mindestens ebenso häufig, zumal in der späteren Fieberperiode und Rekonvaleszenz, betroffen werden als alte Schwächlinge. Aufsetzen und Defäcation bilden gern die auslösenden Anlässe. Es handelt sich offenbar in der Mehrzahl der Fälle um einen Herztod infolge Myodegeneration (v. Leyden, Hiller, Romberg u. a.). Die französischen Autoren drängen mehr die Hirnanämie in den Vordergrund. Über die Gefahren des ambulatorischen Typhus, für welche neuerdings wieder Curschmann lehrreiche Krankengeschichten beigebracht, haben wir bereits gesprochen.

In neuerer Zeit hat man auch den Grad der Agglutinationsfähigkeit des Blutes (vgl. „Diagnose") als Ausdruck der Schutzvorrichtungen des Organismus in den Dienst der Prognose gestellt. Germani spricht das Wiedererscheinen der eosinophilen Leukocyten als günstig, ja als Zeichen der herannahenden Rekonvaleszenz an. Wir können dem Praktiker eine einseitige Verwertung solcher Befunde nicht anraten.

Die *Diagnose* des Typhus hat zweifellos gegenüber der früheren Notwendigkeit einer nicht selten langen Beobachtungszeit und eingehenden Würdigung des Verhaltens

der Organe des Kranken durch die neuen bakteriologischen Methoden erstaunlich viel an Schnelligkeit und Sicherheit gewonnen. Nichtsdestoweniger stehen wir auf dem wieder kürzlichst durch Strümpell vertretenen Standpunkte, daß gerade in der Größe dieses Fortschrittes die Gefahr einer einseitigen Beurteilung liegt. Braucht, wie bei den Blut- und Stuhlprüfungen, der Patient gar nicht gesehen zu werden, so droht eine Verkennung der hohen Bedeutung der systematischen ärztlichen Beobachtungskunst, die zugleich über die Schwere und Eigenform des Krankheitsprozesses im Einzelfall Auskunft gibt. Wir meinen deshalb, daß der 8 Jahre zurückliegende Ausspruch Curschmanns, die Beobachtung am Krankenbett werde vorläufig und wohl auch dauernd für die Diagnose unserer Krankheit den ersten Rang behaupten, auch heute noch zu Recht besteht und daß eine Verdrängung der allgemeinen und Organuntersuchung für den klinischen Ausbau der Typhuslehre geradezu verhängnisvoll sein würde. Jedenfalls bleibt neben den modernen bakteriologischen Maßnahmen die klinische Beobachtung das unersetzliche Rüstzeug des Praktikers. Dies umsomehr, als jene, bei ihrem unbestrittenen hohen wissenschaftlichen Wert, zur Zeit noch größtenteils dem Gros der Ärzte unzugänglich sind. Aus naheliegenden Gründen beschränken wir uns auf eine Berücksichtigung der für den Praktiker brauchbaren Methoden; zum Gemeingut der Ärzte sind sie noch nicht geworden.

Wir beginnen mit dem klinischen Teil der Diagnose, indem wir zur Vermeidung von Wiederholungen auf die zahlreichen im Abschnitt Symptomatologie bereits abgehandelten Differenzierungen verweisen. Obenan steht die bezeichnende Gestaltung der Fieberkurve, zumal in ihrem Verhältnis zum Charakter des Pulses, die Milzschwellung, Roseola, Auftreibung des Leibes und das Verhalten des Stuhles. Ein Blick auf die charakteristischen, hellen, erbsensuppenähnlichen Abgänge hat uns da, wo keine Kurven vorlagen und der Milztumor dem Nachweise sich entzog, mehrfach wichtige Dienste geleistet und noch im letzten Augenblick mit der Ablehnung der präsentierten „Miliartuberkulose", trotz bestehender Spitzeninduration, unerwünschten Folgen vorgebeugt. Hingegen hat die Rolle desjenigen Symptomes, nach dem unsere Krankheit benannt worden, des Status typhosus, mit Recht an Wert ganz wesentlich eingebüßt, nachdem es geradezu als „Hemmschuh" erkannt worden (Curschmann). Erst in zweiter Linie kommen die Hypoleukocytose und Diazoreaktion. Daß von den Komplikationen die Darmblutung und Perforation in zweifelhaften Fällen die sofort entscheidende, sei es erlösende, sei es erschreckende Rolle spielen können, bedarf keines weiteren Wortes. Gar nicht dringend genug kann im Beginn der Krankheit, falls nicht eindeutige Syndrome vorliegen, eine Zurückhaltung mit der bestimmten Diagnose vor Abschluß einer mehrtägigen systematischen Untersuchung anempfohlen werden.

Kaum überwindliche Schwierigkeiten kann die Diagnose bei mangelhafter Anamnese und zumal bereits vorhandenem schweren „typhösen" Infekt bereiten in ihren Differenzierungen gegen die akute Miliartuberkulose, Sepsis und Pyämie, maligne Endokarditis, Meningitis und „typhöse Pneumonie". Insbesondere wird, selbst von erfahrenen und geübten Ärzten, die Miliartuberkulose in ihrem typhusartigen Verlauf immer und immer wieder für Typhus genommen, bis die Vollendung des charakteristischen Ensembles den Schleier lüftet oder die Obduktion mit dem Nachweis der Knötchenaussaat an Stelle der erwarteten Typhusgeschwüre peinliche Verlegenheit bereitet. Zugunsten der Miliartuberkulose sprechen der unregelmäßige, atypische Fiebergang, die hohe Pulsfrequenz, Atemnot und Blausucht, bzw. cyanotische Blässe, Heredität, zurückliegende tuberkulöse Prozesse. Keines dieser Zeichen ist

aber, zumal für sich, entscheidend, wie das selbstverständlich vom Nachweis von Chorioidaltuberkeln zutrifft. Curschmann verleiht der zu wenig beachteten Erscheinung einer akuten Lungenblähung eine fast ausschlaggebende Bedeutung. Man lasse nicht außer acht, daß miliare Tuberkulose zu Typhus hinzutreten kann.

Für septische und pyämische Erkrankungen in ihren kryptogenetischen Erscheinungsformen, einschließlich der bösartigen Form der akuten Endokarditis, fallen ins Gewicht das schnelle Einsetzen, die Kleinheit und hohe Frequenz des Pulses, intermittierendes Fieber, Gelenkschwellungen, intensive Herzgeräusche, Petechien, insbesondere die charakteristischen Netzhautblutungen (Litten), Hyperleukocytose. Recht häufig wird puerperale Sepsis und Typhus verwechselt; nach unserer Erfahrung handelte es sich in der weitaus überwiegenden Mehrzahl der zweifelhaften Fälle um die erstere.

Für die eiterige Meningitis ist besonders das frühe Auftreten der schweren Gehirnerscheinungen, die atypische Fieberkurve, die Hyperleukocytose, etwaige Herpeseruptionen, endlich die durch die Lumbalpunktion gewonnene eiterige Flüssigkeit zu verwerten.

Sehr mißlich kann die Unterscheidung von der „typhösen Pneumonie“ werden, jener mit ungewöhnlich schwerer Allgemeininfektion verlaufenden croupösen Lungenentzündung, die selbstverständlich ursächlich nichts mit dem „Pneumotyphus“ zu tun hat. Dies um so eher, als auch hier ausgeprägtere typhusartige Darmsymptome nicht selten dem Beobachter entgegentreten. Lokalisation der pneumonischen Verdichtung im Oberlappen und das Aufsprießen eines Herpes facialis können wertvolle Hinweise bieten. In manchen Fällen sind wir schlechterdings auf die bakteriologische Differenzierung angewiesen.

Wir erwähnen außerdem als einigermaßen in Betracht kommende Infektionskrankheiten den Flecktyphus, über dessen von der Roseola abweichendes Exanthem wir bereits gesprochen, die desgleichen schon erwähnte Syphilis unter der Bedingung eines intensiven fieberhaften Ausbruchs ihrer Roseola, bzw. der „Typhose syphilitique“ (Carrière), die akute infektiöse Osteomyelitis, den „Knochentyphus“ bei wenig markantem Lokalprozeß, und, was wir von den Lehrbüchern kaum berührt finden, die Influenza; sie vermag, wie wir versichern können, gelegentlich eine Zeitlang unsere Krankheit vorzutäuschen. Endlich verweisen wir wiederholt auf die Perityphlitis, deren Einbeziehung in das Gebiet der Typhusdiagnose neuerdings wieder Mühsam und Bayet mit dem Beginn mancher Typhusfälle unter Schüttelfrost und ungebührlichen Blinddarmschmerzen begründen.

Über Paratyphus s. u.

Bakteriologische Methoden. Die von uns bereits erwähnten Schwierigkeiten der Unterscheidung des Typhusbacillus vom Bacterium coli hat es mit sich gebracht, daß der Praktiker einstweilen von dem direkten Nachweis des Krankheitserregers aus dem Stuhl keinen rechten Gebrauch machen kann. Wir gehen deshalb auf die einschlägigen, nicht spärlichen, zum Teil gleich sinnreichen wie wissenschaftlich bemerkenswerten, auf einem hohen Betrag zielbewußter Arbeit fußenden Vorschläge nicht näher ein. Sie haben u. a. das Zurückbleiben der Typhuskolonien im Wachstum auf Jodkalium-Kartoffelgelatine gegenüber den Kolikolonien (Elsner), den Mangel des Gärungsvermögens der Typhusbacillen gegenüber Trauben- und Milchzucker, wie es die Kolibacillen besitzen, sowie den Abgang der Indolbildung in Bouillon (Kitasato) und die geringere Säurebildung in der Lackmusmolke mit entsprechender Farbenveränderung (Petruschky) seitens unseres Bacillus zum Inhalt. Eine volle Sicherung der Unterscheidung zwischen beiden Mikroorganismen

kann keinem dieser Verfahren zugesprochen werden. Auch die Piorkowskische Methode, welche Wert auf eigenartige Ausfransungen der Typhuskolonien bei Verwendung von alkalischem Harn legt, hat Einwände erfahren und sich nicht eingebürgert; wir selbst haben mit der Herstellung der Harngelatine und der engen Einstellung des Thermostaten immerhin störende Schwierigkeiten gehabt. Gleichfalls Unterschiede in der Form der Kolonien haben die Saulschen Studien der „Typhuspflanzen" zum Gegenstande, die sich gegenüber den groben Büscheln der Kolikolonien als zartes Laub darstellen. Hingegen hat sich das durch v. Drigalsky und Conradi ausgearbeitete neue Kochsche Verfahren der Züchtung aus dem Stuhl als zuverlässiges behauptet; aber auch dieses gehört weniger auf den Arbeitstisch des Praktikers als in spezielle Institute geübter Bakteriologen. Es arbeitet mit einem besonderen, durch Lackmus gebläuten Nährboden (Nutrosemilchzuckeragar), auf dem, entsprechend dem verschiedenen Gärvermögen, die Typhuskolonien blau, die der Kolibakterien rot erscheinen. Eine Unterscheidung gegen Paratyphus- und andere „typhusähnliche" Bacillen ermöglicht diese Methode nicht, weshalb es hier noch anderer Prüfungen (s. u.) bedarf.

Auch die Nachweise der Typhusbacillen aus dem Blute haben noch keinen rechten Eingang in die Praxis gefunden. Schon bezüglich des Gehaltes des Blutes an Typhusbacillen begegnen wir Kontrasten. So geht Schottmüller, entgegen Gaffky, unter Auffassung des Typhus als einer Bakteriämie, so weit, mit dem negativen Ergebnisse der bakteriologischen Prüfung innerhalb der ersten 24 Stunden nahezu den Ausschluß der Krankheit zu begründen. Der höhere Gehalt der Milz und Roseolen an den Krankheitserregern stattet die Benutzung dieser Quellen an Stelle der Venäpunktion mit Vorteilen aus. Ihre Bewertung hat eigentümliche Wandlungen erfahren. So ist der neuerlichen Empfehlung der Milzpunktion durch Adler auf Grund eigener bemerkenswerter Ergebnisse durch R. Stern, Ewald u. a. mit Rücksicht auf die Gefahr widersprochen worden; auch wir selbst können aus Anlaß eindeutiger Befunde den „Sagenkreis" in dieser Richtung nicht gelten lassen und sind weit entfernt, die Methode als eine „unentbehrliche" (Hayashikawa) anzusprechen. Harmloser ist die Gewinnung des Inhalts der Roseolen durch Einschnitt und Abschaben von Gewebssaft. Aber auch bezüglich des Wertes dieser Methode, als deren Vater wohl Neuhauß gelten darf, gehen die Meinungen auseinander. Immerhin wird man, gegenüber Exner, die günstigen Beurteilungen seitens Curschmann, Polacco und Gemelli, Seemann, Schmiedicke u. a. respektieren müssen. Nicht unterlassen dürfen wir, zu erwähnen, daß bei allen diesen Methoden neben der Herstellung von Agarplatten — Conradi, Fornet u. a. empfehlen jetzt Rindergalle als Nährboden — sich die weitere Identifizierung der Kulturen durch Wachstum auf Lackmus-Nutroseagar (s. d.) und selbst auf dem Wege der Agglutination notwendig zu machen pflegt. Wenn Pöppelmann kürzlich lediglich mit Hilfe des Ausstrichpräparates die Krankheitserreger direkt im Blute nachzuweisen und diese gewiß sehr einfache diagnostische Methode als jedem mikroskopierenden Arzt zugängliche empfiehlt, so ist zu bedauern, daß er die Mikroorganismen nicht als Typhusbacillen identifiziert hat. Neueste eingehende Belehrungen über die Technik der Züchtung der Typhusbacillen aus Stuhl und Blut verdanken wir u. a. Löffler, Müller und Graf. Auch aus dem Harn, der Spinalflüssigkeit, dem Sputum hat man, wie bereits erwähnt, die Krankheitserreger gewonnen, desgleichen aus dem Lungensafte.

Die Methoden des direkten Nachweises des Krankheitserregers sind durch den Siegeszug einer Entdeckung in den Schatten gestellt worden, welche die Diagnose auf indirektem Wege vermittelt. Wir meinen die Serumdiagnostik des Typhus

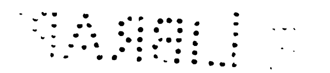
und speziell die Gruber—Widalsche Methode. Sie hat ungezählte Federn in Bewegung gesetzt, die über ein erstaunliches Maß vertiefter Arbeit und fleißiger Nachprüfung berichten. Wir müssen uns auf eine summarische Erörterung beschränken, so weit sie das Interesse des denkenden Praktikers zu wecken geeignet ist. Indem wir anknüpfen an unsere Bemerkungen über die Specifität des Immunserums, merken wir an, daß schon vor Widal deutsche Autoren, und zwar Gruber und unabhängig von diesem R. Pfeiffer und Kolle dargetan haben, daß das Blutserum gegen Typhus immunisierter Tiere und menschlicher Typhuskranker eine „Agglutinations-", bzw. „Paralysinwirkung" auf die Typhusbacillen ausübt. Sie werden unbeweglich und ballen sich zu Flocken zusammen, welche sedimentieren, so daß die vordem durch sie getrübte Flüssigkeit sich aufhellt. Dieser Vorgang, welcher auf dem durch die bactericiden Antikörper vermittelten Schutz gegen die Krankheitserreger beruht, muß als specifische Reaktion gelten, insofern die letzteren im Serum der Träger andersartiger Krankheiten, bzw. der gegen diese immunisierten Tiere lebhaft gedeihen. Es lag somit nahe, das Kriterium zur bakteriologischen Differentialdiagnose zu verwerten. Widal gebührt das Verdienst, die agglutinierende Wirkung des Serums Typhöser auf die Typhusbazillen zur diagnostischen Methode ausgebildet und diese in die Metropole seines Vaterlandes vor einem Jahrzehnt eingeführt zu haben. In diesem Sinne besteht der Name der Widalschen Reaktion zu Recht. Aus dem Inhalt der umfassenden Literatur, die zumal in der Zeit ihrer Anschwellung zur Hochflut ein eigenes Gemisch von Lobpreisungen und Ablehnungen beherbergt, dürfte sich etwa folgendes Resultat als gesichertes ergeben. Der hohe wissenschaftliche Wert der Gruber—Widalschen Serumdiagnose, einer theoretisch ungewöhnlich interessanten Entdeckung ist unbestritten; ihr praktischer Wert ist desgleichen im allgemeinen hoch anzuschlagen, aber er deckt sich nicht mit den Begriffen einer absolut sicheren und bequem auszuführenden Methode. So wenig der Praktiker sich ihr ganz entwinden darf, zum Gemeingut der Ärzte ist sie nicht geworden und wird sie in der ursprünglichen Form auch nimmer werden. Es hat sich gezeigt, daß sie beim Typhus versagen und bei verschiedenen anderen Krankheiten positiv ausfallen kann. Beides zählt indes im großen und ganzen zu den Ausnahmen. Wichtig ist, zu wissen, daß die Reaktion erst in der zweiten Krankheitswoche aufzutreten pflegt und ihr Nachweis nicht allzu selten erst wesentlich später gelingt. Es darf somit dem negativen Ausfall ein entscheidender Wert nicht beigelegt werden. Unbequem sind oft genug die nicht in die Augen fallenden Grade von Trübung und Aufhellung der Kultur, so daß wir sehr bald der mikroskopischen Prüfung des Ausfalls den Vorzug gaben, was zurzeit immer mehr geschehen dürfte. Aber auch sie liefert, was die Lehrbücher nicht ausreichend hervorheben, nicht mit Konstanz die wünschenswerte Schärfe und Eindeutigkeit der Resultate, wenn auch die Übung manches auszugleichen vermag. Recht störend war für uns die immer und immer wiederkehrende mißliche Entscheidung, ob der Ausfall als positiv oder negativ zu gelten habe. Es können zu viele Bacillen ihre Nachbarn überleben, als daß man von einer richtigen Agglutination sprechen könnte, und andererseits neben der Summe sich bewegender Erreger zu viel tote Leiber angetroffen werden, als daß man berechtigt wäre, das Ergebnis als negativ zu beurteilen. Es hat sich ferner gezeigt, daß — ein wichtiges Gesetz — der positive Ausfall der Probe um so sicherer Typhus anzeigt, je stärker die Verdünnung des Serums des Kranken gewesen. Je größer die Mengen, um so eher droht die Gefahr der positiven Beantwortung der Reaktion durch andre, zumal infektiöse Krankheiten. Im allgemeinen genügt beim Typhus ein Tropfen Serum, um die Bacillen in 20, 30 Tropfen Bouillonkultur und mehr zu agglutinieren. Auch die

Zeitgrenze, von welcher ab das Phänomen eintritt, ist belangvoll. Sie schwankt von wenigen Sekunden bis etwa eine halbe Stunde. Wir müssen also vorsichtig sein (Stadelmann). Beim Abortivtyphus vermißte Zupnik großenteils die Agglutination. Ein tieferes Studium hat gelehrt, daß sie weniger den Nachweis des Infektionserregers als ein Symptom bedeutet und weiter, daß es sich weniger um eine Reaktion auf bestimmte Bakterienarten handelt, als eine solche auf bestimmte Bestandteile des Bakterienprotoplasmas (Ehrlichsche Agglutininrezeptoren!), bzw. Gruppenagglutinine, ein kompliziertes Gefüge verschiedener wirksamer Substanzen (R. Stern u. a.).

Die Technik anlangend wird dem Kranken durch Hautstich etwa 1 *cm*³ Blut entnommen und das sich abscheidende Serum mit physiologischer Kochsalzlösung in zwei Röhrchen je auf das Fünfzig- und Hundertfache verdünnt. Die Röhrchen werden, nachdem dem Inhalt beider eine Öse (2 *mg*) einer frischen Typhusbacillenkultur zugefügt worden, in den Brutschrank gebracht, allenfalls auch der Zimmerwärme überlassen und von Zeit zu Zeit unter Berücksichtigung des Trübungs-, bzw. Aufhellungsgrades die Untersuchung im hängenden Tropfen vorgenommen. Der positive Ausfall in der Verdünnung von 1 : 50 begründet, bei Abschluß der Beobachtung längstens nach Ablauf einer halben Stunde, hohen Typhusverdacht, in jener von 1 : 100 die so gut wie sichere Diagnose. Auffallend schnelle Agglutination hat auch bei stärkeren Konzentrationen fast beweisende Kraft. Das völlige Ausbleiben der Reaktion bei einem etwa 14 Tage lang fiebernden Patienten schließt Typhus ziemlich sicher aus.

Als Fehlerquellen sind ferner zu beachten eine spontane Agglutinabilität der benutzten Typhuskultur — Vergleichskontrolle mit normalem Serum! — früheres, selbst jahrelang zurückliegendes Überstehen eines Typhus — Anamnese! — und bestehender Paratyphus (s. u.).

Das, soweit die Haltung des Praktikers in Betracht kommt, durchaus gesunde Bestreben, den Arzt von aller unnötigen Mühewaltung und Abhängigkeit von besonderen Laboratoriumsrequisiten zu entlasten, hat eine nicht zu unterschätzende, sehr willkommene, vor 3 Jahren im Rubnerschen hygienischen Institut ausgearbeitete vereinfachte Modifikation der Gruber—Widalschen Probe geschaffen; sie benutzt das Fickersche „Typhusdiagnosticum". Es ist dem Entdecker gelungen, auf dem Wege der Abtötung der Typhusbacillen eine mit Carbol konservierte Kultur zu konstruieren, deren Anwendung die Beschaffung lebender Kulturen umgeht und Brutschrank wie Mikroskop entbehrlich macht. Das — bei Merck in Darmstadt zu beziehende — Diagnosticum stellt eine jederzeit gebrauchsfähige getrübte Flüssigkeit dar, deren nach 10 bis 14 Stunden bei Zimmertemperatur erkennbare Klärung die positive Agglutination anzeigt. Die begreifliche Fülle der Nachprüfungen zur Entscheidung der Frage nach der zuverlässigen Sicherung der Typhusdiagnose mittels des neuen Verfahrens, bzw. seiner Gleichwertigkeit gegenüber der ursprünglichen Methode, hat die überwältigende Majorität sein Lob in allen Tonlagen ertönen lassen. Freilich fehlt es auch nicht an dämpfenden Stimmen, welche das Vorwalten der negativen Resultate im Beginn des Typhus gegenüber der wahren Widalschen Reaktion vertreten, die Modifikation, hinsichtlich ihrer Zuverlässigkeit, als lebenden Typhusstämmen nicht gleichwertig hinstellen und der Gefahr von Fehldiagnosen seitens der Hände der Nichtbakteriologen Ausdruck geben. Ob die Erfüllung der wiederholten Forderung eines Arbeitens mit stets gleichem Prüfungsmateriale alle Bedenken aus dem Wege zu räumen geeignet ist oder dem beglückten Praktiker doch noch der hinkende Bote nahen wird, steht dahin. Einstweilen scheint zu besonderer Beunruhigung kein zwingender Grund vorzuliegen. Praktische technische Vorschriften verdanken wir u. a. Czaplewski und Löle.



Ein wichtiger Konkurrent unserer Krankheit, der unter allen Umständen respektiert werden muß, ist in den letzten Jahren im „Paratyphus" erstanden. Wir führen diese Infektionskrankheit hier und nicht bei der klinischen Differentialdiagnose an, weil ihr Krankheitsbild sich kaum oder nicht von dem des Unterleibstyphus unterscheidet und die Differenzierung der Krankheitserreger vor allem mittels der Serodiagnostik möglich ist. Der neue Begriff knüpft an die Namen Achard und Bensaude an, die vor ca. 10 Jahren lebhaft an den Typhus erinnernde „Infections paratyphoïdiques" durch einen dem Typhusbacillus ähnlichen Mikroorganismus beschrieben haben. Auch sonst, besonders reichlich in Amerika, ist die Krankheit geschildert worden, zum Teil als das Produkt von „Parakolibacillen". In Deutschland, von dessen „Paratyphus" zuerst Schottmüller in entschiedener Unabhängigkeit vom Auslande gesprochen, ist desgleichen eine große Zahl von Forschern, unter denen wir noch Kurth, Brion und Kayser nennen, um die einschlägigen bakteriologischen Erschließungen bemüht gewesen. Nach ihnen wachsen die im Stuhl, Blut, Harn und in den Roseolen anzutreffenden Paratyphusbacillen oder korrekter die Erreger des Paratyphus B, die man zuletzt fast ausschließlich bei den Erkrankten gefunden, weshalb wir von einer Berücksichtigung der Paratyphusbacillen vom Typus A absehen, als lebhaft bewegliche Stäbchen auf Lackmus-Nutroseagar wie Typhusbacillen; sie vergären aber Traubenzucker und besitzen eine wesentlich stärkere Virulenz für Tiere. Das Blutserum der Paratyphösen agglutiniert — eine wichtige Tatsache — die Paratyphusbacillen, u. zw. schon auf der Höhe der Krankheit, oft genug in ungewöhnlich starken, Bruchteile eines Promille betragenden Verdünnungen. Als hochwertiges agglutiniert es auch die Typhusbacillen stärker als normales Serum, weshalb man folgerichtig bei verdächtigen Fällen ein Ausproben des Serums sowohl gegen Typhus- als auch gegen Paratyphusbacillen gefordert hat. Das klinische Bild kann, wie gesagt, dem Typhus gleichen wie ein Ei dem andern; es weist Milzgeschwulst, Roseola, Darmblutungen, nicht selten sehr intensive, die Lage beherrschende gastroenteritische Symptome auf. Auch der anatomische Befund, der wegen der relativen Gutartigkeit der Krankheit nur in wenigen Fällen möglich gewesen, erhebt sich bis zur Geschwürbildung im Darm. Bisweilen kommt es zu kleinen Epidemien. Wichtig und nach dem Obigen begreiflich ist, daß die Paratyphusinfektionen auch in bakteriologischer Richtung mit Fleischvergiftungen durch die Gruppe des Gärtnerschen Bacillus enteritidis übereinstimmen können. Hier liegt bereits eine nicht ganz spärliche Kasuistik vor. U. a. hat erst kürzlich v. Krehl einen solchen wie ein mittelschwerer Typhus verlaufenden Fall erschlossen. Deuten diese Vorkommnisse auf eine durch Nahrungsmittel, besonders Fleisch, vermittelte Übertragung, so soll der Arzt gegenüber typhusverdächtigen Fällen bei unsicherem Ausfall der Widalschen Reaktion stets derartiger Darminfektionen eingedenk sein.

Wir stehen also vor einer ätiologischen Gruppe von Paratyphuserkrankungen, der u. a., wie es sich nachträglich gezeigt hat, auch die der Typhusserumreaktion entbehrende Bremensis febris gastrica (Schottmüller), das Saarbrücker „Typhoid" (Conradi, v. Drigalski und Jürgens) und die durch die Hog-Cholerabacillen erzeugte Schweinepest beizuzählen sind. Für den Menschen kommen zurzeit mindestens sieben verschiedenartige typhoide Morbi sui generis, neben dem Typhus drei Paratyphusinfektionen und ebensoviele Fleischvergiftungen in Betracht (Zupnik) und man versteht, daß man das Bacterium paratyphi kulturell zwischen den Typhus- und Koli-Bacillus gestellt und eine nahe Verwandtschaft der drei Arten unter sich ausgesprochen hat. Zum Glück hat der Praktiker unter der noch mangelhaften Klärung der ganzen ätiologischen Paratyphusfrage in ihren Beziehungen zum Typhus

— man hat selbst Mischinfektionen von Typhus und Paratyphus aufgestellt — weniger zu leiden, als von ihm mit Recht nicht so sehr eine Abtrennung der einzelnen Formen in klinischer Richtung, wie dieselbe Haltung wie zum Typhus überhaupt gefordert wird.

Auch über ein „Paratyphusdiagnosticum" nach Analogie des Fickerschen Verfahrens (s. o.) verfügen wir bereits, das hie und da als ein trefflicher Behelf für die Erkennung der neuen Krankheit angesprochen wird. Bezüglich der Lehre der bakteriologischen Eigentümlichkeiten der ganzen Frage, einschließlich der Immunitätsreaktionen, liegen bemerkenswerte Unterweisungen von Schottelius, Kolle, Kutscher und Meinicke, E. Levy und Fornet vor, aus denen auch der denkende Praktiker willkommene Anregungen schöpfen wird.

Therapie. Es darf füglich nicht bezweifelt werden, daß die neuesten Forschungen auf bakteriologischem Gebiete uns für die

Prophylaxe des Typhus inhaltsvolle Segnungen haben zu teil werden lassen. Wir müssen uns, was die allgemeinen Verhütungsmaßregeln anlangt, eingehendere Erörterungen versagen. Sie finden sich in den Lehrbüchern der Hygiene. Obenan steht die Regelung der Abfuhrverhältnisse und Beschaffung tadellosen Wassers. Diesen Maßnahmen verdankt der Rückgang unserer Krankheit in Mitteleuropa großenteils seine Entstehung und mit Recht wird auf die Wandlung der Dinge besonders in unseren Großstädten verwiesen. München und Hamburg bieten u. a. lehrreiche Beispiele.

Die Abfuhrverhältnisse anlangend, kommen für die Beseitigung der von Typhuskranken herrührenden Keime nach unseren Erörterungen zumal im Abschnitt „Ätiologie" in erster Linie der Stuhl, weiter der Harn und die Abfallstoffe, wohl auch der Auswurf als der Einwirkung auf Gesunde zu entziehende Objekte in Betracht. Es ist durchaus zu vermeiden, daß diese Stoffe in undichten Senkgruben und auf Düngerstätten in der Nähe der menschlichen Wohnungen verbleiben oder in Läufe gelangen, deren Inhalt als Trink- oder Gebrauchswasser dient. Die bedeutsame Rolle, welche in dieser Richtung die geschlossene Kanalisation, bzw. die Reinigung und Unschädlichmachung der Abwässer durch das Berieselungsverfahren und die Klärsysteme spielt, liegt auf der Hand.

Für die Versorgung mit einwandfreiem Wasser ist möglichst eine Trennung von Trink- und Gebrauchswasser anzustreben (Curschmann). Die biologische Prüfung steht über der chemischen, deren Resultate als Argwohn erregende wertvoll sein können; die größte Wichtigkeit beansprucht selbstverständlich der Nachweis der Krankheitserreger selbst. Nach früher Gesagtem bedarf es da, wo Brunnen das Element spenden, einer ausreichenden Tiefe und des Schutzes vor Verunreinigung durch oberflächliche Rinnsale vermöge geeigneter Vermauerung. Den Gefahren der Kesselbrunnen und zumal solcher, an denen, wie nicht selten auf dem Lande, infektiöse Stücke gewaschen werden, begegnen die abessinischen Brunnen, bei welchen die Metallröhre (mit Saugstempel) bis in die untere Grundwasserschicht reicht. Für größere und mittlere Städte feiert die Wasserleitung Triumphe, zumal als geschlossene, der Berührung mit der Außenwelt entbehrende. Dem Oberflächenwasser ist das fast stets keimfreie Grundwasser vorzuziehen. Zu ihm soll bei Nachweis der Typhusbacillen im Quellwasser übergegangen werden (Gärtner). Da, wo nur Oberflächenwasser, also Fluß und See, zur Verfügung steht, bedarf es, mit Rücksicht auf die Summe seiner Verunreinigungen (Kanalauslässe, Schiffahrt etc.), vor seinem Einlaß in die Leitung der besonderen Reinigung durch Sandfiltration. Wichtige Beziehungen dieser Einrichtung zur Typhusausbreitung sind, um noch einmal hier daran zu erinnern, kürzlich in Altona entdeckt worden, das nach Unterlassung der Reinigung der Wasserfilter

bei Frost, nachdem eine solche zu Beschädigungen geführt hatte, keine Leitungsepidemien mehr erlebte. Die Hausfilter sind als fast durchweg unzuverlässige zu verwerfen und durch Abkochung des irgend verdächtigen Wassers zu ersetzen. Geschätzt wird, zumal in letzter Zeit, vielfach die Sterilisierung durch Ozon.

Daß neben dem Wasser auch die Milch, Butter und andere Nährmittel Beachtung verdienen, ergibt sich aus früher Gesagtem. Zu den letzteren zählt dem Paratyphus gegenüber auch das Fleisch.

Für die spezielle Prophylaxe, mit der Aufgabe der Verhinderung der Weiterverbreitung des Typhus gegenüber vorliegenden Seuchenfällen, haben die letzten Jahre als wichtigste Bedingung der Unterdrückung akut auftretender Epidemien die schnelle und sichere Diagnose der ersten Krankheitsfälle gebracht. Es ist R. Koch gewesen, der die letztere in der Voraussetzung, daß der Krankheitserreger sich außerhalb des menschlichen Körpers, im Wasser und namentlich im Boden nicht unbegrenzt hält, in den Dienst der Bekämpfung des Typhus auf dem Wege der Vernichtung des aufgefundenen Infektionsstoffes gestellt hat. Dieses Verfahren, sämtliche Typhusfälle abzufangen, sie zu isolieren und für die nötige Desinfektion zu sorgen, hat bereits bedeutungsvolle Resultate gezeitigt und geradezu zur Ausrottung der Krankheit in bestimmten Bezirken (Trier!) geführt. Also eine dem Schema der Cholerabekämpfung folgende Methode, welche gebieterisch auf den Umstand hinweist, daß die Quelle der Typhusinfektion der Mensch ist. Diese Kochsche Methode der Verfolgung des Infektionsweges hat in ihrer Bewertung eine bemerkenswerte Bestätigung durch v. Drigalski gefunden, der als häufigste Ansteckung diejenige durch Kontakt von Person zu Person sowie die Massenaussaat durch Wasser und Milch verficht. Sie ist unter Errichtung bakteriologischer Typhusstationen zur Reichssache gemacht und für die einschlägigen Untersuchungsämter, in denen die bakteriologische Diagnostik die Probe ihrer Leistungsfähigkeit „heute schon glänzend bestanden" (Fürntratt), im kaiserlichen Gesundheitsamt, unter Mitwirkung des Reichsgesundheitsrates, eine Dienstanweisung ausgearbeitet worden. Die Kenntnisnahme von den Vorschriften zur Ausführung des Gesetzes, betreffend die Bekämpfung übertragbarer Krankheiten vom 28. August 1905, welche der Minister der geistlichen, Unterrichts- und Medizinalangelegenheiten am 10. August 1906 erlassen hat (Berlin 1906), kann dem Praktiker nicht dringend genug empfohlen werden. Sie behandelt die Anzeigepflicht, Ermittelung der Krankheit, Schutzmaßregeln gegen die Weiterverbreitung und, bei gehäuftem Auftreten der Krankheit, das behördliche Verfahren und die Vorbereitungsmaßregeln; sie bringt ferner in einer Reihe von Anlagen u. a. die Anweisung zur Entnahme und Versendung typhusverdächtiger Untersuchungsobjekte, Desinfektionsvorschriften und Ratschläge an die Ärzte für die Bekämpfung des Typhus. Freilich ist in der einschlägigen Literatur mit diesen und jenen Abweichungen und Widersprüchen noch nicht aufgeräumt. So bezweifelt Springfeld, bei aller Hochhaltung der Pflicht der Medizinalbeamten, Flüsse und Brunnen sowie den Milchverkehr zu überwachen und ihrer Unterstützung durch Seuchenwärter bei der Ausführung der Desinfektionen, die Gefährlichkeit der „chronischen Bacillenträger", welche Kutscher einer wichtigen Verbreitungsquelle des Typhus gleich achtet. Die Bedeutung einer sicheren Entscheidung dieser Frage bedarf gegenüber der Forderung, daß die nichtkranken Bacillenträger in gleicher Weise wie die klinisch Erkrankten zu isolieren sind, keiner Erläuterung. Im übrigen ist die strenge Absonderung der Typhösen und Typhusverdächtigen möglichst unter Beschaffung eines geeigneten Pflegepersonals anzuraten. Mit Recht wird von letzterem, gleichwie vom behandelnden Arzte, die Enthaltung von Speise und Trank im Krankenzimmer, die Desinfektion

der Hände nach dem Verlassen desselben und das Tragen eines waschbaren Überkleides, bzw. einer solchen umhüllenden Schürze gefordert. Neuerdings wird sogar für Gummihandschuhe eingetreten (Georgii). Die neuesten amtlichen Anweisungen legen auch eine Schutzimpfung (s. u.) nahe.

Wichtig ist eine wirksame Desinfektion der Abgänge, in erster Linie des hochgefährlichen Typhusstuhles. Er ist sofort mit der gleichen Menge von Kalkmilch (1 *l* frisch gebrannten, durch Wasserbesprengung in Pulverform gebrachten oder gelöschten Kalkes auf 3 *l* Wasser), Kresolwasser (50 cm^3 Liquor Cresoli saponatus oder 500 cm^3 Aqua cresolica mit Wasser zu 1 *l* aufgefüllt, also 2·5%) oder Carbollösung (3%) zu ersetzen, das Gemisch umzurühren und vor der Entleerung in den Abort stehen zu lassen. Selbstverständlich sind auch andere Desinfizienzien wirksam. Wir selbst haben jahrelang 10%ige rohe Carbolsäure verwandt. Das richtige Mischen kann der Pflegerin nicht dringend genug eingeschärft werden. Wir haben eine ungeschulte Wärterin mit abgewandtem Gesicht konzentrierte Carbolsäure in die Mitte des Bettschüsselinhaltes aufgießen und den letzteren mit diesem Spiegelei flugs in den Abort gießen sehen. Für die Kalkmilch ist besonders der billige Preis gegenüber der teuern reinen Carbolsäure anzumerken. Die Desinfektion des Harnes und Auswurfes erfolgt nach gleichen Prinzipien. Daß die vom Kranken benutzte und zumal besudelte Leib- und Bettwäsche niemals undesinfiziert den Wäscherinnen oder Reinigungsanstalten zu übergeben ist, bedarf nach dem, was wir über die Gefahren des gegenteiligen Verfahrens angeführt, keines weiteren begründenden Wortes. Am besten wird sie vor dem Transporte für einige Stunden in die üblichen Carbol-, Sublimat-, Lysollösungen oder andere antiseptische Flüssigkeiten eingelegt. Im Notfalle tut es kochendes Wasser. Beschmutzungen des Fußbodens sind sofort mit Carbol oder Kresol aufzuwischen, die vom Kranken allein zu benutzenden Eß- und Trinkgeschirre am besten nach jedesmaligem Gebrauche in Sodalösung auszukochen. Die Reinhaltung des Kranken selbst, zumal der Mundhöhle und Aftergegend, durch häufiges Waschen, Spülen sowie Baden versteht sich von selbst. Man vergesse nicht die Rectumthermometer.

Verbietet die Enge der Wohnung, der Abgang einer geeigneten Pflegerin, die finanzielle Lage die sachgemäße Verpflegung in der eigenen Behausung, so soll der Patient mit tunlichster Beschleunigung und möglichst mittels Krankentransportwagens, nicht in der Droschke, der Straßenbahn oder dem Eisenbahnwagen in ein Krankenhaus übergeführt werden. Gute Anstaltsbehandlung pflegt eine höhere Genesungsziffer als die Verpflegung in der Familie zu gewähren. An dieser Stelle können wir nicht umhin, kurz der Frage der Notwendigkeit der Isolierung der Typhösen in den Kliniken und Krankenhäusern zu gedenken, zumal wir vor einigen Jahren zufolge der behördlichen Erörterung der Frage Anlaß fanden, bei einer Reihe von Klinikern und Krankenhausleitern Rückfrage zu halten. Es ergab sich, daß sich ein Teil derselben der Isolierung der Typhuskranken in besonderen Krankensälen, ja selbst in eigenen Gebäuden befleißigt, ein anderer, nicht zu unterschätzender, das nicht tut. Wir selbst zählten zu letzterer Partei, nicht zum wenigsten aus Anlaß der Übermacht des Platzmangels im Krankenhause Friedrichshain. Der Umstand, daß eine nosokomiale Übertragung auf andere Kranke, im Gegensatze zu den von gewissen beamteten Ärzten aus der Ferne schnell gefaßten Vermutungen nach der positiven Seite hin, zu den verschwindend seltenen Ausnahmen gezählt hat, läßt uns in der sorglichen Befolgung der für die genannte Anstalt von uns ausgearbeiteten Desinfektionsvorschriften seitens des geschulten Pflegerinnenpersonales einen annehmbaren Schutz gegen die Übertragung erblicken. Sie ist, wie schon früher bemerkt, kaum zu befürchten.

Daß das Pflegepersonal unter gewissen Bedingungen etwas mehr gefährdet ist, haben wir auch bereits erörtert und hat auch neuerdings wieder Sievers auf Grund einer siebenjährigen Beobachtungszeit in Finland dargetan. Es fehlt nicht an gewichtigen Stimmen für die Zulässigkeit der Nichtisolierung. Wir begnügen uns, die reichen Erfahrungen Curschmanns anzuführen, welche gezeigt haben, daß in gut geleiteten Hospitälern von der Isolierung der Typhuskranken abgesehen werden kann. Der Autor spricht es offen aus, daß der Aufenthalt in der nächsten Umgebung des Kranken auch für die Disponierten unschädlich ist, wenn es ihnen gelingt, sich vor der ganz besonders mit der Nahrung und den Getränken erfolgenden Einverleibung der Typhusbacillen zu bewahren. Auch Wesener hat sich neuerdings gegen den Zwang zur Isolierung ausgesprochen. Selbstverständlich wird der gewissenhafte Anstaltsdirigent da, wo die äußeren Verhältnisse es gestatten, auch auf die Gefahr einer einseitigen Verteilung des von Ärzten und Schwestern im allgemeinen begehrten Krankenmaterials für die Absonderung als die sicherste Maßnahme besorgt bleiben. Eine vollkommene Isolierung macht übrigens die unter Umständen bis zur Unmöglichkeit erschwerte Diagnose illusorisch. Beherzigenswert erscheinen in dieser Richtung die neuesten Hinweise von Velich auf eine größere Zahl von — 63 — Fällen von latentem, bzw. ambulatorischem Typhus mit plötzlichem unvermuteten oder auf andere Krankheiten (besonders Herzfehler) bezogenen Tode. Welcher beschäftigte Anstaltsarzt hätte nicht schon mehrfach mit solchen vielsagenden Täuschungen zu rechnen gehabt?

Im allgemeinen sollen genesene Typhuskranke nicht eher entlassen werden, als bis eine wiederholte bakteriologische Untersuchung die Abwesenheit der Krankheitserreger ergeben hat. Wie weit eine solche Forderung ohne Beteiligung geübter Bakteriologen zu erfüllen ist, möge aus der von uns erörterten Schwierigkeit der Nachweise ermessen werden. Die Schlußdesinfektion des Krankenzimmers und der Requisiten ist möglichst durch einen staatlich geprüften Desinfektor auszuführen. Die von den Leichen ausgehenden Gefahren sind früher unter der Herrschaft der Fäulnistheorie des Typhus arg übertrieben worden. Sie sind indes nicht zu leugnen, weshalb sich ein baldiges Einsargen, ohne vorheriges Waschen, auf Torfmull oder sonstiger aufsaugender Unterlage und schnelles Bestatten empfiehlt.

Die spezielle Prophylaxe des Paratyphus erfolgt nach denselben Grundsätzen.

Zum Schluß haben wir des specifischen Präventivverfahrens zu gedenken, das, noch jung, zwar noch keine sicheren, insbesondere nicht mit der gleichsinnigen individuellen Prophylaxe gegen die Pocken und Diphtherie in Vergleich zu setzende, gleichwohl beachtenswerte Resultate ergeben hat, so daß man sehr wohl von einer Schutzimpfung sprechen darf. Auf die Technik des abgetötete Kulturen und von immunisierten Tieren stammendes Serum benutzenden Verfahrens können wir nicht eingehen, auch nicht, da wir den berechtigten Ansprüchen des Praktikers zu genügen haben, auf den Inhalt der wissenschaftlich wertvollen Arbeiten, soweit er sich auf Theorie, Laboratoriums- und Tierversuch beschränkt (Macfadyen, Brieger, Bassenge u. M. Mayer, Stern u. Korte, Wassermann u. Citron, Bail u. v. a.), ebensowenig des näheren auf die nicht mehr dürftige interessante Geschichte der Schutzimpfungen. Sie beginnt der Hauptsache nach in Südafrika, wo man vor einigen Jahren an den englischen Soldaten Impfungen mit sterilen Typhuskulturen in großem Maßstabe begonnen. Bedauerlicherweise läßt sich das Resultat der gewaltigen, viele Tausende betreffenden Anlage nach den Berichten einer Reihe von englischen Autoren, unter denen wir Wright hervorheben, schwer übersehen und beurteilen. Die Morbiditätszahlen schwanken gleich den Sterblichkeitsziffern innerhalb

so weiter Grenzen, daß bestimmte Schlüsse nicht gezogen werden können, zumal einzelne Berichterstatter für beide Kategorien ins Gewicht fallende Differenzen gegenüber den Nichtgeimpften nicht zugeben. Die neuesten Berichte scheinen allerdings für die Truppenkörper in Südafrika und Indien die Voraussetzung eines höheren Schutzwertes der Präventivimpfungen und der entschiedenen Milderung der Schwere der Krankheit zu begründen (Caiger). Über auffallend günstige Erfolge berichtet Castellini bei Verwendung einer von Sclavo geprüften Antityphuslymphe, allerdings in kleinem Maßstabe, in der Sienaer Gegend. Sehr bemerkenswert sind die einschlägigen Veröffentlichungen aus dem Gebiete des Militär-Sanitätswesens von der Medizinalabteilung des preußischen Kriegsministeriums und die Äußerungen aus dem zweiten, vorjährigen Kolonialkongreß. Nachdem die Untersuchungen im Institut für Infektionskrankheiten eine Schutz versprechende Wirkung des Pfeiffer—Kolleschen Typhusagarimpfstoffes ergeben, sind an den nach Deutsch-Südwestafrika abgehenden Schutztruppen fakultative Impfungen vorgenommen worden. Die experimentellen Arbeiten (Hetsch u. Kutscher) betreffen zugleich die Impfungen mit Bouillonimpfstoff nach Bassenge—Rimpau, Wright und Neisser—Shiga. Im großen und ganzen gewähren die Beobachtungen bei Impfungen einer größeren Zahl mittels des Pfeiffer—Kolleschen (und Wrightschen) Verfahrens in Deutschland, während des Transportes nach Südwestafrika und in Karibib (Flemming, Musehold u. Steudel, Morgenroth u. Ehrhardt, Eggert u. Kuhn), beherzigenswerte Aufschlüsse. Die genannte Methode muß als praktisch durchführbar und unschädlich gelten, wenn auch die Heftigkeit der Reaktion (Fieber und örtliche Reizerscheinungen) das Verlangen nach einer Herabminderung solcher Beigaben rechtfertigen. Ist zur Zeit auch keine Aussicht auf eine absolute Immunität für lange Zeit gegeben, so besteht doch die wissenschaftlich begründete Möglichkeit einer zeitlich begrenzten, relativen. Nach Kolle erweist sich die Schutzimpfung wirksamer als die gewöhnliche Seuchenprophylaxe. Neben Steudel tritt auch Schian mit Wärme für sie ein. Der Impfstoff wird jetzt im Institut für Infektionskrankheiten zu Berlin vorrätig gehalten und auf Ersuchen an Ärzte unentgeltlich abgegeben. Eine eigene, durch Schütteln der Typhusbacillen in Wasser gewonnene Lymphe empfiehlt Brieger; doch scheint seine Verwendung noch nicht in den Dienst von Massenimmunisierungen gestellt worden zu sein.

Die eigentliche Behandlung des Typhus vermag in wissenschaftlicher Richtung mit der Prophylaxe nicht zu wetteifern. Auch ihre praktischen Erfolge dürfen bei aller Hochhaltung der Ergebnisse einer sorglichen Prüfung ungezählter Heilmethoden seitens eines seltenen Machtgebotes von Klinikern, Praktikern und Bakteriologen nicht überschätzt werden. Nicht mit Unrecht verweist neuerdings wieder Unverricht, unter einem Vergleich der therapeutischen Methoden mit den nicht immer entsprechend ihrem inneren Werte steigenden und fallenden, vielfach von der jeweiligen Konjunktur abhängigen Börsenpapieren, auf die Polypragmasie und Behandlungswut, welche nach dem Nihilismus der Wiener Schule die ärztlichen Kreise ergriffen; sogar von einem „Stadium schwindelhafter Hausse" ist die Rede. Nichtsdestoweniger beansprucht die eigenartige Wellenbewegung in der Behandlung unserer Krankheit ein hohes Interesse und darf in ihrem guten Kern nimmer kurz abgetan werden.

Die specifische Behandlung anlangend, haben sich bezüglich der Serumtherapie Analogieschlüsse nach den Verhältnissen bei der Diphtherie als trügerisch erwiesen. Kein Wunder, wenn, was freilich viel verabsäumt worden, man sich auf das bereits erörterte verschiedene Verhalten des Diphtherieheilserums und des von typhusimmunisierten Tieren stammenden Serums besinnt. Dort der specifisch anti-

toxische, hier der specifisch bactericide Charakter, der kaum die in den Bacillen enthaltenen Gifte neutralisiert, also den Hauptfaktor in der Krankheit so gut wie nicht beeinflußt. Daher der hohe therapeutische Minderwert gegenüber den Zwecken der Prophylaxe und Diagnose. Die gediegensten Voruntersuchungen zu einer Serumtherapie unserer Krankheit, unter Verwertung von Rekonvaleszenten und immunisierten Tieren, welche freilich zu wenig mit der Verschiedenheit der experimentellen Typhusintoxikationen und der menschlichen Typhuskrankheit gerechnet, haben kaum mehr als die unschädliche beschränkende Wirkung der Immunsera gelehrt. Auch die klinische Beobachtung mit den geradezu bedenklichen Widersprüchen ihrer Ergebnisse darf sich leider nicht rühmen, bedeutende praktische Fortschritte hinter sich gebracht zu haben. Das gilt von der antitoxischen wie antibakteriellen Behandlung. Die Reihe der erprobten Präparate ist nachgerade keine ganz geringe mehr. Wir nennen unter der Erwähnung, daß man auch abgetötete Typhuskulturen (E. Fränkel) und solche von Bacillus pyocyaneus (Rumpf) verwandt, das Heilserum von Chantemesse, das Jezsche Antityphusextrakt, das durch Abtötung der Bacillen gewonnene „Typhoin" von Petruschky, das Typhusantitoxin von Mendez, das Antityphusserum von Burrough und Wellcome, Heilseren von Josias sowie Stokes und Fulton, endlich das von der Ziege gewonnene Macfadyensche Präparat. Gewiß wird man an den von den Genannten gemeldeten günstigen Erfolgen nicht achtlos vorübergehen dürfen, zumal auch andere Autoren, wie Eichhorst, Esslinger, Cascardi, Einhorn, von mehr oder minder guten Resultaten berichten; aber der Betrag der negativen Ergebnisse ist zu groß, um der Serotherapie des Typhus einen freien Eingang in die Praxis zu gewähren. So ist es verständlich, daß der ganzen Bewegung in ihrer heutigen Gestaltung ein mehr theoretisches als praktisches Interesse zugesprochen wird und Unverricht neuerdings mit dem Urteil „Zukunftsmusik" abschließt. Jedenfalls bedeutet das Schicksal der Serumtherapie eine ernste Mahnung, das altbewährte Rüstzeug in vollem Umfange beizubehalten. Sich seiner zu begeben, wie es wohl auch heute noch ein krasser Nihilismus für das Gros der Fälle fordert, würde ein böses, weder dem Kranken noch dem Arzte frommendes Laisser-aller schaffen.

Ob wir berechtigt sind, mit früheren Autoren ein noch heute gern gegen den Typhus gerichtes Mittel, über dessen klinische Bedeutung sich ein stattliches Stück Literatur aufgestapelt hat, zu den specifischen zu rechnen, steht dahin. Wir meinen das altehrwürdige Kalomel. Seine erste Verwendung als antityphöses Heilmittel durch Lesser fällt in das Jahr 1830, und keine geringeren Kliniker als Schönlein, Traube, Wunderlich, Friedreich, Liebermeister, v. Ziemssen u. v. a. haben es als solches hoch bewertet, ja als ein die Krankheit koupierendes gepriesen. Auch Strümpell würde, trotz einer gewissen Warnung vor Überschätzung, nach seinem neuesten, lehrbuchmäßigen Ausspruch, das „zweckmäßige" Mittel „auch jetzt noch nur ungern bei der Behandlung Typhuskranker ganz vermissen". Wir selbst haben die Resultate einer fast prinzipiellen initialen Kalomelbehandlung auf der Friedreichschen Klinik s. Z. jahrelang persönlich kontrollieren können und müssen eine, wenn auch nicht konstante, bemerkenswerte Äußerung der Medikation in den üblichen großen Dosen (2—3mal 0·3—0·5) unbedingt bestätigen: einen durchschnittlich 1—2° betragenden Temperaturabfall, der meist für einen ganzen Tag die genuine Kurve aufs deutlichste alteriert. Nichtsdestoweniger sind wir nicht geneigt, dem Arzneikörper eine Abortivwirkung zuzuerkennen, vielmehr, gleich Weil, in demselben Maße von unserm ursprünglichen Enthusiasmus ernüchtert worden, in welchem unsere Einsicht in den spontanen Abortivverlauf zahlreicher Typhen gewachsen. Tritt der Kalomelsattel an Stelle der letzten Temperaturerhebung, so imponiert in

begreiflicher Weise der Abfall nach Darreichung des Mittels als Koupierung der Krankheit. Welche Bewandtnis es mit der bactericiden Wirkung des Mittels auf dem Wege der Sublimatbildung im Darm hat, möge dem Resultat unserer (46) Züchtungen aus dem Kalomelstuhl Typhöser entnommen werden: zwar stellte sich im Durchschnitt eine ausgesprochene Minderzahl gegenüber dem genuinen Typhusstuhl heraus, doch verblieben indes noch immer über 80.000 lebende Keime im Milligramm, darunter solche mit geringerer Widerstandskraft als jener der Typhusbacillen. Unter anderen haben sich auch Bäumler und Curschmann gegen die specifische Wirkung des Kalomels ausgesprochen, bei dessen Verabreichung Weil sogar eine, rücksichtlich der Dauer, Schwere und Mortalität ungünstigere Gestaltung der Erkrankungen gegenüber den nicht mit dem Mittel behandelten Typhen sah. Sehr beherzigenswert erscheint die Beobachtung Liebermeisters, daß ein Syphilitiker während einer energischen Kalomelkur einen Typhus akquirierte. Einen vermittelnden, gleichwohl reservierten Standpunkt nimmt v. Jürgensen angesichts einer Reihe abortiv verlaufener Kalomeltyphen auf seiner Poliklinik (Betz) ein, indem er eine eigentliche Abortivwirkung ablehnt, den wahrscheinlich bisweilen milderen Verlauf der Krankheit zuläßt. Die innere Ursache der genannten Temperaturerniedrigung ist unaufgeklärt. Um eine Allgemeinwirkung des Sublimats handelt es sich, wie wir gezeigt, nicht, ebensowenig um eine Folge der Durchfälle, wie sie u. a. Curschmann vertritt. Heftigste Durchfälle hindern bei Typhus nicht exzessive Temperaturen und selbst starke sonstige Abführmittel lassen meist die Höhe der Typhuskurve fast oder ganz unbeeinflußt. Selbstverständlich bilden stärkere Durchfälle schon an sich eine Gegenanzeige gegen die Kalomeltherapie.

Das von Liebermeister u. a. als specifisches Typhusmittel empfohlene Jod scheint, wenigstens im deutschen Lande, der Hauptsache nach verlassen zu sein. Trotzdem tritt neuerdings wieder Raynaud für die Darreichung dieses Mittels in Verbindung mit Kalomel, also eine richtige antisyphilitische Behandlung des Typhus ein. Mit Recht verweist Caiger auf die Gefahren heftigen Darmreizes einer solchen Kur.

Viel von sich reden gemacht hat trotz dürftiger Begründung die von Roßbach inaugurierte Behandlung des Typhus mit Naphthalin, das man der Gruppe der antiseptischen Typhusmittel einreihen darf. Wir haben die Methode s. Z. auf dem Wege des sog. alternierenden Verfahrens an 50 Typhuskranken im Krankenhause Friedrichshain geprüft. Es zeigte sich, daß das Mittel weder Fieber- und Rekonvaleszenzdauer abzukürzen, noch Komplikationen und Rezidive zu verhüten, noch die Mortalität zu vermindern imstande war. Im Gegenteil verliefen die unbehandelten Fälle durchschnittlich wesentlich günstiger. Auch die bakterioskopische Prüfung der Naphthalinstühle erwies sich dem Mittel kaum oder nicht günstig. Bouchard fügte dem Mittel gar behufs Ermöglichung einer ausgiebigen „Antisepsis générale“ Bittersalz, Naphthol und Bismuthum salicylicum zu. Der Nutzen einer solchen und ähnlicher antiseptischer Typhuskuren kann durch die kritischen Nachweise der Unausführbarkeit einer inneren Antisepsis seitens Stern und Müller als widerlegt gelten. Zu bedenken gibt die Beobachtung massenhaften Bacillengehaltes in Stuhl und Harn noch lange Zeit nach der Entfieberung trotz der Anwendung von Desinfizienzien (Lentz). Selbstverständlich sind die bereits in entferntere Organe, wie die Milz, gedrungenen Typhuskeime für die Mittel nicht mehr erreichbar. Wir verzichten darauf, noch andere Antiseptica aus der Reihe der gegen den Typhus empfohlenen „Heilmittel“ zu nennen. Die meisten sind in Vergessenheit geraten.

Auf einem anderen Boden steht die symptomatische Behandlung des Typhus, insofern sie einen stattlichen Betrag von therapeutischen Maßnahmen be-

herbergt, die ihr Ziel in mehr oder weniger vollkommener Weise erreichen. Gerade sie bilden für den Praktiker eine oft ungemein dankbare Aufgabe, wenn freilich die Polypragmasie auch hier schädliche, um nicht zu sagen gefährliche Strömungen geschaffen.

Wir beginnen mit der viel diskutierten Fieberbehandlung. Indem wir gemäß früher Gesagtem mit Nachdruck auf den gegenwärtigen Standpunkt der Wissenschaft verweisen, daß in mannigfachem Gegensatz zur älteren Lehre das Fieber im wesentlichen eine Reaktion der Krankheitsgiftwirkungen auf Gewebe und Stoffwechsel bedeutet, die Steigerung der Körpertemperatur aber nur ein wenn auch gleich hervorstechendes wie wichtiges Symptom des Fiebers darstellt, sprechen wir zugleich die Unzulässigkeit aus, die Herabdrückung der erhöhten Temperatur als solche mit einer rationellen Fieberbehandlung und weiter mit der Bekämpfung der Hauptgefahr (Liebermeister) zu identifizieren. Das Verderbenbringende ist der infektiöse Prozeß. Es gilt, so lange, bis er abgewirtschaftet, die Widerstandskraft seines Trägers zu erhalten. Nichtsdestoweniger können höhere Grade der Wärmestauung als unbedenklich nicht angesehen werden, gleichviel in welchem Umfange sich die, wichtiger Gründe nicht entbehrende, frühere Theorien erneuernde, der Temperatursteigerung die Rolle einer Schutzvorrichtung des Organismus, eines wichtigen Abwehrmittels im Kampf mit bakteriellen Feinden (Unverricht u. a.) zuweisende neueste Anschauung bewahrheiten wird. Vielmehr kann, wie es wieder Curschmann mit Bestimmtheit vertritt, einerseits eine hohe und lange anhaltende Temperatur an sich Nachteile bringen, anderseits ein Bekämpfen des Symptomenkomplexes des Fiebers im ganzen verhängnisvollen Störungen wirksam entgegentreten, die aus den Typhustoxinwirkungen auf das Centralnervensystem (Sopor, Delirien), bzw. die Centren der Atmung und des Kreislaufes entspringen. Ein weiteres – prophylaktisches – Ziel der antipyretischen Behandlung ist die höhere Widerstandskraft gegen Entstehung von Komplikationen, die Verhütung schwererer Gehirn- und Lungenerscheinungen.

Die antipyretischen Methoden scheiden sich in zwei große Gruppen, die Wasserbehandlung und die Verwendung der medikamentösen Antipyretica. Die erstere liegt unter der Form der Kaltwassertherapie des Typhus mehr als 100 Jahre zurück und bestand ursprünglich in kalten Übergießungen des Kranken (James Currie). Erst wesentlich später hat sich die Behandlung mit dem kalten Bade herausgearbeitet, dessen konsequente Durchführung bei unserer Krankheit sich vor nahezu einem halben Jahrhundert Brand zur Aufgabe gestellt hat. Nicht wenige Kliniker und Krankenhausleiter haben sich in den letzten Dezennien für die Methode tatkräftig erklärt. Wir heben als Hauptvertreter Jürgensen, Liebermeister und v. Ziemssen für Deutschland, Glénard, Tripier und Bouveret für Frankreich heraus. Auch Curschmann spricht die Wasserbehandlung als die weitaus wirksamste und wichtigste antipyretische, Strümpell als die neben den allgemein-diätetischen Maßnahmen in erster Linie in Betracht kommende Behandlungsmethode für den Typhus an, welche bei zweckmäßiger und maßvoller Ausführung die zahlreichsten und offenbarsten Vorteile für den Kranken darbietet und zu den Pflichten des Arztes zählt. Ebenso sind weiter in neuester Zeit F. Müller und Straßer für die Kaltwasserbehandlung eingetreten. Wir selbst haben seit 32 Jahren in Klinik, Krankenhaus und Privatpraxis Tausenden von Typhuskranken eine systematische Bäderbehandlung zu teil werden lassen und möchten sie nimmer missen. Unter den Vorzügen ist in erster Linie die unbestrittene, oft mächtige Einwirkung auf das Nervensystem, speziell auf den „Status typhosus" zu nennen. Mit der Aufhellung des Sensoriums wird die Nahrungsaufnahme begünstigt; auch fühlt sich der Kranke

wohler. Weiter kommt es zur Anregung tiefer Einatmungen und kräftigerer Expektorationen, einer für die wirksame Bekämpfung der Hypostasen und katarrhalischen Pneumonien nicht hoch genug zu veranschlagenden prophylaktischen wie direkten Einwirkung. Endlich regt das Bad den Appetit als solchen an und gewährt eine wohltuende, auch der Verhütung des Decubitus dienende Reinlichkeitspflege. Die Technik der Badetherapie anlangend, kann es nicht unsere Sache sein, ihre wichtigen Details und gar die ungezählten Modifikationen hier zu erörtern. Jeder Anstaltsarzt pflegt sich sein Reglement auszuarbeiten. Wir selbst stehen zur milderen, tunlichst individualisierenden Anwendung der Vollbäder, die zum Maßstab weniger die Höhe der Temperatur als die Schwere der Giftwirkung nimmt. Erklären wir uns damit gegen die schablonenhafte, nur die Kurve berücksichtigende Haltung, so muß doch an einem in Normen ausdrückbaren Grundprinzip festgehalten werden. Nach diesem erhält der Kranke das Bad, wenn bei mittlerem, sozusagen regelrechtem Status typhosus die — dreistündige — Messung mindestens 39·5° anzeigt. Ein guter Zustand des Nervensystems und der Respirationsorgane läßt uns die Grenze erst bei 40°, ein intensiver Infekt schon bei 39° einstellen. Selbstverständlich können besondere Ausschreitungen nach der einen wie anderen Seite hin besondere Maßnahmen bedingen. Im allgemeinen soll die Zahl der täglichen Bäder drei nicht überschreiten und nachts von der Prozedur möglichst Abstand genommen werden. Daß die frühere Gewohnheit, die es nicht selten bis zum Dutzend brachte, sich in schweren Konflikt mit dem wichtigen sub- und objektiven Bedürfnisse des Schwerkranken nach Ruhe setzen muß, liegt auf der Hand. Als Anfangstemperatur haben wir fast ausnahmslos eine Wasserwärme von 32° C gewählt, die durch allmähliches Zugießen von kaltem Wasser während der Dauer des Bades — 10 bis 15 Minuten — um 6° herabgedrückt wurde. Der Temperaturabfall pflegt bei diesen „Normalbädern“ zwischen 1 und 2 Grad zu schwanken. Nur bei besonders empfindlichen und ängstlichen Kranken wird man die Wassertemperatur noch höher einstellen müssen. Es fehlt aber nicht an solchen, die überhaupt kein kühleres Bad vertragen, von den Kontraindikationen von vornherein ganz abgesehen. Zu letzteren zählen vor allem entzündlicher peritonitischer Reiz und Darmblutung, auch in den geringsten Graden. Es wird uns unverständlich bleiben, daß selbst für namhafte Autoren Blut im Stuhl kein Signal zur Einstellung von Bädern überhaupt bildet. Auch intensivere Herzschwäche, richtige Nephritis, tiefgreifende, zumal mit Stenose einhergehende Kehlkopfprozesse, heftige neuralgiforme und rheumatoide Gliederschmerzen, ausschreitende Durchfälle gestatten nicht das kalte Bad. Hier darf ein vorsichtiger Versuch mit lauwarmen Bädern gemacht werden, denen freilich ein wesentlicher antipyretischer Effekt nicht zur Seite zu gehen pflegt. Hingegen drücken sie in der zuerst von Rieß empfohlenen „permanenten“ d. i. bis zu 24 Stunden lang währenden Form die Temperatur energisch herab (Unverricht, Eichhorst). Auch hier wird von einem Umschwung der typhösen Symptome gesprochen. In jenen bereits angedeuteten Fällen, in denen die Behandlung trotz aller Vorsicht von schlechter Reaktion gefolgt ist, die Patienten frierend, elend und erschöpft aus der Wanne gehoben werden müssen — zu ihnen zählen besonders anämische Schwächlinge und Fettsüchtige, auch Trinker und Phthisiker —, kann oft die kühle nasse Einwicklung für Stundenfrist und länger mit Vorteil eintreten; geht ihr auch ein annehmbarer Bruchteil des antipyretischen Effektes als solchen großenteils ab, so bleibt ihr doch meist die Wohltat der vorteilhaften Beeinflussung des Nervensystems und der Respiration nicht versagt. Auch kühle Abwaschungen, wie sie neuerdings wieder Hare warm empfiehlt, von uns da, wo weder das Kaltbad noch die kalte Einwicklung angängig, gern,

möglichst unter Zusätzen von Menthol oder aromatischen Substanzen geübt werden, können nicht zu unterschätzende Erfrischungen gewähren. Beachtung verdient weiter das in neuerer Zeit von W. Pfeiffer empfohlene, desgleichen von uns jahrelang bei nicht wenigen gegen das kalte Wasser überhaupt streikenden oder objektiv ruhebedürftigen, schwer daniederliegenden Typhösen mit sichtlichem Vorteil angewandte Wasserkissen, das dem kalten Bade ähnlich wirkt, aus Anlaß seiner Füllung und Entleerung durch Heberwirkung das Heben des Kranken umgeht und das Wartepersonal entlastet. Hier mögen auch die von Krönig zur Typhusbehandlung eingeführten „Bettbäder" unter der Form an der Bettstelle befestigter Gummilaken Erwähnung finden, die den Patienten des Hin- und Hertransportes entheben. Der Erfinder glaubt sogar eine günstige Gestaltung der Mortalität auf seiner Abteilung auf ihre Verwendung beziehen zu sollen. Wir verweisen auf das im Abschnitt „Prognose" über die Typhussterblichkeit Gesagte. Beste Erfolge meldet in letzter Zeit Leduc von einer „Frigothérapie précordiale" unter der Form der Applikation von Eisbeuteln auf die Herzgegend. Der gleichzeitige antipyretische Effekt dieser Maßnahme dürfte kaum Annehmbares bieten, nachdem wir uns in früheren Jahren überzeugt, daß selbst das Belegen eines größeren Abschnittes der Körperoberfläche mit Eisblasen die Fieberkurve wenig beeinflußt. Hingegen darf in Fällen eines schweren Status typhosus selbst da, wo von richtigem Fieber kaum gesprochen werden kann, die Kopfeisblase, gleich den Übergießungen des Oberkörpers in lauwarmem Bade, als vorteilhafte Maßnahme gelten. Nicht nachdrücklich genug kann bezüglich der Kaltwasserbehandlung überhaupt auf die immer und immer wiederkehrende Notwendigkeit verwiesen werden, die individuelle Verträglichkeit durch mildere Anfangsgrade auszuproben. Auch rücksichtlich der letztgenannten Surrogate der Bäder geht oft genug das Probieren über das Studieren. Man vergesse nicht, daß der Körper sich nicht wie eine tote Masse abkühlen läßt, wenn man nicht zur rohesten Gewalt seine Zuflucht nimmt (Unverricht). Was der Fanatismus der Fieberapostel zuwege zu bringen vermag, zeigt u. a. die systematische Behandlung der Typhuskranken seitens Vogl mit Bädern von 14° R unter eventueller Zuhilfenahme eiskalter Übergießungen. Begreiflich, daß bei solchen „traurigen Verirrungen" (Unverricht) von auffallendem Livor und Atemnot der also Bedachten berichtet werden konnte. In neuester Zeit beklagt wieder Barjon die durch falsche Humanität diktierte Steigerung der Badetemperatur und zögert nicht, ungünstige Schwankungen der Typhusmortalität im Hôtel-dieu auf einen Nachlaß der Kaltwasserbehandlung zu beziehen (s. u.). Wer sich für die Entwicklung der klinischen Typhushydriatik besonders interessiert, mag Kenntnis von den beachtenswerten einschlägigen neueren Ausführungen Sadgers nehmen.

Sind die Bäder und sonstigen Wasserapplikationen kontraindiziert, werden sie nicht vertragen oder versagen sie, dann können die medikamentösen Antipyretica in ihr Recht treten, unter Umständen neben dieser oder jener Wasserprozedur. Der Standpunkt, die Arzneikörper, unbekümmert um den Zustand des Kranken, lediglich nach Maßgabe der Fieberkurve, zur Herabdrückung der hohen Temperaturen zu reichen und als höchstes Ziel eine Normalkurve zu gewinnen, ist zu Nutz und Frommen der armen Kranken zurzeit wohl so gut wie verlassen. Solche Bestrebungen beseitigen nicht das schlechte Wetter, zerbrechen aber das den Sturm anzeigende Barometer. Es ist gar nicht abzusehen, welchen Schaden so mancher therapeutische Held mit der Verfütterung großer Mengen der körperfremden Medikamente, welche großenteils getrost als Blutgifte bezeichnet werden dürfen, angestiftet hat; traurig genug schon, wenn die Opfer schwerer Typhen ohne jedes Entgelt ein wesentlich

verschlechtertes Allgemeinbefinden, ein schwächeres Herz und einen ruinierten Magen davongetragen. Nichtsdestoweniger geht es nicht an, die Arzneikörper aus der Typhustherapie völlig auszuschalten. Sind sie auch keinesfalls im stande, mit dem kalten Wasser den Wert eines Excitans frigidum zu teilen und muß ihre Hauptwürdigung in der freilich meist prompten und ausgiebigen Herabsetzung der erhöhten Temperatur als solcher, ohne sonstige wesentliche Beeinflussung des ganzen Krankheitsverlaufes, gesucht werden, so darf doch unter Umständen auch eine willkommene und wertvolle Einwirkung auf das Nervensystem nicht geleugnet werden. Die meisten dieser Nervina üben nicht selten auf die Typhuskranken eine mehr oder weniger beruhigende Wirkung aus, mildern das lästige Hitzegefühl, den Kopfschmerz und andere Beschwerden, schaffen selbst Schlaf und hellen sogar das Sensorium auf. Zu häufig sind wir diesen Palliativwirkungen begegnet, als daß wir uns als berechtigt fühlen dürften, auf die Verordnung der Mittel überhaupt zu verzichten. Aber wir reichen sie auch heute noch nur in sehr beschränkter Auswahl; denn neben der Milderung der Hitze und ihrer Beschwerde lauert die Gefahr. Insbesondere gilt das von der ehedem so beliebten Salicylsäure, dem zum Glück ganz verlassenen Kairin und Thallin, sowie dem Antifebrin. Weniger bedenkliche Nebenwirkungen pflegen das Antipyrin, Phenacetin, Lactophenin und Pyramidon zu äußern. Aber auch sie sind mit Vorsicht zu genießen und wir empfehlen dringend die individuelle Verträglichkeit ausprobende, kleinere Anfangsdosen, will man nicht unliebsame Anfälle von Herz- und allgemeiner Schwäche, Erbrechen und sonstige Vergiftungserscheinungen riskieren. Vom Antipyrin raten wir, im allgemeinen nicht die dreifache Einzeldose von 1·0 in 24 Stunden zu überschreiten; vor der vielfach empfohlenen Tagesdose von 5·0 oder gar 6·0 warnen wir gegenüber Schwächlingen und durch den längeren Krankheitsprozeß Geschwächten. Das Phenacetin ist in halber Dose des Antipyrin zu reichen, das Lactophenin zu 3—4mal 0·5—1·0, das Pyramidon höchstens in halber Menge, also zu 2mal 0·25—0·5. Mit entschiedenem Vorteil haben wir diese Arzneikörper in minderen Dosen zur Herabsetzung der Nebenwirkungen kombiniert. Das von französischer Seite in letzter Zeit empfohlene Cryogenin scheint den Erwartungen nicht entsprochen zu haben. Endlich gedenken wir, um von anderen, z. T. zudringlich angepriesenen, modernen Antipyreticis abzusehen, des Chinins, weil es von Erb, Curschmann, Binz, Kernig, Caiger u. a. wieder zur Typhustherapie hervorgeholt und sehr brauchbar, ja der Abkürzung des Verlaufes fähig befunden worden, nachdem Weil sich vor über 20 Jahren eingehend zu seinem „specifischen" Einfluß geäußert. Andere, wie Goldscheider und Strümpell, sprechen sich reservierter und weniger günstig aus. Wir beschränken seine Darreichung (meist in der Dose von 1·0 einige Stunden vor dem zu erwartenden Kurvengipfel) auf die Fälle mit ungewöhnlich stark remittierendem, bzw. intermittierendem Fieber und glauben in der Tat hier mehrfach eine Milderung des Verlaufes auf das Mittel beziehen zu sollen. Immerhin haben die nicht selten widerwärtigen Nebenwirkungen (Erbrechen, Dyspepsie, Ohrensausen, Schweiß, Zittern) schwer genug gewogen.

Die Wertschätzung der vorgenannten Behandlungsmethoden auf statistischem Wege zählt zu den schwierigsten und trügerischsten Unternehmungen. Mangelhafte Kritik hat hier viel verschuldet, zumal bezüglich der liberalen Schlußfolgerungen aus der Bewegung der Sterbeziffern. Selbst größte Statistiken retten nicht vor Trugschlüssen. Indem wir uns auf unsere einschlägigen Bemerkungen in der „Prognose" berufen, teilen wir aus den Jahresberichten des Krankenhauses Friedrichshain mit, daß u. a. die frühere Behandlung mit permanenten lauwarmen Bädern und dem gefährlichen Kairin eine Jahresmortalität von 10, die milde Kaltwasserbehandlung

von 17·5% geliefert hat. Bedenken erregen könnte die ungewöhnlich hohe Sterblichkeit von 26·3% im Jahre 1875 mit seiner Salicylsäurebehandlung in großen Dosen. Die Richtigkeit des Schwalbeschen Urteiles, daß auch bei dieser Annahme Zweifel möglich seien, können wir nicht besser als durch die Mitteilung illustrieren, daß wir in den Neunzigerjahren bei gleicher, medikamentöse Antipyretica nur in beschränktem Maße zu Hilfe nehmender Badetherapie u. a. den Kontrast von 25 und 8% Sterblichkeit zu verzeichnen hatten. Unter solchen Umständen verzichten wir auf eine weitere Erörterung der Frage der Beeinflussung der Sterblichkeit unserer Krankheit durch die genannten Behandlungsmethoden an der Hand der konkreten Zahlen der Autoren.

Gar nicht hoch genug zu schätzen ist die hygienisch-diätetische Behandlung des Typhus. Wenn es gewiß ist, daß, da der Krankheitsfall ein gut Teil der Prognose in sich trägt, nicht wenige Typhen im Schmutze der Hütte genesen und im Komfort der Paläste sterben, so werden ebenso sicher zahlreiche Fälle, ceteris paribus, durch die heutigen allgemein-diätetischen Maßnahmen gerettet. Wir treten Curschmann ohne weiteres bei, wenn er meint, daß sie für die minder schweren, aber auch so manche schwere und unkomplizierte Fälle, bei sonst sorglicher Überwachung, jedes übrige Heilverfahren überflüssig machen. Die Notwendigkeit der körperlichen und geistigen Ruhe, des geräumigen, reinlüftigen Zimmers, des guten, sauberen Bettes bedarf nicht der besonderen Erörterung, da hier Besonderheiten der Typhuskrankheit nicht in Betracht kommen. Eher schon ist das der Fall hinsichtlich der Reinlichkeitspflege der Haut und der Mundhöhle, über deren Wichtigkeit wir uns bereits geäußert haben. Gern verwenden wir zum Waschen auch spirituöse Flüssigkeiten (Franzbranntwein, Campherspiritus) und aromatische Zusätze zum Wasser (Mixt. oleoso-balsam., Menthol, Tct. Calam., Ol. Pini Pumilion. etc.) und geben den wohlschmeckenden aromatischen Mundwässern den Vorzug vor Borax und chlorsaurem Kali. Hauptsache bleibt die Häufigkeit der Mundspülung, bzw. — bei Benommenen und intensiv Geschwächten — Mundwaschung. Hartnäckige Trockenheit, zumal der Zunge, läßt uns fleißiges Bepinseln mit einer Mischung von Glycerin und Aq. Menth. pip. zu gleichen Teilen anempfehlen. Mit Recht hat man die Fuligo von Zunge und Lippen als einen Maßstab der Mangelhaftigkeit der Pflege angesprochen. Nicht genug anzuraten ist zur Verhütung von Lungenhypostase und Decubitus ein öfterer Lagewechsel des Schwerkranken, beim Herannahen des letzteren der Gebrauch von Luft- oder Wasserkissen.

Die hochwichtige Ernährungsfrage findet in der besonderen Natur der längeren Krankheit ihre Eigentümlichkeit und Schwierigkeit. Hier die oft schweren und unberechenbaren Verschwärungen des Darmes, dort die gebieterische Forderung nach ausreichender Zufuhr der Nährmittel während der nicht kurzen Dauer der zumal mit Bewußtseinsstörungen einhergehenden Fieberperiode. Daß die Diät flüssig, möglichst nahrhaft und leicht verträglich sei, ist eine von den letzten Jahrzehnten gegenüber früheren Hungerkuren so einmütig anerkannte prima lex, daß der Arzt sich durch seine lässige Handhabung des Kunstfehlers schuldig machen würde. Von Fleisch und anderen festeren Nährmitteln Abstand zu nehmen, bestimmt weniger die Furcht vor Perforationen, als vor Schädigung des Magens, obwohl es an Fällen von Darmdurchbrüchen aus Anlaß gröbster Diätfehler, insbesondere Obstgenusses, durchaus nicht fehlt. Es gelingt aus Anlaß der bereits erwähnten Stoffwechselstörungen gemeinhin nicht, den Körper auf seinem Bestande zu erhalten, zumal vor einer Überfütterung, insbesondere mit eiweißreichen Nährmitteln, eindringlich gewarnt werden muß. Hat der Typhuskranke sich den Magen verdorben, so ist er schlimmer

daran, als wenn er zu wenig genossen hätte. Es muß uns fern liegen, besondere Speisezettel zu entwerfen. Krampfhaftes Festhalten an einem bestimmten detaillierten Schema kann unliebsame Folgen haben. Im allgemeinen stehen Milch, Fleischbrühe, Schleim- und breiige Suppen sowie Eier obenan. Man kombiniere möglichst mannigfaltig, sobald sich Ekel einstellt, und beharre nicht eigensinnig auf sämtlichen Formen. Insbesondere ist vor einem Übermaß der Milch zu warnen. Bei bedrohlichem Sinken des Ernährungszustandes nehme man eingeweichtes Backwerk (Weißbrod, Zwieback, Cakes) und nahrhafte Kindermehle, auch Leguminosen in leichter, verträglicher Form enthaltende Kraftsuppenmehle, wie das Liebesche Präparat, zu Hilfe. Ersteres bedeutet oft für den nach festerer Nahrung sich sehnenden Kranken eine wahre Wohltat. Nicht zu vernachlässigen sind die Leimsubstanzen (Senator) unter der Form wohlschmeckender Gallerte. Endlich sind nach Bedarf ausgepreßter Fleischsaft und Beef-tea, sowie die künstlich hergestellten Bouillonextrakte, Fleisch- und Eiweißpräparate (Peptone, Somatose, Nutrose, Somatogen, Plasmon, Tropon u. a.) heranzuziehen. Immerhin zögern wir sogar bei bedenklicher Abnahme der Kräfte das selbst von erfahrenen Klinikern empfohlene Schabefleisch (mit Salzsäure) bei höherem Fieber zu verordnen, nachdem wir mehrfach, angesichts des alsbaldigen Hochganges der Kurve, den Eindruck gewonnen, als ob wir mit ihm auch die Bacillen im Darm gefüttert. Festere Speisen sollen erst, u. zw. in geringer Anfangsdose, gereicht werden, wenn die Temperatur für mindestens eine Woche die Norm erreicht hat. Hingegen haben wir uns bereits vor einer Reihe von Jahren dafür ausgesprochen, da, wo bei Rückgang der Darmerscheinungen ein geringeres Fieber sich ungebührlich lange behauptet, kleine Mengen von weichem Fleisch, Weißbrod und sonstigen zarten Formen zu gestatten. Aber man laviere. Hohe Vorsicht heischt die Ernährung der Rekonvaleszenten, deren unheimlicher Appetit auf dem Wege grober Diätfehler in unliebsamer Weise die Genesung unterbrechen kann. Davon können Anstaltsärzte nach den Besuchstagen erzählen.

Die Frage nach der Verabreichung von Alkohol an Typhuskranke ist fast beschämend widerspruchsvoll beantwortet worden. Hier die Forderung einer ausgiebigen und ständigen „Stärkung" des daniederliegenden Kranken durch das belebende Reizmittel, dort die Betonung seiner Entbehrlichkeit, von bedrohlichen Schwächezuständen abgesehen, und selbst seine völlige Ausschaltung von der Diätliste. Nicht wenige Kliniker sind vom Alkohol „zurückgekommen", so in neuerer Zeit Müller; auch Strümpell hält es durchaus nicht für nötig, die Kranken zum Weingenuß zu zwingen, wenn er ihnen nicht zusagt. Ähnlich Stadelmann, der nur kleine Dosen ad hoc zuläßt. Curschmann möchte Typhöse ohne Alkohol während ihrer ganzen Krankheit nicht behandeln. Auch wir stehen noch auf diesem Standpunkte, nachdem wir freilich die früheren Quanten erheblich vermindert. Selbstverständlich ist der Alkohol ebensowenig ein Antipyreticum als, wie man noch früher vermeinte, ein den Körper erhitzendes Gift, und die lähmende Wirkung großer Dosen sollte mehr, als das noch jetzt von vielen Praktikern geschieht, respektiert werden. Anderseits darf seine bei den richtigen Dosen anregende Wirkung auf Kreislauf und Atmung, seine Rolle als Energie- und Sparmittel nimmer verkannt werden. Alles in allem müssen wir davon abraten, die Behandlung der mittelschweren und schweren Typhusfälle mit Alkohol als eine Quantité négligeable zu erachten. Obenan steht der, freilich nicht billige, gute Wein. Auch Bier ist bei dem entsprechenden, der Neuzeit Rechnung tragenden Verlangen meist am Platz. Unvergeßlich ist uns ein junges Mädchen, das, nachdem es auf der Höhe seines Typhus die Pflegerin vergeblich angefleht, in einem unbewachten Augenblick fast

ein Liter schweren, echten Bieres in einem Zuge genossen. Das „Unglück", welches zur sofortigen Konsultation Anlaß gegeben, hatte zu einem endlich erquickenden langen Schlaf geführt, aus dem die Kranke gestärkt erwachte. Selbstverständlich möchten wir darum noch nicht größere Biermengen zur Behandlung des Typhus empfehlen. Für bedenkliche Schwächezustände und Kollaps kommen mehr die konzentrierteren Spirituosen in Betracht. Gern verordnen wir da holländischen Kaffeelikör. Aber auch schon vor der Gefahr sind bei sichtlicher Schwäche die stärkeren Alkoholsorten angebracht. Von der auch von Curschmann empfohlenen Stokeschen Mixtur (Cognac. 30·0—50·0, Vitell. ovi I, Aq. Cinnamom. 150·0, Syrup. Cinnamom. 30·0; 2mal stündlich 1 Eßlöffel) haben wir jahrelang einen systematischen Gebrauch gemacht und glauben desgleichen den mit ihr Bedachten wohlgetan und genützt zu haben. Die Wichtigkeit der Zuführung sonstiger Getränke, von der Milch abgesehen, in reichlicher Menge, nachdem man in früheren Zeiten den Unverstand eines halben Verdurstenlassens der hochfiebernden Patienten verschuldet, bedarf keiner besonderen Diskussion. Schweren, zumal benommenen Kranken müssen sie oft angeboten werden. Neben reinem Wasser kommen kohlensäurearme Mineralwässer, verdünnter Tee und Limonaden u. dgl. in Anwendung. Starke Zuckerzusätze vermeide man, ebenso eiskalte Temperaturen. Das in neuerer Zeit wieder auftauchende, u. a. besonders durch Queirolo vertretene Bestreben, zur Ernährung der Typhuskranken behufs Schonung des Magens und Darmes in ausgiebigerem Maße das Rectum zu benutzen, wird sich nimmer zur Methode ausbilden. Wir können diesen wenig natürlichen Weg nur für seltene Ausnahmefälle gutheißen.

Die Therapie der Störungen einzelner Organe und Systeme erörtern wir nur rücksichtlich der dem Arzte als Gegenstand besonderer Behandlung am häufigsten entgegentretenden und wichtigsten Erscheinungen.

Daß bei Darmblutungen zunächst für absolute Ruhe, am besten in Rückenlage, zu sorgen ist, die Bäder also auszusetzen sind, haben wir bereits erwähnt. Die altbewährte Eisblase auf den Unterleib gilt auch heute noch als integrierender Bestandteil des Kurverfahrens. Für noch wichtiger halten wir die tunlichste Enthaltung von der Nahrung, auch von größeren Mengen kalten Wassers, die dem Magen wenig bekömmlich zu sein pflegen und vermöge Erbrechens der Blutung bösen Vorschub leisten können. Medikamentös beschränken wir uns seit längerer Zeit auf die den Darm ruhig stellenden und die Thrombusbildung begünstigenden Narkotica, insbesondere das Opium, innerlich oder in Suppositorien. Daß der Zusatz von Plumbum aceticum, den wir in früheren Zeiten jahrelang auf höheren Befehl gereicht und der in der Tat auch in größeren Dosen gerade an Typhösen Vergiftungssymptome nur ganz selten hervorruft, für den Hauptzweck von Belang, wagen wir nicht zu behaupten. Auch von dem gern Dyspepsie veranlassenden Liquor Ferri sesquichlorati sind wir zurückgekommen, können auch mit Curschmann den Ergotininjektionen ebensowenig hervortretende Erfolge nachrühmen, wie dem Extractum Hydrastis fluidum. In neuester Zeit wird für schwere Fälle der u. a. von Pribram empfohlenen subcutanen Injektion sterilisierter Gelatinelösungen (200 *cm*³, 2%, am besten in physiologischer Kochsalzlösung) und von Adrenalin das Wort geredet. Letzteres bewährte sich Clements nicht. Bedrohliches Sinken der Kräfte fordert Excitantien und schließlich subcutane Kochsalzinfusionen. Sichtlichen Erfolg haben wir mehrfach von der von jeder Pflegerin auszuführenden Autotransfusion unter der Form der festen Einwicklung der unteren Extremitäten von den Füßen aus gesehen.

Eine besondere Besprechung heischt die Darmperforation, nicht wegen der den allgemeinen Grundsätzen folgenden Peritonitisbehandlung, sondern aus Anlaß

der in den letzten Jahren lebhaft diskutierten, auch in den neuesten Lehrbüchern auffallend wenig berücksichtigten Frage der chirurgischen Behandlung. Zuerst wohl von Mikulicz und Lücke ausgeführt, ist sie vorwiegend von Ausländern, namentlich Engländern und Amerikanern geübt worden. Es geht heutzutage nicht mehr an, daß der beteiligte Arzt dem früherkannten, folgenschweren Ereignis gegenüber eine die Eventualität des operativen Eingreifens nicht in Erwägung ziehende Haltung einnimmt. Je frühzeitiger und kürzer die — am besten auf die primäre Darmnaht verzichtende und die Offenhaltung eines künstlichen Afters sich beschränkende — Operation (Miclescu u. a.), um so eher ist ein Resultat zu erwarten. Immerhin geben die heutigen Zusammenstellungen der Ergebnisse noch kein einheitliches Bild. Mac Crae legt 6 Heilungen auf 43 Fälle fest, Cazin 30% bei einem Gesamtbetrage von 358, Zesas gar 42% (225 Fälle). Solche Ziffern wird man mit Vorsicht aufnehmen müssen, angesichts der trüben Bilder, wie sie einzelne aus ihrer Praxis entwerfen. So vermochte Courtney von 5 Fällen durch die Operation nur einen zu retten. Wir haben nicht einmal dieses Resultat erlebt gegenüber einem oder dem andern Fall von unerwarteter, spontaner, bzw. unter innerer Behandlung genesenden Fall. Selbstverständlich werden solche Erfahrungen nicht verleiten dürfen, sicher und rechtzeitig erkannte typhöse Darmdurchbrüche dem Chirurgen zu entziehen. Dies zumal in der Rekonvaleszenzperiode, der offenbar die günstigsten Chancen zukommen. Die unter Umständen unüberwindlichen diagnostischen Schwierigkeiten werden freilich das Maß der Verlegenheiten und schweren Entschlüsse nicht so bald zum unerheblichen Bruchteil gestalten. Die Forderung Meakins', in zweifelhaften Fällen der explorativen Operation den Vorzug zu geben, dürfte sich einer allgemeinen Billigung nicht erfreuen.

Die Durchfälle sollen nur als ausschreitende und beschwerdevolle Gegenstand der Behandlung sein. Obenan steht das Opium und Wismut sowie die antidiarrhöische, die Milch ausschaltende, Diät. An eine hervorragende Wirkung der Gerbstoffpräparate, einschließlich des Tannalbins, Tannigens und Tannocols, können wir nicht recht glauben, obwohl diese Mittel bei einfachen Darmkatarrhen oft genug ohne dyspeptische Beigaben günstig wirken. Hartnäckiger Verstopfung begegne man möglichst nur mit vorsichtigen, nicht warmen Wassereinläufen, niemals mit stärkeren Abführmitteln. Intensiver Meteorismus, der immer sehr lästig, oft genug auch gefährlich, bzw. ein unheilvolles Zeichen, wird durch Kälte (Eisblase, Bad) bekämpft. Gern verwenden wir die schottische Dusche, die mittels zweier kleineren, heißes und kaltes Wasser führenden Gießkannen, zur Not auch einer, gut ausführbar ist. Einlegen eines Darmrohres hilft keineswegs immer. Vor der Punktion des Darmes warnen wir, trotz gemeldeter günstiger Erfolge, als einer zweischneidigen Maßnahme.

Über die Bekämpfung der Herzschwäche, wie sie namentlich bei schweren Komplikationen von seiten des Zirkulationssystems und der Lungen die aktive Haltung des Arztes fordert, mit Alkoholicis haben wir bereits gesprochen. Weiter ziehe man Kaffee und Tee, sowie die medikamentösen Herztonica heran, insbesondere die subcutane Einverleibung von Campher und Coffein. Von letzterem, für das u. a. auch Curschmann und Müller eintreten, empfehlen wir auf Grund eigener, in den letzten Jahren in nicht geringer Zahl gesammelten Erfahrungen in gefahrdrohenden Fällen dringend dreiste Dosen des salicylsauren Natronsalzes (10—20%, täglich bis zu einem halben Dutzend Spritzen). In verzweifelten Fällen stockender Respiration kann die kalte Übergießung und künstliche Atmung noch rettend wirken. Endlich vermag auch die subcutane Kochsalzinfusion hie und da Überraschendes zu leisten, zumal nach vorausgegangenen starken Blutverlusten.

Die Behandlung der Nervenerscheinungen durch Bäder und Antipyretica ist bereits berücksichtigt worden. Bei Nichtbeeinflussung arger Erregungszustände — die Depression fordert in ihren höheren Graden die kalte Übergießung — treten die Narkotica in ihr Recht, obenan die subcutane Morphiumeinspritzung. Durch eigene Erfahrungen gewitzigt, raten wir dringend zu kleineren, ausprobenden Anfangsdosen. Selbst die Durchschnittsgabe von 0·01 kann, da bei Typhuskranken die individuelle Verträglichkeit besonders häufig unberechenbar, böse Intoxikationskollapse herbeiführen. Anderseits zählt gerade hier das Morphium zu den großartigsten Wohltätern. Delirierenden Säufern gegenüber sei man mit dem Zusatze von Chloral nicht zu zaghaft. Nie vergesse man bei Bettflucht der Schutzbretter, wenn die Pflegerin nicht ständig am Krankenlager verweilen kann. Ein unbewachter Augenblick kann, von dem furchtbaren Ereignisse tödlicher Verunglückung ganz abgesehen, Arzt und Anstalt heutzutage in beklagenswerten Konflikt mit dem Haftpflichtgesetz bringen.

Gegen die Bacillurie und Cystitis hat sich die Behandlung mit Urotropin eingeführt. Oft genug verbindet sich seine unzureichende und selbst mit der Gefahr der Hämaturie rechnende Wirkung (R. Stern) mit schweren Magenverstimmungen, mit denen wir aufwarten können.

Ausgebildetem Decubitus gegenüber ist das antiseptische Heilverfahren zu handhaben. Man versäume nicht die Entfernung des nekrotischen Materials und Reinigung der zuweilen langen Eitertaschen. Hier belohnt sich oft stundenlange Arbeit glänzend. Bisweilen äußert auch das permanente Bad entscheidende Wirkungen.

Die Rückfälle unserer Krankheit fordern im Prinzip keine wesentlichen Abweichungen von der hier erörterten Therapie. Dasselbe gilt vom Paratyphus.

Die **Literatur** ist enorm. Eine umfassende, bis zum Jahre 1898 reichende Zusammenstellung, freilich in Fußnoten, findet sich in der bekannten ausführlichen Bearbeitung des Unterleibstyphus von Curschmann in der Nothnagelschen speziellen Pathologie und Therapie. (III, T. I). Die neuere Literatur ist in ausführlicher Weise bis 1905 fortgesetzt in unseren Nachträgen im 5. bis 9. Jahrgang sowie neue Folge, 1., 2. und 4. Jahrgang der Encyclopädischen Jahrbücher. Die nachfolgende, fast ausschließlich aus der Gruppe der Arbeiten praktisch-klinischer Tendenz getroffene Auswahl stammt aus den beiden letzten Jahren.

Bandel, A. f. kl. Med. LXXXIV, 1–4. — Besserer u. Jaffé, D. med. Woch. 1905, Nr. 51. — v. Bestelmeyer, A. f. kl. Med. LXXXIV, 1–4. — Boit, Jena, G. Fischer, 1905. — Bornträger, Kl. Jahrb. 1905, XIV. — Brion, Vhdl. d. 77. Naturf.-Vers. XIV, 1905. — Brion u. Kayser, A. f. kl. Med. LXXXV, 5 u. 6. — Brown, Edinb. med. J. Febr. 1906. — Bruns u. Kayser, Ztschr. f. Hyg. XLIII. — Buchanan, Lanc. 8. Juli 1905. — Caiger, Lanc. 26. Nov. 1904. — Cahn, D. med. Woch. 1906, Nr. 8 (Bericht). — Castellini, Riv. crit. di clin. med. 1905, Nr. 40–42. — Cavazzani, Riv. crit. di clin. med. 1906, Nr. 6. — Childs, Lanc. 2. Dez. 1905. — Clements, Lanc. 1. Juli 1905. — Conradi, D. med. Woch. 1906, Nr. 2. — v. Drigalski u. Springfeld, D. med. Woch. 1905, Nr. 40 (Bericht). — Edsall, Am. j. of med. sc. Febr. 1905. — Emmerich u. Wolter, München, Lehmann, 1906. — Falcioni, Rif. 1905, Nr. 5 — Fiorentini, Riv. crit. di clin. med. 1906, Nr. 19. — Bh. Fischer, Kl. Jahrb. 1905, XV. — Flatau u. Wilke, Münch. med. Woch. 1905, Nr. 3. — Fornet, Münch. med. Woch. 1906, Nr. 22. — Friedberger u. Moreschi, Berl. kl. Woch. 1905, Nr. 45. — Fürntratt, Wr. kl. Woch. 1906, Nr. 32. — Grahn, München, Oldenburg, 1905. — Hicks and French, Lanc. 3. Juni 1905. — Hřivna, Časopis lékařů českých. 1905, p. 291. — v. Jaksch, Ztschr. f. Heilk. 1905, XXVI. — Jochmann, D. med. Woch. 1906, Nr. 16. — Kayser, Zbl. f. Bakt. 1906, XL, Nr. 3. — Klemens, Berl. kl. Woch. 1905, Nr. 40. — Klieneberger u. Scholz, A. f. kl. Med. LXXXVI, 1–3. — Kolle, Brieger u. Kutscher, D. med. Woch. 1905, Nr. 42 (Bericht). — Kolle, Ztschr. f. Hyg. 1906, LII, 2. — Kolle u. Hetsch, Die exp. Path. u. d. Infektkrkh. Berlin u. Wien, Urban u. Schwarzenberg, 1906. — Konradi, Zbl. f. Bakt. 1905, XL, 1. — P. Krause, A. f. kl. Med. LXXXVI, 3, 4. — v. Krehl, D. med. Woch. 1906, Nr. 8 (Bericht). — Krönig, Med. Kl. 1906, Nr. 36. — Kutscher, Berl. kl. Woch. 1905, Nr. 52; 1906, Nr. 15. — Kutscher u. Meinicke, Ztschr. f. Hyg. 1906, LII, 3. — Lentz, Kl. Jahrb. 1905, XIV. — E. Levy u. Fornet, Zbl. f. Bakt. 1906, XLI, 2. — Löffler, D. med. Woch. 1906, Nr. 8. — Löle, D. med. Woch. 1906, Nr. 4. — F. Mayer u. Neumann, Ztschr. f. kl. Med. 1906, LIX, 1. — Meakins, Montreal med. j. Okt. 1905. — Meyerhoff, Berl. kl. Woch. 1906, Nr. 6. — Minciotti, Gazz. degli osped. 1906, Nr. 36. — Minelli, Zbl. f. Bakt. XLI, 4, 5. — Nash, Br. med. j. 1905, Nr. 2333. — Pöppelmann, D. med. Woch. 1906, Nr. 24. — Rau, Ztschr. f. Heilk. 1905, XXV. — Reischauer, Zbl. f. Bakt. 1905, XXXIX, 1. — Romani, Rif. 1906, Nr. 5. — Rowland, J. of Am. ass. 1906, Nr. 7. — Schian, D. mil. Ztschr. 1906, Nr. 11. — Schottelius, Münch. med. Woch. 1905, Nr. 44. — A. Schütze, Berl. kl. Woch. 1905, Nr. 47; 1906, Nr. 7. — O. Schwartz, Sachv.-Ztg. 1906, Nr. 7. — Sclavo, Riv. crit. di clin. med. 1905, Nr. 40. — Seige,

Kl. Jahrb. 1905, XIV. – Steudel u. Schian, D. med. Woch. 1905, Nr. 42 (Bericht). – Strümpell, Vhdl. d. XXIII. Kongr. f. i. Med. Wiesbaden, Bergmann, 1906. – Tietz, Kl. Jahrb. 1905, XIV. – Unverricht, Ebstein-Schwalbesches Handb. d. pr. Med. IV. Stuttgart, Enke, 1906. – Vagedes, Kl. Jahrb. 1905, XIV. – Vas, Wr. med. Woch. 1906, Nr. 13. – A. Wassermann, Ebstein-Schwalbesches Handb. d. pr. Med. IV. Stuttgart, Enke, 1906. – Zupnik, D. med. Woch. 1905, Nr. 44; Ztschr. f. Hyg. 1906, LII, 3.

Fürbringer.

Abführmittel. Der Zweck der Abführmittel ist die schnelle und leichte Entleerung des Darmrohres von den in ihm enthaltenen Kotmassen und Fremdkörpern.

Die Geschichte der Abführmittel, deren erste Anwendung nach Cicero dem Aesculap selbst zugeschrieben wird, ist innig verknüpft mit den Wandlungen, die im Laufe der Jahrtausende die Anschauungen über Ursache und Wesen von Krankheiten erfahren haben. Die Griechen und alle Späteren nannten die zu dieser Gruppe gehörenden Mittel „καθαρτικά, ἀπὸ τοῦ καθαίρειν" und verbanden damit die Vorstellung, daß nicht nur der Darm seines Inhaltes auf diese Weise entleert, sondern auch das Blut, oder allgemein die Säfte, schädliche Stoffe abzugeben gezwungen werden. Galen erklärte die Abführwirkung als eine „evacuatio humorum sua qualitate molestantium". Schärfer definiert Boerhaave: „Purgantia per alvum sunt illa medicamenta, quae, vivo corpori vel externe, vel interne applicata, materiem morbosam per intestinum rectum evacuant". Bei Laien besteht diese alte humoralpathologische Anschauung von der „blutreinigenden Wirkung" der Abführmittel auch heute noch. Mit der Herrschaft der reinen Cellularpathologie hat sie jedoch in der Medizin ihr Ende erreicht. Nichtsdestoweniger sind wir genötigt, nicht nur manche entferntere Wirkungen (z. B. eine zeitliche Veränderung der Blutverteilung) als Begleiter mancher Abführwirkung zuzugeben, sondern auch die Möglichkeit zuzulassen, daß in der Blutbahn kreisende Fremdstoffe, z. B. viele bekannte Gifte oder Krankheitsgifte, durch die Darmdrüsen schneller ausgeschieden werden, wenn die Abführmittel auf diese stärker reizend einwirken.

Von ihrer früheren Bedeutung haben die Abführmittel in diesem Jahrhundert viel verloren. Immerhin ist ihre Verwendung in der praktischen Medizin noch so häufig und von so sichtbarem Erfolge gekrönt, daß auch von seiten der Forschung seit langem versucht worden ist, die Wirkungsart der verschiedenen hieher gehörigen Stoffe klarzulegen.

I. Das Verhalten der Abführmittel im Körper.

Man teilte sie früher, je nach der Intensität und Schnelligkeit ihrer Wirkung, nach praktischen Erfahrungen am Krankenbette ein in: Eccoprotica (gelind abführende), Laxantia oder Purgantia (kräftig eröffnende) und in Drastica (heftig wirkende). Die ersteren sollten nur den normalen Mechanismus der Weiterbeförderung des Darminhaltes zur schnelleren Tätigkeit anregen. (Classis Eccoproticorum includit 1. ea, quae leviter intestina stimulando, faeces inde expellunt, absque tamen reliqui corporis turbatione, 2. quae faeces nimis cohaerentes diluendo movent, 3. quaecunque agunt lubricando intestinorum membranas et eorum contenta.) Die Stoffe der beiden letzteren Gruppen sollten durch einen stärker reizenden Einfluß auf die Darmschleimhaut außer einer möglichst schnellen Entfernung noch vollkommenes Flüssigwerden der Faeces und zugleich eine Nebenwirkung auf andere Organe der Bauchhöhle (Leber, Milz, Nieren etc.) und die Säfte zuwege bringen. Den flüssigen Zustand der Stühle leitete man ab von dem Einströmen von Schleim, Galle, Pancreassaft nebst Schleim und Galle, Blut und schwarzer Galle in den Darm.

Man sah in unserer Zeit ein, daß eine Sonderung dieser Mittel nach der Stärke ihrer sichtbaren Einwirkung eine wenig wissenschaftliche sei, da ja nach der

Dosierung, der Form der Einverleibung, der Individualität des Kranken u. s. w. ein Abführmittel in die eine oder die andere Kategorie gesetzt werden kann. Eine rationelle Gruppierung wäre nur möglich auf Grundlage einer genauen Kenntnis des chemischen und physikalischen Verhaltens der hieher gehörigen Stoffe, resp. einer klaren Einsicht der Beziehungen dieser Eigenschaften zu dem Darm. Diese Bedingungen fehlen uns jedoch auch bis heute in dem Maße, um darnach eine einheitliche Einteilung herstellen zu können. Die neueren Einteilungen stützen sich auf die beiden angeführten Gesichtspunkte. So teilte man die Abführmittel nach ihrer Wirkungsweise ein:

1. In milde: Magen in normaler Tätigkeit. Dünndarm in abnorm starker Bewegung, die besonders in den oberen Teilen hervortritt, nach unten zu sich abschwächt, während Kolon und Rectum normale Peristaltik haben. 2. In starke: Die Bewegungen des Magens sistiert, Dünndarm, Kolon und Rectum in abnorm beschleunigte Bewegung versetzt.

Ungenügend fiel der folgende Versuch einer Klassifizierung der Abführmittel nach ihren chemischen und physikalischen Eigenschaften aus:

1. Abführmittel, deren Bestandteile im Wasser allein löslich sind (Mittelsalze Colocynthis, Aloë, Gratiola, Rheum, Senna, Frangula). 2. Abführmittel, welche Glyceride enthalten und damit sie gelöst, resp. verseift und resorbierbar werden können, des Kontaktes mit dem alkalischen Darmsafte bedürfen (Croton- und Ricinusöl). 3. Abführmittel, welche durch harzartige Säureanhydride wirksam sind und zu ihrer Lösung im Darme den Zutritt von Galle notwendig haben (Agaricus, Gummi Gutti, Elaterium, Jalape, Scammonium).

Ein Blick in diese Einteilung zeigt, daß häufig gebrauchte Abführmittel, wie z. B. Kalomel, in keine der Kategorien eingereiht, und daß anderseits manche der angeführten Mittel sowohl der einen wie der anderen Abteilung zugerechnet werden können. Die Klassifikation der Abführmittel nach dem Grade ihrer Wirkung auf den Darm ist noch schwieriger, da die Darmabschnitte unter den durch das Experiment gesetzten pathologischen Verhältnissen in ihrer Gesamtheit gar nicht und im einzelnen nur teilweise zur Beobachtung gelangen können.

Aus diesem Grunde hat auch die Frage nach der Wirkungsart der Abführmittel zu verschiedenen Zeiten, je nach dem Stande der Erkenntnis über die physiologische Tätigkeit der hierbei wirksamen Faktoren und der experimentellen Technik eine verschiedenartige Beantwortung erlangt.

Die Beobachtung, daß ein großer Teil der gebräuchlichen Drastica schon bei der Applikation auf die äußere Haut diese von einfacher Rötung bis zur Pustel- und Blasenbildung reize, legte früher die Annahme nahe, daß bei interner Darreichung solcher Mittel der gleiche Vorgang sich auch im Darmkanale abspiele, daß die Schleimhaut desselben und ihre drüsigen Organe durch den abnormen Reiz mehr Sekret als unter normalen Verhältnissen liefern, dadurch die Auswurfstoffe wässerig machen und daß gleichzeitig damit eine vermehrte Peristaltik der Därme einhergehe. Hiemit war jedoch noch nicht das Zustandekommen diarrhöischer Entleerungen durch minder heftige Eingriffe, also z. B. durch Mittelsalze, erklärt, die auf die unversehrte Haut nicht reizend einwirken. Trotzdem wurden auch die abführenden Eigenschaften dieser Klasse von Mitteln, da gar keine Versuche für oder gegen vorlagen, einer reizenden Einwirkung auf den Darm und einer daraus resultierenden stärkeren Peristaltik zugeschrieben.

Erst Liebig unternahm es, für die Wirkungsart der Mittelsalze eine rein physikalische Erklärung zu geben. Es ist bekannt, daß, wenn zwei verschieden dichte

mischbare Flüssigkeiten durch eine tierische Membrane getrennt sind, ein verschieden starker Austausch derselben durch die Membrane hindurch stattfindet. Liebig betrachtete als die trennende Membrane die Summe aller dem Darme zugehörigen Gefäße, und nahm an, daß nach Einführung von Mittelsalzen, deren endosmotisches Äquivalent ein hohes ist, ein Flüssigkeitsstrom sich aus den Gefäßen in den Darm ergieße und so wässerige Stühle zuwege bringe. Der gleichen Ansicht war Poisseuille, der so weit ging, den Satz auszusprechen: Jede Substanz, deren endosmotisches Äquivalent beträchtlich hoch ist, ist ein Abführmittel. Er zeigte, daß, wenn man als trennende Membrane ein Stück des Cöcum eines Schafes und als Diffusionsflüssigkeiten Blutserum einerseits und Magnesium sulfuricum anderseits benutzt, stets eine ungleich größere Menge von Serum zur Magnesialösung, als umgekehrt, übergehe.

Zweifel gegenüber diesen Erklärungsversuchen fanden bald ihren Ausdruck. Wenn die abführende Wirkung der Mittelsalze wirklich auf Grund endosmotischer Verhältnisse stattfindet, so müßte, da der Austausch der Flüssigkeiten ein gegenseitiger ist, vom Darme Salzlösung in das Blut, resp. in den Harn, und vom Blute Serum in den Darm, resp. die Faeces übergehen. Im Kot fand sich in einem Versuche niemals Bluteiweiß und im Harne nur ein Teil der eingeführten Magnesia. Außerdem wurde festgestellt, daß die Konzentration der Salzlösung auf die abführende Wirkung des Mittels ohne Einfluß ist, während es doch bekannt ist, daß das endosmotische Äquivalent einer Substanz sich mit der Konzentration ändert und demgemäß notwendig Unterschiede in dem Wassergehalte der entleerten Massen aufzufinden sein müßten. Außerdem wollte man gefunden haben, daß die Mittelsalze, die, direkt in den Kreislauf gebracht, nach der Liebigschen Hypothese Verstopfung erzeugen sollten, gleichfalls purgative Wirkung äußern. Man nahm deswegen lieber an, daß durch die Mittelsalze ein Reiz auf die Nerven des Darmtractus ausgeübt werde, der dann reflektorisch stärkere peristaltische Bewegungen veranlaßt.

Versuche an Tieren mit einer Thiryschen Darmfistel schienen eine weitere Stütze sowohl für die Unzulässigkeit der Liebig-Poisseuilschen Annahme als auch für jene zu liefern, die den Abführmitteln die Fähigkeit zuerteilte, an der Darmschleimhaut Hypersekretion zu erzeugen; denn einigen Untersuchern gelang es nicht, in dem isolierten, nach außen offenen, aber doch mit dem Mesenterium, seinen Nerven und Gefäßen zusammenhängenden Darmstücke durch Abführmittel, wie schwefelsaure Magnesia, Senna etc., eine vermehrte Sekretion hervorzurufen. Dagegen trat Durchfall ohne Beteiligung des isolierten Stückes ein, wenn man den betreffenden Versuchstieren innerlich Abführmittel reichte.

So war man auf dem Wege der Ausschließung angeblich dahin gelangt, die schnellere Entleerung des Darminhaltes dem Einflusse einer verstärkten Peristaltik zuzuschreiben und den größeren Wassergehalt der entleerten Massen als die normalen, infolge der beschleunigten Darmbewegung nicht zur Resorption gelangten Darmsäfte anzusehen.

Neue Zweifel in dieser Hinsicht wurden indessen wieder durch einen unter Leitung Cl. Bernards von Moreau angestellten Versuch erregt. Derselbe isolierte eine 10—20 *cm* lange Strecke des Darmes durch Ligaturen und band oberhalb und unterhalb derselben je ein kleineres Darmstück behufs einer Kontrollbeobachtung ab. Alle drei Darmstücke waren leer. Durchschnitt er nun alle zum mittleren der abgebundenen Darmstücke gehenden Nerven, reponierte das Ganze und tötete nach einigen Stunden das Tier, so enthielt die mittlere Darmschlinge wechselnde Mengen — 100—125 cm^3 — einer alkalisch reagierenden, blutfreien, an Mineralbestandteilen reichen und etwas harnstoffhaltigen Flüssigkeit, von der Moreau es unentschieden

ließ, ob sie Transsudat oder Darmsaft sei, während die Kontrollschlingen leer waren. Dieser Versuch legte die Möglichkeit nahe, daß die Wirkung, die durch Nervendurchschneidung erzielt wurde, also die Erzeugung einer bedeutenden Flüssigkeitsmenge, vielleicht auch Abführmittel durch Nervenlähmung hervorbringen könnten. Weitere Untersuchungen Moreaus konnten die erneut kundgegebene Behauptung, daß Abführmittel nur örtlich durch Anregung der Darmperistaltik wirken, widerlegen. Er zeigte nämlich, daß sich nicht nur dann eine Flüssigkeitsansammlung in abgebundenen Darmschlingen vorfindet, wenn deren sämtliche Nerven durchschnitten sind, sondern auch wenn man in eine intakte Schlinge eine 25%ige Lösung von Magnesiumsulfat gebracht hat. Injizierte er z. B. 20 cm^3 dieser Lösung, so fand er nach 6 Stunden in der Schlinge 70 cm^3 Flüssigkeit und durch die gleiche Dosis nach 24 Stunden 335 cm^3. Es wächst demnach die Flüssigkeitsmenge mit der Dauer des Experimentes und auch mit der Menge der injizierten Mittelsalzlösung. Diese Erscheinung tritt jedoch überhaupt nicht ein, wenn die Tiere vorher eine intravenöse Injektion von salzsaurem Morphin oder eine subcutane von Opiumextrakt erhalten haben.

Die Wiederholung der Experimente an Thiryschen Darmfisteln mit Einbringung von Magnesiumsulfat in dieselben ergab stets in dem isolierten Darmstück eine Flüssigkeitsansammlung, so daß Moreau mit Recht annahm, daß in den negativ ausgefallenen Versuchen diese Flüssigkeiten entweder durch Ausfließen aus der vorderen Darmöffnung oder dem hinteren, blind endenden Stücke, das schwer dicht gemacht werden kann, verloren gegangen und deswegen als nicht vorhanden betrachtet wurden.

Die 2—3 Stunden nach der Durchschneidung der Nerven in einer abgebundenen Darmschlinge sich sammelnde Flüssigkeit enthält keine weißen Blutkörperchen. Dieser Sekretionsvorgang ist deswegen analog, vielleicht sogar identisch mit der Sekretion eines normalen Darmsaftes, während die in späteren Versuchsstadien untersuchten Flüssigkeiten zahlreiche weiße Blutkörperchen enthalten, die wahrscheinlich als der Ausdruck eines Entzündungsvorganges des Darmes anzusprechen sind.

Diese Versuche wurden wiederholt, bestätigt und erweitert. Magnesiumsulfat, in abgebundene Darmschlingen gebracht, lieferte das Resultat von Moreau. Bei Kaninchen, denen man im 0·5%igen, auf 38—39° erwärmten Kochsalzbade den Leib öffnete und Mittelsalze in Darmschlingen oder den Magen einbrachte, fand sich die Peristaltik nicht nennenswert angeregt, wohl aber Flüssigkeit in den Darm ausgeschieden. Nach direkter Einführung der Mittelsalze in die Blutbahn wirkten dieselben verstopfend, wie die Liebigsche Annahme dies voraussetzte. Dagegen fand man bei Tieren, denen andere Laxantien in isolierte Darmschlingen eingebracht worden waren, diese stets leer, fest kontrahiert und die eingeführten Substanzen über die ganze, nicht im mindesten entzündete Schleimhaut verbreitet. Führte man dagegen Drastica, z. B. Crotonöl, ein, so fanden sich die Darmschlingen prall mit blutigem Inhalte gefüllt und die Schleimhaut derselben entzündet. Man schloß deswegen, daß die Wirkung der Laxantien lediglich auf eine Anregung der Peristaltik zurückzuführen ist, daß den Mittelsalzen eine wasseranziehende Tätigkeit, verbunden mit reichlicher Sekretion der drüsigen Elemente der Darmschleimhaut, zugeschrieben werden muß und daß die Drastica in kleinen Dosen den Laxantien gleichgestellt werden können in größeren jedoch ein entzündliches Exsudat und Hypersekretion hervorrufen.

Es unterliegt für mich keinem Zweifel, daß das große Heer der verschiedenartigsten abführenden Stoffe nicht auf einheitlicher Basis seine Wirkung äußert. Die große Bedeutung der Anregung der Peristaltik und Antiperistaltik wird niemand

verkennen. Sie tritt bei jeder Öffnung eines Tieres so klar zu Tage, daß nur ein im Experimentieren ganz Unerfahrener sie nicht erkennen oder unterschätzen kann. Schon die älteren Ärzte kannten den Wert derselben genau: „Nullum medicamentum purgans potest agere, quin hosce motus (contractionem fibrarum muscularium spiralium et contractionem fibrarum longitudinalium) augeat, acceleret, roboretque stimulando.“ Ihre Veränderung unter dem Einflusse von Abführmitteln ist überdies ausreichend durch Versuche nachgewiesen worden. Durch das Studium der normalen und durch Abführmittel beschleunigten Peristaltik, das man durch Anlegung einer Kotfistel hinter der Valvula Bauhini bei Tieren ermöglichte, konstatierte man, daß, während gewöhnlich nach einer Fütterung 7—9 Entleerungen in 3—4 Stunden aus der Fistelöffnung erfolgten, nach Einführung von Folia Sennae, Bittersalz und ähnlichen Mitteln die ersten Entleerungen schon nach 10—15 Minuten begannen und in ca. vier Stunden auf 31, nach Oleum Crotonis in drei Stunden auf 30 stiegen. Auch noch in andersartig angestellten Versuchen trat die Wertigkeit der Peristaltik hervor. Ein an einem Kautschukschlauch befestigter Kautschukballon wurde bei einem Hunde durch eine Magenfistel in den Darm eingeführt. Unter der Einwirkung von Abführmitteln, die den Darm direkt trafen, bewegte sich der durch Wasser aufgeblasene Ballon zwei- bis siebenmal so schnell als unter normalen Verhältnissen durch den Darm hindurch bis zum Anus.

Für die Beschleunigung der Peristaltik kommen hauptsächlich in Betracht: als Centralorgane die Meissner-Auerbachschen Ganglienplexus, die sich vom Magen bis in den Dickdarm erstrecken und allein im stande sind, Bewegungen auf Reize, die die Darmwand treffen, reflektorisch auszulösen, außerdem noch das Rückenmark, der N. sympathicus und der N. vagus. Reizung dieser drei letzteren Teile ruft niemals Kontraktionen des ganzen Darmes, sondern nur einzelner Darmabschnitte hervor. Zwischen Magen und Darm bestehen hinsichtlich der Reflexbewegungen nahe Beziehungen, da Reizung der Magennerven reflektorisch peristaltische Bewegungen des Darmes auslösen kann. Wir wissen aber ebenso sicher wie die Bedeutung der Peristaltik, daß Trans-, resp. Exsudation, Drüsenreizung und Hypersekretion der Drüsen bei der Wirkung vieler Abführmittel beteiligt sind. Die Erregung von Entzündung ist kein Erfordernis für solche Wirkungen. Schon eine leichtere Reizung oder bei Mittelsalzen rein physikalisch-chemische Verhältnisse reichen dafür aus.

Manche Abführmittel, wie die harzigen Säureanhydride, wirken nur, wenn sie zuvor durch die Galle zur Lösung gebracht worden sind, andere, wie das Crotonöl, bedürfen zu ihrer Wirkung der vorgängigen Emulgierung, resp. Spaltung in freie Fettsäuren und Glycerin durch den pankreatischen Saft, die Galle und das Darmalkali. Calciumsalze sollen die Wirkung von salinischen und anderen Abführmitteln hemmen.

Die abführende Wirkung erstreckt sich, wie bestimmt nachgewiesen ist, bei einigen Abführmitteln auf begrenzte Abschnitte des Darmes. So sah Nasse nach Einführung von Senna in die Venen hauptsächlich den Dickdarm in Bewegung geraten und Aloe und Koloquinten äußern ihre Wirkung hauptsächlich auf den Dickdarm, wie dies die Injektion von Extractum Colocynthidis in das Blut lehrt. Es mag diese Wirkungsart darin ihren Grund haben, daß die Bewegungen des Dickdarms an und für sich träge sind und es außerordentlicher Reize, wie sie eben nur Drastica zu geben im stande sind, bedarf, um die in diesem Darmteile befindlichen Kotmassen fortzubewegen.

Der Einfluß der Ruhe und Bewegung auf die Wirkung der Abführmittel wurde an 10 Personen untersucht, von denen jede je einmal 25·0 Natrium sulfuricum

erhielt, während sie den ganzen Tag im Bette lag, das andere Mal möglichst viel herumging. Die Stuhlmassen wurden gesammelt und analysiert. Es ergab sich, daß die Abführmittel beim Herumgehen schneller wirken als beim Liegen, daß die Zahl der auf diese Weise erfolgenden Stuhlgänge größer ist und daß auch die Quantität dieser Entleerungen erhöht ist. Sowohl deren Wassergehalt, als auch die festen Rückstände sind vermehrt gegenüber den während der Periode des Liegens herausbeförderten Kotmassen.

Nach der Zufuhr salinischer Abführmittel beobachtete man bei Menschen eine Steigerung des Gaswechsels, der auf eine Mehrzersetzung von Fett bezogen wird.

II. Die Nebenwirkungen der Abführmittel.

Eine reiche Zahl älterer Mitteilungen bezieht sich auf die Begleiterscheinungen bei dem Gebrauche von Abführmitteln. Es können sich solche nach einmaliger oder gewohnheitsmäßiger Aufnahme derselben einstellen. So ist von dem Elaterin außer der örtlichen noch eine entferntere Wirkung auf das Centralnervensystem nachgewiesen worden — eine Erscheinung, die auch von anderen Laxantien und Drasticis, z. B. dem jetzt in allen Ländern viel gebrauchten Podophyllin und von der Herba Gratiolae, behauptet wurde. Letztere soll auch Circulations- und Respirationsstörungen hervorrufen.

Andere zur Verwendung kommende Drastica, wie Koloquinten, Gummi Gutti, bewirkten oft ausgesprochene Diurese, wahrscheinlich durch Reizung der Nieren bei ihrem unveränderten Durchgange oder dem ihrer Zersetzungsprodukte.

Selbstversuche mit Abführmitteln, und zwar mit künstlichem Karlsbader Salz, Ricinusöl, Glaubersalz, Pulvis Liquiritiae compositus und künstlichem Ofner Bittersalz, ergaben eine Verminderung der Harnsekretion. Dieselbe war größer durch die Salze als durch die pflanzlichen Abführmittel. Während aber bei den letzteren die Verminderung des Harnquantums sich gleichmäßig auf Tag und Nacht verteilte, ergaben die Versuche bei den Salzen eine kleinere Prozentzahl für den Tag und dementsprechend größere für den Abend und die Nacht. Die Harnsekretion nimmt also in den ersten 10 Stunden nach der Zufuhr der Salze ab. Man könnte diese Verminderung auf die schnell eintretende, verstärkte Peristaltik zurückführen, wodurch die Resorption der im Darm befindlichen Flüssigkeit vollständig aufgehoben würde, während bei den pflanzlichen Mitteln die weniger kräftige Aktion der Darmmuskulatur noch die Aufsaugung einer beschränkten Flüssigkeitsmenge gestattete. Indessen besitzt doch die andere Annahme, wonach die Salze den größten Teil der im Darm vorhandenen Flüssigkeit zurückhalten, eine größere Wahrscheinlichkeit. Die Mittelsalze entfalten neben einer Beeinflussung der Drüsensekretion auch eine direkt wasseranziehende Eigenschaft. Was die Ausscheidung der festen Harnbestandteile anlangt, so ruft das Karlsbader Salz schon in den ersten Stunden nach der Zufuhr eine beträchtliche Vermehrung derselben hervor, das Glaubersalz das gleiche erst nach Ablauf von 5 bis 10 Stunden und beim Ofner Bittersalz ist die Steigerung über alle 24 Stunden verteilt.

Die nach dem Gebrauche einiger Abführmittel, wie Folia Sennae, Aloe, Fructus Colocynthidis, Radix Jalapae, Gummi Gutti, auftretenden Kolikschmerzen können, je nach der speziellen Wirkungsart der betreffenden Stoffe, ihren Grund entweder in anhaltenden Kontraktionen des Darmrohres, wie man sie nach dem Gebrauche der Laxantien bei Tieren beobachtete, haben, oder als Ausdruck von lokalen Reizungsvorgängen durch die in den Darm gelangten Stoffe gelten. In beiden Fällen würde

Reizung sensibler Darmnerven als das gemeinsame, direkt Schmerz verursachende Moment anzusehen sein. Die Kolikschmerzen sind meist über den ganzen Unterleib verbreitet, kehren gewöhnlich in Pausen vor jeder Stuhlentleerung wieder, zessieren wahrscheinlich erst mit der Ausscheidung der Abführmittel aus dem Körper und finden sich auch bei Personen, die infolge habitueller Konstipation an den chronischen Gebrauch derartiger Laxantien gewöhnt sind.

Die durch starke Abführmittel veranlaßte Hyperämie des Darmes kann sich leicht auf die benachbarten Beckenorgane erstrecken und deswegen z. B. Uteruskontraktionen, Blutungen in die Eihäute und Abort veranlassen.

Sehr häufig tritt ferner nach dem Gebrauche der Herba Gratiolae, sowie auch bei einigen Personen nach dem Genusse von Jalape, auch nach großen Dosen von Folia Sennae vor Eintritt der abführenden Wirkung Übelkeit und Erbrechen ein.

Bei längerer Anwendung von Abführmitteln zeigen sich Verdauungsstörungen und deren Folgeerscheinungen, wie Abmagerung, allgemeine Schwäche u. s. w. Dieselben können hervorgerufen werden durch den Verlust an Verdauungssäften, dem der Körper mehr oder minder beim Gebrauche von Abführmitteln unterliegt. Er ist infolgedessen nicht im stande, die eingeführten Nahrungsmittel so schnell zu assimilieren, als es für die Erhaltung seines Bestandes notwendig ist, und muß demnach, da die Stoffwechselvorgänge keine Unterbrechung erleiden, beim Fehlen des notwendigen Materials von sich selbst so viel zum Stoffumsatz, als gerade notwendig ist, hergeben. Ein gewisser Einfluß hinsichtlich des Eintretens von Störungen im Wohlbefinden ist wahrscheinlich auch dem Wasserverluste zuzuschreiben, den der Körper bei der Abführwirkung stets erleidet. Denn es ist bekannt, daß Kranke, die zahlreiche, sei es durch Abführmittel, sei es durch pathologische Vorgänge hervorgerufene Stuhlentleerungen haben, alle Erscheinungen der Schwäche bis zum Kollaps darbieten können.

Es kommen ferner nach chronischem Gebrauch solcher Mittel vor: Chronischer Ikterus, Jucken, Rötung und Schwellung an den Genitalien bei Frauen, und infolge des Drängens bei Stuhlverstopfung auch wohl Senkungen der Gebärmutter.

Die speziell gallentreibende Eigenschaft, die vielen Abführmitteln früher zugeschrieben wurde, hat sich bei der genaueren experimentellen Prüfung als nicht bestehend herausgestellt. An Gallenfistelhunden suchte man selbst nach Einfuhr großer Dosen vergeblich nach Quecksilber. Auch Podophyllin besitzt diese Eigenschaft nicht. Wahre Cholagoga sind die Gallensäuren, ferner Terpentinöl, Olivenöl und salicylsaures Natron, vielleicht auch das Durandesche Mittel.

III. Indikationen und Kontraindikationen für die Verwendung der Abführmittel.

Die Mannigfaltigkeit der Zustände, in denen Abführmittel gebraucht werden, ist sehr groß. Sie lassen sich der Hauptsache nach in die folgenden Abteilungen bringen. Man wendet sie an:

1. Zur Entfernung von Kotmassen. Dieselben können im Darm zurückgehalten werden:

a) durch Gewebsveränderungen (Stenosen, Carcinom und andere Neubildungen); *b)* durch Lageveränderungen (Hernien, Ileus, oder durch Kompression von seiten benachbarter Organe, wie Uterus u. s. w.); *c)* durch Trägheit der Peristaltik, deren Ursache Lähmung der Darmnerven oder der Darmmuskulatur und Atrophie der letzteren sein kann, oder durch eine spastische Kontraktion von Darmabschnitten

(Bleikolik); *d)* durch Unwirksamkeit der Bauchpresse (Lähmung der Bauchmuskulatur oder Vorhandensein eines übermäßigen Fettpolsters).

2. Prophylaktisch, um Darmreizung zu vermeiden, beim Vorhandensein grober, sehr trockener, schwer verdaulicher Ingesta, oder um dieselben bei bereits entstehender Entzündung schnell zu entfernen (Ruhr u. s. w.).

3. Zur Entfernung von Fremdkörpern, und zwar von zufälligen Fremdkörpern, von Steinen und von Eingeweidewürmern.

4. Zur Herbeiführung indirekter Wirkungen *a)* behufs Entlastung des Körpers von pathologischen Ergüssen entzündlicher und nicht entzündlicher Art, dadurch, daß das durch die Abführmittel wasserarm werdende Blut seinen Verlust durch Rückaufsaugung aus den Ergüssen deckt (Pleuritis exsudativa, Anasarca u. s. w.); *b)* um Entzündungsprozesse von anderen Organen abzuleiten (Meningitis, Myelitis, Pneumonie, Nephritis u. s. w.).

In allen diesen Fällen muß man genau individualisieren und, wenn möglich, die leichteren Abführmittel, wie die Mittelsalze, Kalomel, Ricinusöl, in Verbindung mit einem angemessenen diätetischen Verhalten den Drasticis vorziehen.

Kontraindikationen der Abführmittel bilden leicht blutende Hämorrhoidalknoten, allgemeine Körperschwäche, akute Entzündungen des keine harten Kotmassen enthaltenden Darmes, Peritonitis, Menstruation und Gravidität. In den letzteren Fällen müssen abführende Klystiere zur Anwendung kommen. Das Fieber gibt im allgemeinen keine Kontraindikation ab. Im Gegenteil! Die praktische Erfahrung und die theoretische Deduktion lehren, daß flüssige Stühle abkühlend auf die Körperwärme wirken.

IV. Die Anwendungsformen der Abführmittel.

Die Abführmittel werden in fast allen Arzneiformen verordnet. Neben wässerigen Lösungen (Mittelsalze), den Infusen (Senna, Rheum), Dekokten (Herba Gratiolae, Cortex Frangulae), Pulvern (Tubera Jalapae, Calomel, Rheum) sind am meisten die Pillen in Gebrauch; doch werden auch Macerationen, Latwergen (Pulpa Tamarindorum, Manna, Senna) und Emulsionen (Scamonium, Ol. Ricini, Ol. Crotonis) verordnet. Die Wirkung derselben erfolgt vom Magen aus in den eben genannten Arzneiformen, vom Darm aus vermittels Klystiere, zu denen Oleum Ricini, Olivenöl (in großen Mengen), Seifen, Wasser u. a. m. gebraucht werden.

Es ist bisher nicht mit voller und genügend gleichmäßiger Sicherheit gelungen, bei Menschen durch subcutane Injektion oder direkte Einbringung in die Blutbahn eine abführende Wirkung zu erzeugen. Trotzdem liegt, theoretisch betrachtet, die Möglichkeit eines solchen Erfolges nahe, und es kann, wie ich glaube, nur eine Frage der Zeit sein, die geeigneten Stoffe hiefür zu finden. Die bisher angegebenen genügen nicht. Der Versuch, den Hale an sich selbst anstellte, indem er sich 15 *g* Ricinusöl in die Vena mediana injizierte, hatte nur den Erfolg allgemeiner Intoxikationserscheinungen, wie Brechreiz, Benommenheit, Steifigkeit der Gesichtsmuskeln, Schmerzen im Unterleibe. Später stellte sich Stuhldrang ein, ohne Kotentleerungen zuwege zu bringen. Dagegen will er durch Infusionsversuche an Tieren mit Rhabarber, Koloquinten und Mittelsalzen stets eine schnellere und kräftigere Abführwirkung erzeugt haben, als durch Einführung in den Magen. Die subcutane Injektion einer erwärmten Lösung von Aloin (1 : 25 Wasser, entsprechend 0,04 – 0,08 *g*) beim Menschen oder, nach einer anderen Angabe, die Injektion von 0,15 – 0,2 *g* innerhalb 4 – 6 Stunden erzeugte in mehreren Versuchen Stuhlentleerung, in anderen erwies sich eine derartige Aloinanwendung selbst in Dosen bis zu 0,8 *g* als unwirksam. Große Schmerz-

haftigkeit und Neigung der Haut an der Injektionsstelle in Entzündung und Abscedierung überzugehen, zeigen sich – so daß dadurch ihre therapeutische Anwendung unmöglich wird – nach der subcutanen Injektion von Colocynthinum purum, ferner des Citrullins, sowie von Acidum cathartinicum e Senna. Alle diese Substanzen erzeugten indes Stuhlentleerungen.

Bei Tieren (Kaninchen, Hunden) gelang es, wie ich fand, jedesmal durch subcutane Beibringung von Physostigminum salicylicum in Dosen von 0,01 – 0,05 *g* nach ganz kurzer Zeit, anfangs geformte, später weiche Kotmassen zur Entleerung zu bringen. In der Tierheilkunde werden intravenöse und subcutane Injektionen von Eserinum sulfuricum (0,04 – 0,1) für diesen Zweck mit Erfolg vorgenommen. Gleich dem Physostigmin wirkte auch das Pilocarpin bei Tieren (0,05 – 0,1 *g* für Pferde und Rinder, 0,03 – 0,05 *g* für Schafe und Hunde) und das Muscarin (Pferde 0,02 – 0,04 *g*, Schafe 0,03 – 0,08 *g*). Die unangenehmen Neben-, resp. Giftwirkungen, die dem Mittel zukommen, gestatteten bisher die Anwendung bei Menschen nicht.

Auch die schon zu anfang dieses Jahrhunderts versuchte percutane Anwendung von Abführmitteln ist in der Neuzeit wieder versucht worden. Statt des früher vereinzelt gebrauchten Crotonöls wurde für diesen Zweck Aloin in Glycerin gelöst oder mit Vaselin verrührt verwendet. Dasselbe wurde bei Erwachsenen in Dosen von 2 *g*, bei Kindern zu 1,0 *g* auf dem ganzen Körper verrieben, nachdem vorher ein warmes Bad gegeben war. Nach Verlauf von 4 – 6 Stunden, bei Kindern schon nach 2 Stunden, stellten sich gelinde Leibschmerzen, sowie ein breiiger geformter, Stuhlgang ein, dem meist mehrere diarrhöische folgten.

Mehrfach wurde die rectale Anwendung einiger Drastica (Aloin, Colocynthein und Citrullin) versucht. Angeblich rufen dieselben im Mastdarm selbst nicht die geringste Reizung hervor. Schmerzen sollen sehr selten sein.

Literatur: Aubert, Ztschr. f. rat. Med. 1852. – Fronmüller, Memorab. 1882, Nr. 1. – Hess u. Tappeiner, A. f. exp. Path. u. Parm. 1886. – Hiller, Ztschr. f. kl. Med. 1882. – Köhler, A. f. pr. Anat. XLIX. – Kohn, Berl. kl. Woch. 1882, Nr. 5. – Leubuscher, A. f. pr. Anat. CIV, p. 134. – L. Lewin, D. med. Woch. 1906; Die Nebenwirkungen der Arzneimittel. 3. Aufl., 1899, p. 632; Verein f. innere Med. 22. Jänner 1883. – Moreau, Mém. de Phys. Paris, 1877; Zbl. f. d. med. Wiss. 1868, Nr. 14. – Radziejewski, A. f. Anat. u. Phys. 1870, p. 37.

L. Lewin.

Ablepharie (ἀ und βλέφαρον), der gänzliche oder teilweise Mangel der Augenlider ist entweder erworben (Grangrän, Verletzungen, Operationen zur Entfernung von Tumoren) oder angeboren. Bei vollständigem angeborenen Lidmangel oder sehr kümmerlicher Entwicklung der Lider liegt die vordere Bulbusfläche ganz frei, häufig jedoch sind überhaupt keine Bulbi vorhanden. Die partielle Ablepharie besteht entweder in sehr mangelhafter Entwicklung der Lider (Mikroblepharie) oder in dem Vorhandensein eines spaltförmigen Defektes, Coloboma palpebrae, Schizoblepharie.

Die angeborenen Kolobome sind gewöhnlich ungefähr V-förmig, mit gegen den Orbitalrand gerichteter Spitze, die Ränder sind cilienlos (beim Beginne der Spalte hören die Cilien auf) und von einem weichen, rötlichen Saume eingefaßt; manchmal ist die Spalte breit und die V-Form geht dadurch verloren, ja es kann fast die eine laterale Hälfte des Lides fehlen, manchmal ist nur eine sanfte Einkerbung des Lidrandes vorhanden; dann ist zwar die Cutis und die Bindehaut oberhalb derselben erhalten, aber der Tarsus fehlt an der entsprechenden Stelle, besteht also aus zwei getrennten Stücken. Oft sind in der Lücke Schaltstücke vorhanden, meist als vom Orbitalrande hereinziehende, mit der Oberfläche des Bulbus verwachsene häutige Gebilde, sowie überhaupt Verwachsungen der Lider mit dem Bulbus nicht selten sind; oder es sitzen an der entsprechenden Stelle Dermoide und subconjunctivale „Lipome". Aber auch an anderen Stellen des Bulbus wurden die letzteren neben

Lidkolobomen gefunden, außerdem Geschwülste der Lider (Hypertrophien des Cutisgewebes?), abnormer Haarwuchs in der Gegend der Brauen, grubige Vertiefung des Stirnbeines, Hasenscharte, Gaumenspalte, Spalt zwischen Os intermaxillare und Oberkiefer. Auch Kolobom der Iris wurde beobachtet.

Die Spalten befinden sich gewöhnlich am oberen Lide, viel seltener am unteren, noch seltener an beiden, sie sind einfach oder doppelt, meist monolateral, selten an beiden Augen. In wenigen Fällen sind höhergradige Mißbildungen des Gesichtes, schräge Gesichtsspalte, vorhanden.

Nach einer Zusammenstellung von Schleich (1880) sind 31 Fälle in der Literatur verzeichnet, von denen 6 auf Komplikationen mit Gesichtspalte entfallen; im ganzen sind bisher gegen 80 Fälle beschrieben worden. Werner zählt in seiner bemerkenswerten Dissertation 36 Fälle von Kolobomen des unteren Lides.

Da in keiner Periode des Fötallebens eine Spalte der Lider besteht, so kann das Offenbleiben einer solchen nicht zur Erklärung herangezogen werden. Die Lider entstehen vielmehr im zweiten bis dritten Monat als Hautwülste am Rande der Orbita und wachsen über den schon entwickelten Bulbus hinüber, um sich im weiteren Verlaufe mit den Rändern zu berühren und zu verkleben. Ob nun ein primärer Zusammenhang der Cutis mit der Cornea stattfindet, ist freilich zweifelhaft; man supponiert einen solchen. Diese Verbindung wurde nach der Ansicht von Manz nicht gelöst oder sie erfuhr eine abnorme histologische Umbildung, durch welche eine Ausbildung des vollständigen Oberlides verhindert wurde. v. Wecker entscheidet sich für das Ausbleiben der Lösung und es handelt sich nach seiner Ansicht um eine Hemmung in der histologischen Umbildung; die Cutis, welche sich in Conjunctiva umwandeln sollte, ist an einer Stelle Cutis geblieben. Zur Stütze dieser Ansichten werden besonders die in den meisten Fällen beobachteten Verwachsungen zwischen Lid und Bulbus benutzt. Ganz anders lautet die Erklärung, welche Kraske gibt; dieser glaubt, daß nach einem von ihm am Unterlide beobachteten Kolobomfalle eine verzögerte intrauterine Verschmelzung der Augennasenrinne die Ursache sei; auch Manz hat ungefähr zu derselben Zeit hierauf aufmerksam gemacht. Letztere Erklärung könnte ganz gut für die Kolobome des unteren Lides gelten, paßt aber nicht für die häufigeren am oberen Lide; auch wurden Fälle beobachtet, bei welchen Tränenpunkt, Tränenröhrchen und Tränensack vollkommen in Ordnung waren. Die Majorität nimmt eine Verwachsung des Amnions, die den Descensus des Oberlides behindert, als Ursache an.

Die Therapie wird in den hiezu geeigneten Fällen in Anfrischung und Vernähung des Spaltes bestehen. Doch wäre eine solche Operation frühzeitig auszuführen, da infolge der mangelhaften Bedeckung der Cornea auf derselben Geschwüre und selbst Staphylome beobachtet wurden.

Von Ablepharie kann man auch in solchen Fällen sprechen, wo die Lidspalte fehlt und die Cutis ohne Andeutung einer solchen über die Augengegend hinwegzieht (Kryptophthalmus), wobei häufig gleichzeitiges Fehlen der Bulbi vorhanden ist; doch ist dies nicht notwendig der Fall. Die Abnormität ist als Persistenz einer fötalen Entwicklungsstufe anzusehen und sehr selten.

Die operative Eröffnung und das Offenhalten der Lidspalte wird keinen besonderen Schwierigkeiten unterliegen (siehe auch den Artikel Ankyloblepharon).

Reuß.

Abortus. Definition. Unter Abortus verstehen wir die Unterbrechung der Schwangerschaft zu einer Zeit, in der die Frucht noch lebensunfähig ist, d. h. innerhalb der ersten 28 Wochen. Von manchen Seiten wird diese Definition dahin geändert,

daß unter dem Namen Abortus nur die vorzeitige Unterbrechung der Schwangerschaft in den ersten 4 Monaten verstanden wird, während für die vorzeitige Unterbrechung der Schwangerschaft vom 5. bis zum 7. Monate der Name Partus immaturus reserviert wird. Es ist diese engere Umgrenzung des Namens Abortus aus praktischen Gründen bis zu einem gewissen Grade berechtigt, weil der Verlauf der Geburt wesentlich in den beiden Schwangerschaftsperioden verschieden ist. Bei der vorzeitigen Unterbrechung der Schwangerschaft in den ersten 4 Monaten sind Störungen in der Ablösung der mütterlichen Eihäute häufig, beim Partus immaturus treten schon mehr Komplikationen von seiten der Frucht in den Vordergrund. Bei dem Abortus spielen die Blutungen das hervorstechendste klinische Symptom, während beim Partus immaturus die Blutungen hinter den Erscheinungen bei der Ausstoßung der Frucht zurücktreten. Bei dem Abortus wird gewöhnlich das Ei in toto ausgestoßen, während wir bei dem Partus immaturus schon die drei Geburtsperioden wie bei der rechtzeitigen Geburt: Eröffnungsperiode, Austreibungsperiode und Nachgeburtsperiode unterscheiden können. Entsprechend dem verschiedenen Ablauf des Abortus und Partus immaturus wird auch die Hilfeleistung von seiten des Arztes eine verschiedene sein. Im ersten Falle wird sie sich im wesentlichen gegen die Stillung der Blutung richten, während im zweiten Falle im allgemeinen schon die Maßnahmen zu treffen sind, welche wir bei der Geburt am Ende der Schwangerschaftsperiode ausführen. So berechtigt daher auch die Scheidung der Ausdrücke in diesen beiden Schwangerschaftsperioden ist, so haben sich doch im ärztlichen Sprachgebrauch die Ausdrücke Abortus und unzeitige Geburt nicht scharf genug getrennt, so daß wir auch hier an der obenerwähnten Definition festhalten, indem wir unter Abortus die Unterbrechung der Schwangerschaft innerhalb der ersten 28 Wochen verstehen.

Häufigkeit des Abortus. Über die Häufigkeit der vorzeitigen Unterbrechung der Schwangerschaft läßt sich heute noch kein ziffermäßiges Resultat angeben. Die mangelnde Statistik ist dadurch begründet, daß viele Frauen bei vorzeitiger Unterbrechung der Schwangerschaft weder das Gebärhaus aufsuchen, noch einen Arzt befragen. Sie beachten die Blutung nicht, ja, bei kriminellem Abort suchen sie den ganzen Vorgang zu verheimlichen. Man wird nicht weit fehlgehen, wenn man auf Grund der Statistiken, welche von Michailoff und Keyssner aufgestellt sind, annimmt, daß auf 5 oder 6 rechtzeitige Geburten eine Fehlgeburt kommt. Es wird die Zahl wesentlich verschieden sein, je nachdem die Statistik aufgenommen ist bei ländlicher oder bei Großstadtbevölkerung. In der Großstadt spielt der kriminelle Abort heute eine so große Rolle, daß hiedurch die Zahlen der vorzeitigen Unterbrechung der Schwangerschaft nicht unwesentlich beeinflußt werden.

Noch schwerer läßt sich zahlenmäßig festlegen, wie die Häufigkeit der vorzeitigen Unterbrechung der Schwangerschaft in den einzelnen Monaten ist. Duehrssen berechnete, daß 59% aller vorzeitigen Unterbrechungen der Schwangerschaft auf den 3. Monat fallen. Franz berechnete 42·6%. Aber auch hier darf man nicht vergessen, daß diese Zahlen nur Schätzungswerte bedeuten, weil gerade die Unterbrechung der Schwangerschaft im 1. und 2. Monat sich meist der Kenntnis des Arztes entzieht wegen der geringen klinischen Symptome. Nur so viel ist mit Sicherheit zu sagen, daß gegenüber dem 5., 6. und 7. Monat der 3. und 4. Monat die bei weitem größere Zahl der Unterbrechungen der Schwangerschaft aufweist.

In allen Statistiken macht sich deutlich das Überwiegen der Mehrgebärenden gegenüber den Erstgebärenden geltend, ebenso das Überwiegen der vorzeitigen Schwangerschaftsunterbrechung bei den älteren gegenüber den jüngeren Frauen; bis zum 35. Lebensjahr ist die vorzeitige Unterbrechung der Schwangerschaft noch relativ gering.

Ätiologie. Die in der Statistik so deutlich hervortretende Tatsache, daß die Schwangerschaft meist im 3.—4. Monat unterbrochen wird, läßt schon mit Sicherheit darauf schließen, daß die Ursache der Unterbrechung der Schwangerschaft in inneren Verhältnissen, seien es nun Wachstumsverhältnisse des Eies oder Wachstumsverhältnisse der Gebärmutter, zu suchen sind. Daß diesen sog. inneren Ursachen gegenüber äußere Ursachen, wie Traumen, psychische Erregungen, Wärme- und Kältereize, chemische Reize, eine verschwindende Rolle spielen, ist wohl als feststehend anzusehen; worin es allerdings anatomisch begründet ist, daß gerade der 3. Monat der Prädilektionsmonat ist, das läßt sich nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit vermuten. Wenn wir den graviden Uterus im 3. Monat der Schwangerschaft anatomisch betrachten, so erkennen wir, daß bis zu dieser Zeit das Ei sich im Cavum uteri ausbreitet, ohne die Uterushöhle stärker zu dehnen. Wir erkennen weiter, daß erst um diese Zeit das untere Uterinsegment im Sinne Aschoffs allmählich in die Eihöhle einbezogen wird. Man könnte sich also vorstellen, daß der Uterus der schnelleren Dehnung im 4. und 5. Monat einen gewissen Widerstand entgegensetzt, und daß es dadurch zu teilweisen Ablösungen des Eies von seiner Haftstelle kommt. Auch die mannigfachen Veränderungen, welche in der Nidation des Eies gerade vom 4.—5. Monat der Schwangerschaft eintreten, können vielleicht als innere Ursache der vorzeitigen Unterbrechung der Schwangerschaft in diesem Zeitpunkt herangezogen werden.

Wenn wir daher diesen anatomischen Ursachen die hauptsächlichste Bedeutung bei der Entstehung des Abortus zuschreiben, so läßt sich doch nicht leugnen, daß rein äußere Ursachen als akzidentelle Ursachen des beginnenden Abortus in vielen Fällen angesehen werden müssen, ferner, daß Erkrankungen des Eies und der Eihülle sowie des Uterus als solchen in manchen Fällen die vorzeitige Unterbrechung der Schwangerschaft herbeiführen.

Zu den äußeren Ursachen werden hauptsächlich die Traumen herangezogen. Sicherlich wird diesem ätiologischen Moment eine übertriebene Bedeutung beigelegt. Wenn bei einer Frau die Schwangerschaft vorzeitig unterbrochen wird, so liegt es in der menschlichen Natur begründet, daß nach einfach äußeren Momenten gesucht wird, und da geringfügige Traumen stets vorhanden sind, so wird diesem Faktor eine ganz besondere Bedeutung beigelegt. Da schon das Heben leichterer Lasten, schnelleres Heruntergehen von einer Treppe, Rumpfbeugungen nach Ansicht der Laien die vorzeitige Unterbrechung der Schwangerschaft auslösen können, so ist es verständlich, eine wie bedeutende Rolle von den Laien dem Trauma zugeschrieben wird. Wie weit diese Ansicht wissenschaftlich begründet ist, müssen wir vorderhand dahingestellt sein lassen. Es muß zugegeben werden, daß durch eine starke Erschütterung sich ein Bluterguß zwischen Ei und Uteruswand bilden kann, und daß infolgedessen das Ei absterben und ausgestoßen werden kann. Oft ist in der Anamnese auch so deutlich ein länger einwirkendes Trauma, z. B. Tanzen, Reiten, Eisenbahnfahrten, hervortretend, daß man ungezwungen kaum eine andere Ätiologie anführen kann. Nur möchten wir uns gegen eine übertriebene Bewertung dieser traumatischen Entstehungsweise der Aborte wenden. In der arbeitenden Bevölkerung sind Aborte häufiger als bei besser situierten Frauen, auch wohl bedingt durch die mannigfachen äußeren Schädlichkeiten, welchen jene ausgesetzt sind.

Ähnliche Folgen wie Traumen vermögen auch örtliche Reize, welche den Uterus oder die Scheide treffen, herbeizuführen. So werden von den verschiedenen Autoren rasch nacheinander wiederholte Cohabitationen erwähnt. Es ist bekannt, daß heiße Scheidenduschen sowie heiße Vollbäder im Laienpublikum als bewährte Abortiva gelten. Auch Blutkongestionen dürfen wir vielleicht in ursächlichen Zusammenhang,

wenn auch nur in vereinzelten Fällen, mit der vorzeitigen Wehenauslösung bringen, wenigstens können wir nur so die Wirkung heißer Voll- und Fußbäder, den übermäßigen Genuß geistiger Getränke u. s. w. erklären. Wir werden bei der absichtlichen Einleitung des künstlichen Abortus noch weitere chemische, mechanische und thermische Reize kennen lernen, welche die vorzeitige Unterbrechung der Schwangerschaft herbeiführen.

Auch wohl im Sinne des Trauma können wir die Beobachtung erklären, daß nach Operationen an den Tuben, Eierstöcken, nach Exstirpationen von Tumoren aus der Uteruswand, ja selbst nach einfachen Laparotomien, welche die Generationsorgane als solche nicht treffen, es manchmal zur vorzeitigen Unterbrechung der Schwangerschaft kommt. Hier geht der Reiz von dem Peritonealüberzug der Generationsorgane aus. Fraglicher ist es schon, ob wir die bei der Retroflexio uteri, allerdings nur in einem sehr geringen Prozentsatz der Fälle, beobachtete vorzeitige Unterbrechung der Schwangerschaft im 4. Monat auf mechanische Ursachen zurückführen dürfen. Man kann sich vorstellen, und für gewisse Fälle bei incarcerierter Retroflexio uteri ist es bestimmt der Fall, daß sich der retroflektierte Uterus in der Kreuzbeinaushöhlung einkeilt und daß bei der spontanen Aufrichtung des graviden Uterus und bei seinem Aufsteigen in das große Becken neben dem Promontorium der vorübergehende starke Druck auf die Uterusperipherie entweder als mechanischer Reiz Wehen auslöst oder sogar bei stärkerer Kompression durch Blutungen zwischen Ei und Placenta direkt die Ablösung des Eies herbeiführt.

Hiemit leiten wir über zu den Ursachen, die in Affektionen der Sexualorgane bedingt sind. Unter diesen spielt eine viel bedeutendere Rolle als die Verlagerung der Gebärmutter die Endometritis. Die Endometritis kann entweder schon vor der Schwangerschaft bestanden haben, in Form der Endometritis hyperplastica oder der Endometritis interstitialis, und führt dann während der Schwangerschaft zu den eigentümlichen Veränderungen der Decidua; oder aber es kann erst während der Schwangerschaft sich die Endometritis decidua ausbilden. Die interstitielle Form der Endometritis scheint bei der vorzeitigen Unterbrechung der Schwangerschaft die bedeutendere Rolle zu spielen. Es kommt zu übermäßigen Wucherungen der Deciduazellen, welche die mütterlichen Gefäße komprimieren und dadurch die Ernährung des Eies stören. Es kommt zur Bildung des weißen Infarkts und dadurch zum Absterben der Frucht mit nachfolgender Schwangerschaftsunterbrechung.

Gegen Geschwulstbildungen im Uterus ist das Ei im allgemeinen tolerant. Selbst wenn die Uteruswand mit großen Myomknollen durchsetzt ist, kommt es keineswegs häufig zur vorzeitigen Unterbrechung der Schwangerschaft. Es kann die Cervix und die Portio von Carcinom weitgehend zerstört sein, ohne daß deswegen die Gebärmutter mit vorzeitiger Wehenauslösung antwortet. Immerhin bilden natürlich auch diese Prozesse bis zu einem gewissen Grade einen ätiologischen Faktor. Erkrankungen der Ovarien und Tubenerkrankungen spielen deshalb eine geringere Rolle, weil diese meist schon an und für sich zur Sterilität führen. Ovarialtumoren haben nur dann eine Bedeutung für die vorzeitige Unterbrechung der Schwangerschaft, wenn sie beide Ovarien ergriffen haben und durch enorme Größe mechanisch die Ausdehnung des Uterus hindern. Ob alte Cervixrisse, ob Ektropion der Cervixschleimhaut wirklich die Bedeutung haben, die ihr von mancher Seite zugeschrieben wird, muß bestritten werden. Es ist hier, wie so oft in der Gynäkologie, ein Abhängigkeitsverhältnis konstruiert, wo nur eine Koinzidenz der Erscheinungen vorlag.

Neben Affektionen der Sexualorgane können Allgemeinerkrankungen der Mutter die Unterbrechung der Schwangerschaft herbeiführen; so die konstitutionelle Syphilis,

akute Infektionskrankheiten, besonders solche, welche mit hohem Fieber einhergehen, schwere Anämien, Intoxikationen, vor allem Phosphorvergiftungen u. s. w. Diese Erkrankungen wirken z. T. nicht unmittelbar wehenauslösend auf den schwangeren Uterus, sondern ihre Wirkung ist eine mittelbare. Durch die Syphilis, durch die Infektionskrankheit kommt es zum Absterben des Foetus und die tote Frucht löst erst sekundär als Fremdkörper Wehen aus.

Als letzte zu erwähnende Ursache der vorzeitigen Unterbrechung der Schwangerschaft ist die Erkrankung des Eies anzusehen. Veränderungen in den fötalen Eihüllen, Molenbildungen, Hydramnion, Mißbildungen der Frucht können durch den bedingten Fruchttod zur vorzeitigen Unterbrechung der Schwangerschaft führen.

Alle anderen Ursachen schließlich, welche das Absterben des Foetus zur Folge haben, werden auch indirekt den Abortus bedingen (s. Absterben des Foetus). Warum allerdings der Fruchttod in jedem Falle Wehen hervorruft, ist ebensowenig geklärt, wie die Frage nach den Ursachen des Eintrittes der rechtzeitigen Geburt. Ob der Fruchttod vielleicht toxisch Wehen hervorruft, welche erst sekundär die Ablösung des Eies bedingen, oder ob infolge des Fruchttodes das Ei von der Uteruswand getrennt wird und hiedurch Uteruskontraktionen ausgelöst werden, das ist noch Gegenstand der Diskussion.

Verlauf des Abortus. Der Verlauf des Abortus muß, wie wir schon erwähnten, verschieden sein, je nachdem die Schwangerschaft in den ersten vier Monaten unterbrochen wird oder erst als Partus immaturus in der 20.—28. Woche der Schwangerschaft. Bei dem Abortus tritt die Unterscheidung zwischen Eröffnungs-, Austreibungs- und Nachgeburtsperiode nicht deutlich hervor, sondern gewöhnlich wird das Ei in toto aus der Uterushöhle abgestoßen.

Symptome des drohenden Abortus. Dem Abortus gehen gewöhnlich einige Prodromalsymptome voraus, welche allerdings keineswegs die Vollendung des Abortus zur Folge haben brauchen. Als ein solches Symptom müssen wir Blutabgang aus den Genitalien während der Schwangerschaft ansehen, besonders dann, wenn sie noch kombiniert sind mit leichten wehenartigen Schmerzen. Untersuchen wir während dieses Zeitpunktes, so finden wir den Cervicalkanal vollständig geschlossen. In dem Mutterspiegel erkennt man, wie von Zeit zu Zeit etwas Blut abfließt, der tastende Finger fühlt vorübergehende Kontraktionen der Gebärmutter. Es können durch Bettruhe diese Symptome vollständig wieder zurückgehen, der drohende Abortus ist aufgehalten und die Schwangerschaft kann ihr Ende erreichen. Ist dies nicht der Fall, so führt der drohende Abort weiterhin zur Ausstoßung des Eies. Es treten dann die Symptome des im Gang befindlichen Abortus auf; auch für diesen ist das hauptsächlichste Symptom die Blutung. Gegenüber diesem Symptom treten im allgemeinen die Schmerzen der Geburtswehen zurück. Die Blutung ist in den meisten Fällen während der ganzen Austreibung des Eies in wechselnder Stärke vorhanden. Wenn man auch im allgemeinen sagen kann, daß die Blutung mit der Zunahme der Wehentätigkeit zunimmt, so kann in einer nicht kleinen Zahl der Fälle umgekehrt die Blutung anfänglich sehr stark auftreten und im weiteren Ablaufe sich mildern. Je jünger das Ei, um so stärker im allgemeinen die Blutung. Blutungen mit tödlichem Ausgange sind selten, doch sind lebensbedrohliche Blutungen leider häufig zu beobachten. Schwere Anämien infolge von Abortus gehören nicht zu den Seltenheiten. Die eigentümliche Differenz in dem Auftreten der Blutungen beim Abortus und Partus immaturus ist so zu erklären, daß bei dem Partus immaturus der Cervicalkanal durch die Wehen zunächst gedehnt wird, das Ei ausgetrieben wird, ohne daß die Placentarhaftstelle irgendwie beeinflußt wird; bei dem Abortus

dagegen beginnt gewöhnlich schon mit der ersten Zusammenziehung der Gebärmutter eine teilweise Ablösung des Eies von der Uteruswand und damit die Eröffnung uteriner Gefäße.

Wehen. Die Wehen können in ihrer Intensität äußerst verschieden sein. Bei manchen Frauen stößt sich besonders in den ersten zwei Monaten der Schwangerschaft das Ei ab, ohne daß die betreffende Frau mehr als einen dumpfen Schmerz im Unterleibe von Zeit zu Zeit gefühlt hat. Bei Erstgeschwängerten dagegen kann der Wehenschmerz ein so intensiver sein, daß er den Schmerz bei der Geburt am Ende der Zeit noch übertrifft. Der Unterschied von Eröffnungs- und Preßwehen fällt selbstverständlich beim Ablauf des Abortus weg. Die Dauer der Wehentätigkeit ist im allgemeinen eine weit geringere als bei der Ausstoßung der reifen Frucht, doch können gerade dadurch bei dem Ablauf des Abortus Verzögerungen bis auf Tage hinaus eintreten, als gar nicht so selten die Wehen wieder vollständig sistieren, um erst nach 1—2 Tagen von neuem wieder einzusetzen.

Bei ganz normalem Verlauf fühlt der tastende Finger, wie sich unter der Wehentätigkeit allmählich der Cervicalkanal erweitert, verschieden bei Mehrgebärenden und Erstgebärenden. Bei den letzteren geht eine trichterförmige Erweiterung des Cervicalkanales vor sich, d. h. der äußere Muttermund kann kaum für die kleine Fingerkuppe durchgängig sein, während sich der innere Muttermund schon bis zur Weite der Uterushöhle geöffnet hat. Bei Mehrgebärenden dagegen findet meist nur eine gleichmäßig zylindrische Weitung des Cervicalkanales statt; das kleine Ei wird durch den nur mäßig geweiteten Cervicalkanal ausgestoßen.

Das Ei der ersten Monate wird gewöhnlich in toto innerhalb der Fruchthöhle liegend ausgestoßen, bekleidet von den flottierenden Chorionzotten und von Deciduafetzen. Die Trennung von Ei und Uterus findet unter normalen Verhältnissen wohl stets in der spongiösen Zone der Decidua statt.

Sobald das Ei in toto ausgestoßen ist, steht die Blutung vollständig. Deutliche Nachwehen werden nur in einer kleinen Zahl der Fälle bei Mehrgebärenden beobachtet. Das Frühwochenbett läßt nur in den zwei ersten Tagen noch blutig gefärbtes Lochialsekret erkennen, sehr bald versiegt jede Sekretion, nachdem noch einige Tage die blutige Sekretion von einer serösen eiterigen Sekretion abgelöst ist.

Dieser ganz normale Verlauf des Abortus wird nur in einer ganz kleinen Zahl von Fällen beobachtet. In einer unverhältnismäßig großen Zahl kommt es zu Unregelmäßigkeiten im Ablauf, die sich entweder in unvollständiger Ausstoßung des Eies (Abortus incompletus), oder in der über Tage lang sich hinziehenden Wehenarbeit und Wehenlosigkeit als sogenannte protrahierte Geburt äußern.

Der protrahierte Abort kann seine Ursache darin haben, daß der Reiz des sich abstoßenden Eies auf die Uterusmuskulatur nicht genügt, um dauernd Wehentätigkeit bis zur Ausstoßung des Eies auszulösen. Es kommt dann zu mäßigen Blutungen um das Ei herum. Diese Blutmassen können gerinnen und ausgelaugt werden. Wird dann nach einigen Tagen das Ei abgestoßen, so erscheint das Schwangerschaftsprodukt das Ei durch die Blutung so verändert, daß es kaum mehr als Ei erkennbar ist und die größte Ähnlichkeit mit einem mehr oder weniger ausgelaugten Blutklumpen hat. Durchschneiden wir aber diese Blutmassen, so finden wir im Innern den kleinen Foetus oder auch diesen schon geschwunden, die Amnionhöhle dagegen noch stets erhalten, um diese herum aber schon in dem Chorion alte Blutungen, sog. subchoriale Hämatome, welche dem ganzen Produkt den Namen Hämatommole gebracht haben. Ist der größte Teil des Blutklumpens schichtenweise seines Blutfarbstoffes beraubt, so macht das Schwangerschaftsprodukt mehr den Eindruck einer

Fleischmasse und wird mit dem Namen Fleischmole belegt. Es kann der protrahierte Abortus sich selbst auf Monate hinaus ausdehnen, die tote Frucht bleibt dann in der Uterushöhle eingeschlossen und wird manchmal erst am Ende der Gravidität ausgestoßen. Bei einem so stark protrahierten Abort sprechen wir von Missed abortion.

Bei dem unvollkommenen Abortus wird ein Teil des Schwangerschaftsproduktes aus der Uterushöhle ausgestoßen, ein kleiner Rest bleibt zurück. Die einfachste und klinisch ungefährlichste Form des unvollkommenen Abortes ist die, daß das Eichen aus dem sich kontrahierenden Teil der Uterushöhle ausgestoßen wird und in dem geweiteten unteren Uterinsegment und oberen Cervicalabschnitt liegen bleibt. Der geschlossene äußere Muttermund verhindert das Ei am Austreten. Es ist dies der Cervicalabort. Die Blutungen sind hiebei meist wenig ausgesprochen, doch besteht die Gefahr der fauligen Zersetzung des Eies.

Klinisch bedeutungsvoller sind dagegen diejenigen unvollkommenen Aborte, bei welchen ein Teil des Eies aus der Uterus- und Cervicalhöhle ausgestoßen ist, ein anderer Teil dagegen an der Uteruswand haften blieb. Im Gegensatz zur rechtzeitigen Geburt und zum Partus immaturus ist bei dem Abort diese teilweise Ausstoßung des Eies überaus häufig, und gerade sie ist es, welche den Abortus zu einer gefährlichen klinischen Erkrankung stempelt. Die Folge der unvollkommenen Ausstoßung des Eies kann nämlich einmal eine fortdauernde, wochenlang bestehende Blutung sein (Abortus incompletus); weiter kann es, als Folge der zurückgebliebene Eiteile, zu einer Zersetzung dieser Teile mit den Folgezuständen des Fiebers und der septischen Allgemeininfektion kommen (septischer Abort); es können aber auch nur vereinzelte Zotten zurückbleiben, oder größere Teile der Decidua; um diese herum bilden sich dann Blutungen, und es kommt zur Bildung eines Placentarpolypen. Die Bildung dieses Placentarpolypen wird klinisch dadurch charakterisiert, daß nach der Ausstoßung des Eies die Blutung zunächst steht, dann aber einige Wochen nachher wieder einsetzt und nun als lange anhaltende Metrorrhagie erscheint.

Mangelhafte Rückbildung. Auch hiemit ist die Pathologie des Abortus noch nicht erschöpft. In einer nicht kleinen Zahl von Fällen in welchen das Ei vollständig ausgestoßen ist, kommt es im Frühwochenbett durch mangelhafte Rückbildung der Uterusmuskulatur und speziell der Decidua zu Störungen. Diese mangelhaften Rückbildungsprozesse sind bei dem abortierenden Uterus viel häufiger zu beobachten als bei dem kreißenden Uterus am Ende der Zeit.

Die Subinvolutio uteri charakterisiert sich durch mangelhafte Rückbildung des Myometriums und durch das Stehenbleiben des Uterus wochenlang nach Ausstoßung des Eies auf einer anormalen Größe. Mit dieser mangelhaften Verkleinerung des Organes geht gewöhnlich vermehrte blutig seröse Sekretion einher.

Bei der mangelhaften Rückbildung der Decidua zur Schleimhaut des ruhenden Uterus ist gewöhnlich mit dem Tastsinn keine Veränderung am Uterus zu erkennen. Das Myometrium bildet sich normal zurück, der Cervixkanal schließt sich vollständig; aber vermittels der Curette können wir feststellen, daß sich noch wochenlang nach Ausstoßung des Eies mitten in der teilweise zurückgebildeten Schleimhaut große Deciduainseln finden, welche gut tingierbar sind. Es ist wohl anzunehmen, daß diese restierenden Deciduainseln die hiebei gewöhnlich bestehenden Symptome, nämlich Fortdauer der Blutung, unterhalten.

Diagnose. Um eine klinisch vollständige Diagnose des Abortus zu machen, müssen wir festlegen: 1. ob die Vergrößerung des Uterus durch ein Schwangerschaftsprodukt bedingt ist; 2. ob der Abortus, welcher sich durch Blutungen kennzeichnet, entweder nur ein drohender Abort ist und ob er sich noch aufhalten läßt

(Abortus imminens); 3. ob schon Eiteile abgegangen sind und nur noch einzelne Eireste vorhanden sind (Abortus incompletus und completus); 4. ob es sich nur noch um Folgezustände nach Abortus handelt (Bildung eines Placentarpolypen, Endometritis decidua, Subinvolutio uteri).

Die Diagnose, daß die Blutung durch ein Schwangerschaftsprodukt bedingt ist, basiert auf denselben Hilfsmitteln, welche wir auch bei der Diagnose der Schwangerschaft als solche benutzen. Es sind die bekannten, sogenannten unsicheren und wahrscheinlichen Zeichen der Schwangerschaft und von dem 5. Monat der Gravidität an die sicheren Zeichen der Schwangerschaft, das Fühlen von Fruchtbewegungen und Hören von kindlichen Herztönen. Dadurch, daß in der Anamnese die Cessatio mensium einer geschlechtsreifen Frau korrekt angegeben ist, ferner, daß die eigentümlichen Veränderungen an den Genitalien und den Mammae zu erkennen sind, Auflockerung und Verfärbung der Scheidenschleimhaut, Colostrum in den Brüsten, ist meist unter Zuhilfenahme des Hegarschen Schwangerschaftszeichens die Diagnose in den ersten Monaten unschwer zu stellen.

Dagegen ist es nicht so einfach, im einzelnen Falle zu sagen, ob das Ei noch intakt in der Gebärmutterhöhle sitzt oder ob sich schon Teile abgestoßen haben. Freilich in jenen Fällen, in denen wir mit Leichtigkeit den geöffneten Cervicalkanal mit dem Finger passieren und uns von dem Inhalt der Uterushöhle durch den Tastsinn direkt informieren können, ist die Diagnose leicht. Schwieriger dagegen ist sie in der großen Mehrzahl der Fälle, in welchen der Cervicalkanal noch geschlossen ist und die Angaben der Patientin unsicher sind, ob mit der Blutung auch gleichzeitig Gewebsstücke abgegangen sind.

Zur Sicherung der Diagnose kann man manchmal die Größe der Gebärmutter heranziehen. Entspricht die Größe des Uterus dem aus dem Ausbleiben der Periode bestimmten Schwangerschaftstermin, so kann man bei vollständig geschlossenem Cervicalkanal im allgemeinen den nur drohenden Abort diagnostizieren. Ist dagegen der Uterus wesentlich kleiner, sind die Wehen sehr stark gewesen, so geht man im allgemeinen nicht fehl, den teilweise ausgestoßenen Abort anzunehmen. In manchen Fällen bleibt nichts übrig, als sich zunächst abwartend zu verhalten. Hört die Blutung unter Einhaltung von Bettruhe bald auf, so ist damit die Diagnose fast gesichert, daß es sich nur um teilweise Ablösung des Eies handelt, daß das Eichen aber wieder Wurzel geschlagen hat, am Leben geblieben und damit die Blutung gewichen ist. Hört dagegen die Blutung nicht auf, so ist damit die Diagnose Abortus incompletus gesichert oder der Beweis erbracht, daß der drohende Abort nicht aufzuhalten ist. Die Diagnose ist dann wenigstens so weit gefördert, als es für die Therapie unbedingt notwendig ist, nämlich ob die Unterbrechung der Schwangerschaft unvermeidlich ist oder nicht.

Die Folgezustände des Abortes (Bildung des Placentarpolypen, Endometritis decidua, Subinvolutio uteri) lassen sich von den beiden ersten meist dadurch trennen, daß von einigermaßen intelligenten Frauen korrekt angegeben wird, daß die Abstoßung des Eies schon längere Zeit zurückliegt. Es entgeht der Beobachtung der Frau nicht, daß mit schmerzhaften Wehen ein größeres Gewebsstück aus den Geschlechtsteilen abgegangen ist.

Die differentielle Diagnose zwischen diesen einzelnen Folgezuständen des Abortus ist dann allerdings nicht ganz leicht. Bei der Bildung eines Placentarpolypen haben wir den vergrößerten Uterus und oft genug können wir mit einer geringen Gewaltanwendung den nur leicht verschlossenen Cervicalkanal passieren und uns von der Anwesenheit des Polypen überzeugen. Bei der Subinvolutio uteri und der Endome-

tritis decidua ist der Cervicalkanal vollständig geschlossen und läßt den Finger auch bei starker Gewaltanwendung nicht passieren. Während bei der Bildung eines Placentarpolypen und der Subinvolutio uteri der Uterus weit über die Norm vergrößert ist, sehen wir bei der Endometritis decidua den Uterus die normale Größe einhalten. Manchmal muß die Diagnose ex juvantibus mit herangezogen werden. Hat die Darreichung von zusammenziehenden, Wehen erregenden Mitteln, wie Mutterkorn, Erfolg, so ist damit der Wahrscheinlichkeitsbeweis erbracht, daß es sich nur um eine Subinvolutio uteri gehandelt hat. Gehorcht die Blutung auf einfache Ätzung des Endometriums mit Formolstäbchen, so ist damit der Beweis erbracht, daß es sich um eine einfache Endometritis decidua handelt, nicht um einen Placentarpolypen, weil bei letzterem auch die stärksten Ätzungen kein Aufhören der Blutungen herbeiführen. Für diesen letzteren Fall bleibt als letztes Auskunftsmittel die künstliche Erweiterung des Cervicalkanales übrig, um das Vorhandensein eines Polypen in der Uterushöhle festzustellen.

Prognose. Die Vorhersage quoad vitam ist nach Abort günstiger als nach einer rechtzeitigen Geburt. Selbst wenn eine septische oder saprische Endometritis post abortum auftritt, läuft diese Erkrankung erfahrungsgemäß günstiger ab als nach einer rechtzeitigen Geburt. Es ist dies wohl dadurch bedingt, daß die Lymphbahnen im abortierenden Uterus noch nicht so geweitet sind wie bei dem frisch puerperalen Uterus nach Geburt am Ende der Zeit. Dem Vordringen der Infektionskeime stellen sich auf den engeren Lymphstraßen größere Widerstände entgegen als in den weiten Lymphspalten des frisch puerperalen Uterus. Nur dadurch wird die Prognose des Abortus für die Mutter manchmal ungünstiger als bei einer rechtzeitigen Entbindung, daß, wie wir bei der Symptomatologie erwähnten, leichter Teile des Eies in der Uterushöhle beim Abort zurückbleiben als bei einer rechtzeitigen Entbindung und daß diese in Zersetzung übergehen. Tritt jetzt nicht rechtzeitig Kunsthilfe ein, so kann der Zersetzungsprozeß auf die Uteruswand übergreifen und schließlich Peritonitis und Allgemeininfektion hervorrufen.

Insofern ist vielleicht auch der Abort etwas ungünstiger anzusehen als die rechtzeitige Entbindung, weil er häufiger zu mangelhaften Rückbildungsvorgängen im Wochenbett Anlaß gibt. Die Endometritis decidua, die Bildung von Placentarpolypen, die Subinvolutio uteri sind entschieden häufiger nach Abort als nach rechtzeitiger Entbindung zu beobachten. Doch verschlechtern alle diese Prozesse nicht die Prognose quoad vitam, sondern meist nur quoad valetudinem, weil die dadurch entstehenden Symptome, wie z. B. Blutungen, selten einen so hohen Grad erreichen, daß sie den Tod des Individuums herbeiführen.

Auch bei dem unvollkommenen Abort ist die Blutung, wenn auch oft sehr abundant, doch meist nicht so hochgradig, daß dadurch direkt oder mittelbar der Tod des Individuums an Verblutung erfolgte.

Behandlung. Die Behandlung besteht, wie jede Behandlung, zunächst in der Prophylaxe. Die prophylaktischen Maßnahmen lassen sich z. T. ableiten aus den von uns früher angegebenen Ursachen des Abortes. Wenn wir auch dem Trauma im allgemeinen nicht eine so große Rolle zuschrieben, so werden wir doch im 3.—4. Monat der Schwangerschaft, in dem, wie wir sahen die Schwangerschaft am häufigsten vorzeitig unterbrochen wird, unter gewissen Umständen auch Gelegenheitsursachen, wie mechanische, thermische Reize u. s. w., möglichst ausschalten. Wenn auch die Prophylaxe im Interesse der Gesundheit der Frau nicht so weit getrieben werden darf, daß etwa die schwangere Frau während dieser Zeit sich von größeren körperlichen Bewegungen ganz fern hält, so sollen doch innerhalb dieses Zeitraumes,

möglichst schnell folgende Erschütterungen des Körpers, wie längeres Tanzen, langes Eisenbahnfahren vermieden werden. In der zweiten Hälfte der Schwangerschaft spielen mechanisch-traumatische Reize eine viel geringere Rolle, so daß wir auch schon freigebiger in der Konzession von körperlichen Bewegungen sein dürfen, ohne befürchten zu müssen, daß dadurch eine vorzeitige Ablösung des Eies durch Blutung zwischen Ei und Uteruswand eintritt. Hat sich erst einmal durch den Ablauf der ersten und zweiten Schwangerschaft herausgestellt, daß die Neigung zur vorzeitigen Unterbrechung der Schwangerschaft bei dem betreffenden Individuum eine geringe ist, so können wir unbesorgter sein, denn die Erfahrung zeigt, daß bei gewissen Individuen eine Neigung zu Abort vorhanden ist, während sie bei andern fehlt.

Ist häufiger bei einer Frau der Abort eingetreten, läßt sich syphilitische Infektion mit großer Wahrscheinlichkeit ausschließen, so ist von der Einhaltung körperlicher Ruhe nicht wenig zu erwarten. Man muß dann allerdings rigoros vorgehen, indem man den Frauen während der ersten 5 Monate absolute Bettruhe auferlegt, oder Bettruhe wechselnd mit Liegen auf der Chaiselongue. Sobald bei wiederholtem Abort der geringste Verdacht auf syphilitische Infektion vorliegt, so darf man nicht zögern, eine antisyphilitische Kur einzuleiten. Läßt sich eine vorausgegangene syphilitische Infektion feststellen, so ist es zweifellos das Richtigste, eine Inunktionskur oder eine Injektionskur mit Sublamin zu machen. Läßt sich dagegen diese syphilitische Infektion nicht so sicher feststellen und verweigert die Patientin die Schmier- oder Spritzkur, so ist von der Darreichung von Jodkali, nach den Erfahrungen von Kästner, immerhin noch Erfolg zu erwarten, besonders dann, wenn wir das Jodkali gleich von vornherein geben. Es soll dann allerdings nicht nur während der ersten Monate, sondern möglichst während der ganzen Schwangerschaftszeit gereicht werden.

Nicht unwesentlich erscheint es, bei häufig wiederholtem Abort auch auf Lageveränderungen der Gebärmutter zu achten, wissen wir doch, daß die Retroflexio uteri im 3.—4. Monat dadurch manchmal zur Unterbrechung der Schwangerschaft Veranlassung geben kann, daß sich der Uterus hinter dem Promontorium einkeilt. Sind, wie in sehr seltenen Fällen, Fixationen des Uterus vorhanden, welche die Ausdehnung des Organes verhindern, so ist auf Lösung der Verwachsungen während der Schwangerschaft durch Laparotomie oder im Intervall entweder ebenfalls auf operativem Wege zu dringen oder wenigstens der Versuch anzuraten, durch Fangopackungen, Moorbäder, Thurebrandtsche Massage zu bessern. Fügen wir noch hinzu, daß auch manchem unzweckmäßigen Verhalten in der Schwangerschaft, wie Anwendung von heißen Scheidenspülungen, Anwendung von Drasticis zur Erzielung von Stuhlgang, Anwendung heißer Sitz- und Vollbäder Beachtung zu schenken ist, so haben wir im wesentlichen die prophylaktischen Maßnahmen besprochen, welche zur Verhütung des wiederholten Abortes anzuwenden sind.

Behandlung des Abortus imminens. Treten während der Schwangerschaft unter wehenartigen Schmerzen Blutungen auf, ist der Cervicalkanal geschlossen, so wissen wir aus dem Vorhergehenden, daß es manchmal noch gelingen kann, den drohenden Abort aufzuhalten, das zum Teil abgelöste Ei wieder zur Anheftung zu bringen. Die Maßnahmen, welche hier in erster Linie zu treffen sind, beruhen in der Anwendung strengster körperlicher Ruhe, in genauer Kontrolle der Urin- und Darmfunktionen, da Überfüllungen der Blase, vor allem Überfüllung des Rectums wehenerregend wirken können. Die Entleerung des Mastdarmes darf natürlich hier erst recht nicht durch drastische Mittel erzwungen werden, sondern nur durch Wassereinläufe in das Rectum.

Gegenüber dieser absoluten körperlichen Ruhe sind die Wirkungen anderer Maßnahmen medikamentöser und hydrotherapeutischer Natur weniger wirksam. Dennoch sollen auch sie nicht vernachlässigt werden. Seit alters her ist bei drohendem Abort die Darreichung von Viburnum trifolium in Gebrauch. Ebenso wird von verschiedenen Autoren Opium in Form der Opiumzäpfchen oder auch per os angewendet. Schließlich werden auch die Narkotica, wie Morphium, Skopolamin u. s. w., mit anzuwenden sein. Ist die Blutung stärker, so kann man die Scheidentamponade nicht umgehen. Es ist diese aber möglichst hinauszuschieben, weil wir gewöhnlich durch die Scheidentamponade Wehen erregen und damit den drohenden Abort nicht mehr aufhalten können. Niemals darf im Interesse der Frucht der drohende Abort so lange aufgehalten werden, bis die Frau durch den Blutverlust stark anämisch wird. Hier hat vielmehr an die Stelle der konservierenden Methode die aktive Methode zu treten. Es ist dann der drohende Abort möglichst zu einem kompletten Abort zu gestalten.

Behandlung des im Gange befindlichen Abortes. Ebenso wie die Geburt am Ende der Zeit, kann auch die vorzeitige Unterbrechung der Schwangerschaft ohne jede Kunsthilfe ablaufen. Deshalb erfordert der im Gange befindliche Abort an und für sich keine therapeutischen Maßnahmen, sondern es soll das Verhalten des Arztes ein rein beobachtendes sein. Ist der Blutverlust gering, sind die Wehen kräftig, so warte man ruhig ab, bis sich das Eichen in toto abgelöst hat. Aber, wie wir sahen, geht leider die Abstoßung in der ersten Hälfte der Schwangerschaft nur selten so glatt vor sich wie die Abstoßung der Frucht am Ende der Zeit. Und das ist der Grund, weshalb der im Gang befindliche Abort so viel mehr Kunsthilfe erfordert als die rechtzeitige Geburt.

Indikation zum operativen Eingriff. Die Kunsthilfe kann aus vier Indikationen notwendig werden: 1. kann die Wehentätigkeit eine so geringe sein, daß die Geburt mit mäßigem oder stärkerem Blutabgang sich über Tage hinaus hinzieht; 2. kann der Blutabgang so stark werden, daß hiedurch die Indikation zum operativen Eingriff gegeben ist; 3. kann durch die lang anhaltende Geburt es zu einer Infektion und damit zu Fieber der Gebärenden kommen; 4. kann es zur unvollständigen Ausstoßung des Eies mit Zurückhaltung der Placenta oder zur Ausstoßung von nur Teilen des Eichens kommen.

Ist eine der hier angegebenen Indikationen vorliegend, so wird der Eingriff bestehen müssen entweder in einer beschleunigten Geburt oder in einer Stillung der Blutung. Ist die Blutung beim Abort stark, so kann man zunächst in der Weise vorgehen, daß man mit Wattekugeln die Scheide fest austamponiert. Die Folge dieser Tamponade ist oft eine überraschend günstige, insofern hiedurch nicht bloß die Blutstillung erzielt wird, sondern gleichzeitig kräftige Wehen ausgelöst werden, welche den Uterus zu einer schnelleren Ausstoßung des Eies veranlassen. Die Tamponade hat aber den Nachteil, daß zwischen den Wattekugeln sich Blut ansammelt, welches bei der wohl stets erfolgten Einfuhr saprischer Keime und der dem Wachstum dieser Keime günstigen Bruttemperatur von 37—38° C schnell in Zersetzung übergeht. Die Erfahrung lehrt uns, daß wir im allgemeinen die Tampons nicht länger als 8—10 Stunden im Scheidenkanal liegen lassen dürfen, wenn nicht eine durch den Geruch nachweisbare Zersetzung des blutigen Sekretes erfolgen soll. Damit ist aber selbst bei häufig erfolgtem Wechsel der Tamponade die Gefahr der saprischen und septischen Infektion nahe gelegt. Dies ist der Grund, weshalb sich in letzter Zeit mehr eine Neigung zum schnellen Beendigen der Geburt Geltung verschafft hat. Das exspektative Verfahren ist mehr durch ein aktives Verfahren ersetzt worden.

Dieses aktive Verfahren wird nicht bloß bei Blutungen, sondern auch aus andern Indikationen: Fieber, unvollkommene Ausstoßung des Eies, lange sich hinziehende Geburt angewendet. Wir gehen in den ersten vier Monaten der Schwangerschaft so vor, daß wir nachfühlen, ob der Cervicalkanal genügend weit ist, um den Finger in die Uterushöhle leicht eindringen zu lassen. Ist dies der Fall, so wird, eine genügende Asepsis als selbstverständlich vorausgesetzt, mit dem Finger das Eichen ausgeräumt. Dieser kleine Eingriff kann bei nicht sehr sensibeln Patientinnen ohne Narkose ausgeführt werden; ist die Patientin empfindlicher, so wird eine Skopolamin-Morphium-Injektion von 3 *dmg* Skopolamin plus 1 *cg* Morphium zwei Stunden vor dem Eingriff eingespritzt und eine Stunde vor dem Eingriff noch einmal wiederholt. Nach dieser Einspritzung ist die Patientin gewöhnlich so weit tolerant, daß die kleine Operation ohne Schmerzwahrnehmung ausgeführt werden kann, eventuell muß noch ein Ätherrausch oder eine vorübergehend kurz andauernde Chloräthylnarkose hinzugefügt werden.

Ist der Cervicalkanal für den Finger noch nicht durchgängig, so empfiehlt es sich, den Cervicalkanal entweder forciert durch Hegarsche Bougies zu dilatieren, oder einen dicken Laminaria-Quellstift einzulegen. Letzterer weitet gewöhnlich innerhalb 6—7 Stunden den Cervicalkanal so, daß der Finger leicht eindringen kann, und wenn der Quellstift groß genug gewählt ist, so wird auch die Blutung während dieser Zeit vollständig gestillt. Wir ziehen im allgemeinen den Laminariastift der forcierten Hegarschen Dilatation vor, weil die letztere von den Patientinnen meist oder oft so schmerzhaft empfunden wird, daß der Eingriff kaum ohne Narkose ausgeführt werden kann. Ferner hat die Hegarsche Dilatation, wenn sie nicht mit der größten Vorsicht und sehr langsam (eine halbe bis eine ganze Stunde dauernd) ausgeführt wird, nicht unbedeutende Verletzungen der Cervixwand zur Folge. Haben wir aus der Indikation des Fiebers und der saprischen Zersetzung der Frucht die Indikation zur Ausräumung des Eies eingeleitet, so sind diese Verletzungen nicht ohne Einfluß auf den Ablauf des Wochenbettes. Die Dilatation mit Quellstiften ziehen wir auch der von mancher Seite angewandten Dilatation mit Gaze, die mit Glycerin getränkt ist und kräftig in den Cervicalkanal gestopft wird, vor. Wenn wir auch zugeben, daß auch durch dies Verfahren die Ausstoßung des Eies oft prompt erfolgt, so haben wir doch so oft ungenügende Weitung des Cervicalkanales und ungenügende Ausstoßung des Eies beobachtet mit nachfolgender Blutung oder Zersetzung des Eirestes, daß wir das aktive Verfahren doch vorziehen.

In der zweiten Hälfte der Schwangerschaft nähert sich unser therapeutisches Verhalten bei den oben angegebenen Komplikationen dem Verhalten bei der rechtzeitigen Entbindung, d. h., wir werden versuchen, den Cervicalkanal möglichst bald zu dilatieren, dann die Wendung auf den Fuß ausführen, um so mit leichtem Zuge am Kinde die Geburt zu beschleunigen. Ist der Cervicalkanal nicht genügend geweitet, um die Wendung auszuführen, so kann im 4.—5. Monat der Schwangerschaft ebenfalls praktisch der Laminariastift eingelegt werden, im 6.—7. Monat dagegen wird er durch den Metreurynter, welcher oberhalb des Cervicalkanales in die Uterushöhle eingeführt wird, entweder in der Form der Tarniesschen Blase oder des Barnesschen geigenförmigen Gummiballs ersetzt. Ist die Frucht ausgestoßen, so erfolgt die Nachgeburt oft leicht durch Credéschen Handgriff oder es muß häufiger als bei der rechtzeitigen Geburt die manuelle Lösung der Placenta gemacht werden.

Die mannigfaltigen Einwände, welche gegen dieses aktive Vorgehen bei der Behandlung des Abortes und der Fehlgeburt gemacht sind, haben nicht genügt, dies aktive operative Verfahren wieder einzuschränken. Die Vorteile des aktiven

Vorgehens überwiegen so sehr die Nachteile, daß das exspektative Verfahren wohl kaum wieder bei den Störungen eines im Gange befindlichen Abortus größere Verbreitung finden wird. Der Nachteil des operativen aktiven Verfahrens besteht darin, daß bei ungenügender Asepsis eine Infektion der Frau eintreten kann; anderseits sehen wir aber bei dem exspektativen Verfahren durch unvollständige Ausstoßung des Eies, durch lange anhaltende Blutungen auch septische und saprische Infektionen in einem nicht kleinen Prozentsatze der Fälle eintreten.

Die Disposition zur Infektion ist beim Abort nicht im entferntesten so ausgesprochen wie bei der rechtzeitigen Geburt. Der operative Eingriff birgt also auch bei Fehlern in der Asepsis nicht die Gefahr in sich, die er bei einer rechtzeitigen Entbindung hat. Schließlich wird durch das operative Vorgehen das Krankenlager so abgekürzt, daß auch aus diesem Grunde das Zünglein der Wage, ob exspektativ, ob operativ, bei eintretenden Komplikationen im Geburtsablauf sich mehr dem operativen Verfahren zuneigt.

Sobald das Ei aus der Uterushöhle entfernt ist, wird der während der Ausräumung retrovertiert gelagerte Uterus durch bimanuelle Handgriffe in die Anteversio gebracht. Zwischen innerer und äußerer Hand wird das Corpus uteri kräftig massiert, um so einer Atonie von vornherein vorzubeugen. Eine Scheidenspülung mit heißem, sterilisiertem Wasser beendigt die Operation. Die Frauen können, wenn sie sich kräftig genug fühlen, nach 24 Stunden das Bett verlassen. Es empfiehlt sich, um einer mangelnden Rückbildung im Frühwochenbett prophylaktisch vorzubeugen, Secale Cornutum am ersten Tage des Wochenbettes zu reichen. Wir verordnen Pulvis secalis Cornuti 0·25 tales dosis Nr. VI und geben 3mal täglich ein Pulver. Wenn wir auch einem Frühaufstehen nach dem Abort das Wort reden, so halten wir doch eine entsprechende Schonung in den ersten 4–6 Wochen post abortum für unbedingt notwendig. In den ersten 10 Tagen soll die Wöchnerin keine schwere Hausarbeit verrichten, dagegen kann sie ruhig in ihrem Wöchnerinzimmer umhergehen. Sie soll nach dem Essen 3–4 Stunden lang ins Bett, weil sie noch schonungsbedürftig ist.

So sehr der Laie dem Gedanken widerstrebt, daß nach einer vorzeitigen Unterbrechung der Schwangerschaft die Frau mindestens derselben Schonung bedarf wie nach rechtzeitig erfolgter Entbindung, so ist ärztlicherseits um so mehr auf eine Schonung der Wöchnerin zu dringen.

Behandlung der pathologischen Folgezustände des Abortes. Nachdem wir so die Grundsätze der Behandlung des im Gang befindlichen Abortes in wesentlichen Zügen geschildert haben, ergibt sich die Behandlung der pathologischen Folgezustände nach Abortus, die wir oben geschildert haben, z. T. von selbst. Wir besprechen die Behandlung des unvollkommenen Abortes, der Retention der abgestorbenen Frucht, ohne daß Eiteile abgegangen sind (Missed abortion), mangelhafte Rückbildungsvorgänge der Decidua (Endometritis decidua) und schließlich die Subinvolutio uteri.

Der unvollkommene Abort äußert sich, wie wir erwähnten, darin, daß nach Ausstoßung eines größeren Teiles des Eies sich der Cervicalkanal zunächst wieder schließt, die Blutung auch vorübergehend sistiert, daß dann aber einige Zeitlang nachher mehr oder weniger heftige Metrorrhagien wieder einsetzen. Da wir wissen, daß selbst kleinste Reste des Eichens, die zurückgeblieben sind, schwerste Blutungen hervorrufen können, so muß die Therapie berücksichtigen, daß bei der Entfernung des Eirestes eine genaue Austastung der Uterushöhle stattfindet. Sobald wir aus den Blutungen und der Vergrößerung des Organs die Diagnose auf unvollkommenen

Abort oder Bildung eines Placentarpolypen gestellt haben, hat die möglichst baldige operative Entfernung des Eirestes einzutreten. Auch diese soll in gleicher Weise, wie wir es bei dem im Gang befindlichen Abort beschrieben haben, möglichst mit dem Finger ohne Zuhilfenahme eines Instrumentes vorgenommen werden. Ist der Cervicalkanal ungenügend dilatiert, so wird er mit Laminaria geweitet. Wenn auch zugegeben wird, daß längere Zeit nach Ausstoßung des größeren Teiles des Eichens die Uteruswand an Derbheit zugenommen hat, so daß bei Einführung eines Instrumentes (Curette, Faßzange) eine Durchstoßung der Uteruswand nicht zu befürchten ist, so soll doch bei der Entfernung des Placentarpolypen oder eines kleinen Eirestes die Curette möglichst fortbleiben. Nur dann, wenn der Placentarpolyp der Entfernung mit dem Finger etwas größere Schwierigkeiten entgegenstellt, weil er der Unterlage fester anhaftet, darf unter Leitung des Fingers die stumpfe Curettenschlinge nachhelfen. Wenn wir auch nicht leugnen, daß es manchmal überraschend leicht gelingt, mittels der stumpfen Schlinge einen Placentarrest zu entfernen, so ist doch unseres Erachtens im Prinzip an der Ausräumung mit dem Finger festzuhalten, weil nur der tastende Finger mit Sicherheit jeden kleinsten Eirest erkennt und weil nur mit dem tastenden Finger sicher jeder Eirest aus der Uterushöhle entfernt wird. Niemals kann die Schlinge allein, ohne Kontrolle des Fingers, in das Uteruscavum eingeführt werden und so sicher den Erfolg gewährleisten. Bleiben nach der stumpfen Curettage allein, ohne Kontrolle des Fingers, die Blutungen bestehen, so müssen wir uns den Vorwurf machen, die Rekonvaleszenz der Patientin unnötig lange verzögert zu haben.

Während bei dem Placentarpolypen und bei dem unvollkommenen Abort die Curette kontraindiziert ist, tritt sie dagegen in ihr Recht bei der Behandlung der Endometritis decidua, d. h. bei den oft erst 4—6 Wochen post abortum einsetzenden Metrorrhagien bei sonst gut involviertem Uterus. Die Curette ist hier deshalb ungefährlich, weil die Uteruswand inzwischen so derb geworden ist, daß Verletzungen ausgeschlossen sind; sie ist ferner deshalb indiziert, weil die Austastung der Uterushöhle mit dem Finger doch ein negatives Resultat und keinen Erfolg haben würde, weil die Schleimhaut mit der scharfen Curette entfernt werden muß. Allerdings erübrigt sich hier meist die Curette überhaupt, weil wir die Endometritis decidua mit ihren Blutungen auch dadurch zur Heilung bringen können, daß wir ohne jede Weitung des Cervicalkanales intrauterin ätzen. Als Ätzmittel können wir 10%ige Chlorzinklösung oder eine 25—30%ige Formolätzung verwenden, als Ätzmittelträger Silberstäbchen von Playfair oder das Hartgummistäbchen von Menge, während die Braunsche Spritze heute allgemein, aus Gründen, die hier nicht anzuführen sind, verlassen ist. Die Ätzung bei der Endometritis decidua wird mit dem Mengeschen Stäbchen in der Weise durchgeführt, daß wir das Hartgummistäbchen an seinem zugespitzten Ende mit Watte umwickeln, die Watte in 25%ige Formollösung tauchen und nun schnell hintereinander 3—5 Stäbchen in die Uterushöhle einführen. Der Erfolg der Ätzung ist fast der gleich sichere wie der der Auskratzung. In fast allen Fällen tritt ein sofortiges Sistieren der Blutung ein; ja, der Erfolg der Ätzung ist ein so sicherer, daß wir bei einem Versagen des Erfolges annehmen dürfen, daß wir uns in der Diagnose geirrt haben, daß nicht eine einfache Endometritis decidua vorliegt. Wir tun dann besser, zu dilatieren und auszutasten, ob nicht doch irgendwo ein Eirest zurückgeblieben ist oder sich ein Placentarpolyp als Fremdkörper findet.

Bei der Subinvolutio uteri wird die Therapie dahin streben, die Rückbildung zu erzwingen durch heiße Scheidenirrigationen, Fangopackungen auf den Leib, vor-

übergehende Darreichung von Secale cornutum, eventuell hat auch eine Ätzung und die Abrasio mucosae manchmal Erfolg.

Eine besondere Besprechung verlangt noch die erwähnte Verhaltung der toten Frucht, die Missed abortion. Im allgemeinen wird jede tote Frucht 14 Tage bis 3 Wochen nach dem erfolgten Tode aus dem Uteruscavum durch Wehen ausgestoßen. Unter besonderen Verhältnissen, deren nähere Ursachen uns bisher vollständig unbekannt sind, kann es zu einer Verhaltung der toten Frucht auf Monate hinaus kommen. Der Cervicalkanal bleibt geschlossen, der Uterus umschließt, ohne Wehen, die allmählich in Maceration kommende Frucht; während dieses Zeitraumes zessiert die Menstruation. Die Symptome für die Schwangere sind meist gering: Gefühl von Fremdkörper im Leibe, leichtes Unbehagen, Mangel an Appetit, vorübergehendes Frostgefühl. mäßige Abnahme des Körpergewichtes, Blutungen bleiben dagegen gewöhnlich aus. Dementsprechend kann auch die Therapie eine ruhig zuwartende sein. Wir können, ohne befürchten zu müssen, daß sich die tote Frucht in der Gebärmutter zersetzt, selbst nach Festlegung der Diagnose wochenlang zusehen. Mit der Länge der Zeit werden die Symptome für die Frau doch sehr störend und so verlangt sie Abhilfe. Man kann therapeutisch folgendermaßen vorgehen. Der Cervicalkanal wird mit Laminaria so geweitet, daß der Finger gut eindringen kann, dann wird, wenn nicht sehr bald die spontane Ausstoßung erfolgt, in Narkose die tote Frucht ausgeräumt. Es ist dies ein so einfaches und ungefährliches Vorgehen, daß es gegenüber den langsamen wehenerregenden Mitteln, wie heiße Scheidenspülungen, Tamponade des Cervicalkanales mit in Glycerin getauchter Gaze, innerer Darreichung von wehenerregenden Mitteln, Secale cornutum etc., entschieden den Vorzug verdient.

Einleitung der künstlichen Frühgeburt. Wir sind ärztlicherseits in der Lage, die Schwangerschaft zu jeder Zeit vom ersten bis zum letzten Schwangerschaftsmonat zu unterbrechen. Die Technik ist verschieden, je nach der Zeit der Schwangerschaft; wir tun gut, den künstlichen Abort von der künstlichen Fehlgeburt zu trennen, indem wir unter Einleitung des künstlichen Abortes die Unterbrechung bis zum 4. Monate, unter Einleitung der künstlichen Fehlgeburt die Unterbrechung der Schwangerschaft bis zur 28. Schwangerschaftswoche verstehen, um von da ab von Einleitung der künstlichen Frühgeburt zu sprechen. Dieser Unterschied ist auch deshalb wichtig, weil von der 28. Schwangerschaftswoche die Möglichkeit vorhanden ist, daß das lebende Kind auch am Leben erhalten wird. Hiedurch müssen sich notwendigerweise die Indikationen zur Einleitung des künstlichen Abortes und der Fehlgeburt von denen der Einleitung der künstlichen Frühgeburt unterscheiden. Man tut ferner gut, nach Sarwey unter Einleitung der künstlichen Geburt nur jene Fälle zu begreifen, in welchen das Ei noch intakt war. Jene Fälle, in welchen der Tod der Frucht schon vorher erfolgte, sind deshalb von einer kunstgerechten Einleitung des künstlichen Abortes auszuschließen, weil hier der Abort durch die Natur schon vorbereitet ist und das ärztliche Eingreifen nur eine Beschleunigung der Beendigung des schon begonnenen Abortes bezweckt.

Geschichtliche Bemerkungen. Das Altertum hatte bezüglich der künstlichen Unterbrechung der Schwangerschaft freiere Ansichten als wir. Daraus, daß wir in den Werken der damaligen Schriftsteller eine ganze Anzahl von Indikationen und Vorschriften zur Unterbrechung der Schwangerschaft finden, geht deutlich hervor, daß die Ausführung der künstlichen Fehlgeburt häufig geübt wurde. So besitzen wir von Aetius von Amida aus der Mitte des VI. Jahrhunderts n. Ch. ein Sammelwerk, in welchem eine große Anzahl von Abtreibungsmitteln empfohlen wird; aus diesem Werke läßt sich gleichzeitig ersehen, wie weit die Grenzen der Unter-

brechung der Schwangerschaft gezogen wurden. Daß sich aber auch damals schon Stimmen gegen jene weitgehenden Indikationen erhoben, ergibt eine Schrift des Hippokrates über den Eid, in welcher der angehende junge Arzt gelobt, diesen Eingriff nicht uneingeschränkt vornehmen zu wollen. Mit der Ausbreitung des Christentums verschwindet in der Folgezeit der künstliche Abortus fast vollständig. Wir finden ihn nur noch bei den Arabern, z. B. im Kanon des Avicenna, in welchem die Indikationen zur Einleitung des künstlichen Abortus noch weit gesteckt sind.

Die Einschränkungen bis zum völligen Verschwinden des künstlichen Abortus in der ersten Zeit der Ausbreitung des Christentums sind durch die veränderten Ansichten über das Recht des Kindes im Mutterleibe hervorgerufen. Während die griechischen und römischen Philosophen das Kind im Mutterleibe nur als eine pars ventris bezeichneten, über welche die Mutter ein ganz beliebiges Verfügungsrecht besitze, hat die christliche Religion vornehmlich unter dem Einfluß des katholischen Moralkodex der Frucht im Mutterleibe einen ganz besonderen Schutz verliehen. Um aus zahlreichen Äußerungen der Moraltheologen ein Beispiel zu geben, führen wir nur Hufland an: „Von dem ersten Augenblick an, wo der Zeugungsakt den ersten Keim des künftigen Lebens gründete, ist es ein lebendes, wenn auch unsichtbares Dasein; es hat die nämlichen Rechte und Ansprüche auf Anerkennung wie das geborene, und jede Zerstörung dieses Lebens ist ein Mord.“ Auch heute noch steht die katholische Kirche auf dem gleichen Standpunkt. Im Jahre 1895 hat der Erzbischof von Cambray bei dem Römischen Stuhl eine endgültige Beantwortung der Frage über die Zulässigkeit des künstlichen Abortus beantragt. Er stellte folgenden Fall auf: „Der Arzt Titius wird zu einer schwererkrankten Frau gerufen; die einzige Ursache der Krankheit ist der Foetus. Die Frau ist in Todesgefahr und das einzige Rettungsmittel ist der Abortus. Ist dieser erlaubt?“ Die Kongregation antwortete am 24. Juli 1895 mit „nein“, und dies Urteil wurde vom Papst bestätigt.

Trotz dieser extremen Verneinung des künstlichen Abortus hat sich doch gerade in den letzten Jahrzehnten die Einleitung des künstlichen Abortus wieder weitere Verbreitung verschafft. Wir finden als geburtshilfliche Indikation diesen Eingriff zuerst wieder im XVIII. Jahrhundert als berechtigt. erwähnt von William Cooper in London, welcher ihn an die Stelle des Kaiserschnittes gesetzt wissen wollte. Dieser Vorschlag fand in der Folgezeit in England, wie aus den Schriften von Hulls und Burns in England hervorgeht, allgemeinen Anklang. In Deutschland empfahl bald danach diese Indikation Franz Anton May und Mende. Im Anfang und in der Mitte des vorigen Jahrhunderts schlossen sich den englischen Empfehlungen des künstlichen Abortus praktisch die französischen Geburtshelfer an, wie: Cazeaux, Dubois, Velpeau, Chailly u. a. an. Die Indikationen wurden dann nicht nur bei den von den englischen Geburtshelfern hauptsächlich anerkannten Indikationen der Beckenverengerung, sondern auch bei lebensgefährlichen Erkrankungen der Mutter anerkannt. Heute tritt die letztere Indikation mehr in den Vordergrund, während die Indikation zur Einleitung des künstlichen Abortus zur Umgehung des Kaiserschnittes bedeutend eingeschränkt wird.

Indikationsstellung. Wir dürfen die Indikation zur Einleitung des künstlichen Abortus dann für unbedingt gegeben erachten, wenn ein Leiden durch die Schwangerschaft eine solche Verschlechterung erleidet, daß dadurch die Mutter in Lebensgefahr kommt. Wir nennen dies die absolute Indikation, und stellen ihr gegenüber die relative Indikation, bei welcher durch die Einleitung des künstlichen Abortus gewissen Gefahren der Schwangeren vorgebeugt wird, z. B. einer

später notwendigen gefährlichen Operation: dem Kaiserschnitt, oder wenn wenigstens mit großer Wahrscheinlichkeit zu erwarten steht, daß das Wohlbefinden der Frau durch die Schwangerschaft erheblich gestört wird.

So plausibel eine derartige Indikationsstellung auch erscheint, so läßt sie doch in dieser weiten Umgrenzung in der geburtshilflichen Praxis als sicherer Wegweiser für unser Handeln meist im Stich, weil wir fast nie in der Lage sind, bei einem vorhandenen Leiden vorherzusagen, daß durch die Schwangerschaft als solche der tödliche Ausgang der Erkrankung beschleunigt oder etwa bedingt wird. Es fehlt uns hiezu leider noch die nötige Erfahrung darüber, welche Bedeutung die Schwangerschaft auf den Ablauf der verschiedensten Erkrankungen hat. Sobald hier auf Grund eines größeren Tatsachenmaterials unsere Anschauungen geklärt sind, werden auch die Indikationen im einzelnen schärfer zu stellen sein.

Die speziellen Indikationen können wir nach drei Grundsätzen besprechen: 1. diejenige Gruppe von Fällen, in welchen Komplikationen der Schwangerschaft direkt lebensbedrohliche Zustände der Frau hervorrufen; 2. diejenige Gruppe, in welcher außerhalb der Genitalsphäre liegende Erkrankungen durch die Schwangerschaft so ungünstig beeinflußt werden, daß die vorzeitige Unterbrechung wünschenswert erscheint, und 3. diejenigen Fälle, in welchen die Geburtswege der Frau so verengt sind, daß sie am Ende der Zeit den Austritt des unzerstückelten Kindes auf natürlichem Wege nicht zulassen.

Zu der ersten Gruppe gehören die Fälle von Retroversio-flexio uteri gravidi incarcerati, in welchen die Aufrichtung des Uterus nicht möglich ist und die Frau nur durch Entleerung der Uterushöhle gerettet werden kann. Ferner die Fälle von unstillbarem Erbrechen der Schwangeren. Durch die bessere Erkenntnis der Ätiologie dieser Erkrankung ist es gelungen, diese Indikation in der letzten Zeit ganz wesentlich einzuschränken. Man darf die Schwangerschaft nicht unterbrechen, ehe nicht alle diätetischen und medikamentösen Behandlungsmethoden bei dieser im wesentlichen als hysterisches Symptom aufzufassenden Krankheitserscheinung versucht sind. Geht aber trotz aller ärztlichen Bemühungen der Ernährungszustand der Frau dauernd zurück, ist es nicht möglich, bei Versagung der Nahrungsaufnahme per os durch rectale und subcutane Einverleibung von Nährstoffen die Frau vor dem Hungertode zu retten, so ist für diese extrem seltenen Fälle die Einleitung des künstlichen Abortus zweifelsohne notwendig.

Schließlich dürfen wir unter die erste Gruppe noch die Fälle von akutem Hydramnion rechnen, wenn die Gebärmutter durch Ansammlung von Flüssigkeit ein derartiges Volumen angenommen hat, daß dadurch lebensgefährliche, bedrohliche Erscheinungen hervortreten. Tritt das Hydramnion, wie gewöhnlich, erst im 5. bis 6. Monat der Schwangerschaft auf, so wird man möglichst bestrebt sein, die Schwangerschaft bis über die 28. Woche hinaus zu erhalten, um so wenigstens die Möglichkeit der Lebensrettung des Kindes zu haben. Dies wird in den Fällen von chronischem Hydramnion manchmal gelingen. Dagegen sind bei akutem Hydramnion die Erscheinungen meist so stürmisch, daß wir nicht in der Lage sind, lange Zeit mit der Unterbrechung der Schwangerschaft zu warten.

So relativ einfach die Indikationen hier liegen, so schwer, ja unmöglich, sind sie zu fixieren bei der zweiten Gruppe von Indikationen, welche gegeben sind durch Krankheiten außerhalb der Genitalsphäre. Wenn Sarwey in seiner Arbeit über die künstliche Frühgeburt betont, daß hier niemals die Krankheit an und für sich, sondern erst das Auftreten von lebensbedrohlichen Verschlechterungen und Komplikationen das Signal für die künstliche Unterbrechung der Schwangerschaft

abgeben soll, so ist dieser Standpunkt doch wohl zu eng gefaßt. Warten wir bei manchen der gleich zu erwähnenden Erkrankungen so lange, bis während der Schwangerschaft das Leben ernstlich bedroht ist, so werden wir in vielen Fällen mit dem Eingriff zu spät kommen.

Es kommen heute hauptsächlich folgende Zustände in Frage: 1. Herzkrankheiten, 2. Nierenerkrankungen, 3. Tuberkulose der Lungen und des Kehlkopfes, 4. Chorea, 5. Psychosen und Neurosen, 6. Perniziöse Anämie und Osteomalacie.

Leider müssen wir gestehen, daß auch nicht bei einer dieser Erkrankungen unsere Indikation klar festgelegt ist. Die Ansichten sind so divergierend, daß wir nicht in der Lage sind, an dieser Stelle alle Ansichten wiederzugeben. Wir begnügen uns daher mit wenigen Andeutungen.

Herzfehler. Der Herzklappenfehler wird im allgemeinen durch die Schwangerschaft als solche ungünstig beeinflußt. Die Schwierigkeit der Indikationsstellung liegt aber darin begründet, daß einmal eintretende Kompensationsstörungen gleich so schwer auftreten, daß sie auch durch die Unterbrechung der Schwangerschaft nicht mehr zu beheben sind; weiter darin, daß die Kompensationsstörungen erst im Frühwochenbett einsetzen, dann aber gleich in so starker Form, daß wir durch Herzpeitschmittel den tödlichen Ausgang nicht mehr aufzuhalten vermögen. Vor allem ist aber eine sichere Indikationsstellung dadurch beeinflußt, daß wir auch bei den prognostisch ungünstig verlaufenden Herzklappenfehlern (Mitralstenose) oft schnell aufeinander folgende Schwangerschaften beobachten, ohne daß der Herzfehler besonders ungünstig beeinflußt wird. Im allgemeinen dürfen wir unseren Standpunkt vielleicht dahin zusammenfassen: Der Herzklappenfehler an und für sich indiziert keinen Eingriff, sobald sich aber die ersten Kompensationsstörungen einstellen und diese nicht durch Darreichung von Digitalispräparaten schnell zu beheben sind, ist die Einleitung des künstlichen Abortes indiziert, vor allem dann, wenn sich durch den Nachweis der Leberschwellung, durch Auftreten von Eiweiß im Urin Stauungen im Körperkreislauf geltend machen.

Nephritis. Die Nephritis stellt eine wesentlich ungünstigere Komplikation dar. Wir dürfen die Berechtigung zur Einleitung des künstlichen Abortes dann als gegeben erachten, wenn nach Erschöpfung aller diätetischen und medikamentösen Maßnahmen der Eiweißgehalt des Urins und die anderen Symptome der Nephritis sich verschlechtern. Gerade bei der Nephritis in graviditate liegt die Gefahr der Entstehung einer Eklampsie, einer Retinitis albuminurica, einer Netzhautablösung so nahe, daß wir es nicht zu lebensbedrohlichen Erscheinungen kommen lassen dürfen.

Bei Tuberkulose und Schwangerschaft können wir unsern Standpunkt kurz dahin präzisieren: Bei fortgeschrittenerer Larynxtuberkulose soll die künstliche Frühgeburt in jedem Falle eingeleitet werden. Die Schwangerschaft stellt hier eine so ungünstige Komplikation dar, daß auf Grund der heutigen Erfahrungen dieser Standpunkt berechtigt ist. Bei Lungentuberkulose allein können wir einen Standpunkt in kurzen Worten nicht präzisieren, dazu sind die Ansichten der verschiedenen Geburtshelfer noch zu weit voneinander abweichend. Wir dürfen aber vielleicht folgendes als berechtigt anerkennen: Die Lungentuberkulose an und für sich indiziert nicht die Einleitung des künstlichen Abortus, dagegen können gewisse Änderungen im Zustande der tuberkulös erkrankten Frau die Berechtigung zur Einleitung abgeben, so u. a. schnelle Gewichtsabnahme der Frau, gehäufte Hämoptöe, auch schnelle Zunahme der physikalisch nachweisbaren Erscheinungen in den Lungengebieten. Aber gerade hier fehlt es noch an einer größeren Kasuistik.

Bei der Chorea gravidarum stehen manche Geburtshelfer auf dem Standpunkte, daß hier in allen Fällen die Schwangerschaft zu unterbrechen sei. Wir möchten einem derartig radikalen Standpunkte nicht das Wort reden, sondern möchten auch hier nur dann die Indikation zur Einleitung des künstlichen Abortus als gegeben erachten, wenn die längere Beobachtung ergibt, daß der Krankheitsverlauf sich während der Schwangerschaft wesentlich verschlechtert.

Ähnlich steht es mit dem Verhalten bei Psychosen und Neurosen. Wir wissen, daß im allgemeinen die Schwangerschaft den nervösen Zustand des Individuums bedeutend verschlechtert. Auch lehrt uns die Erfahrung, daß Psychosen während der Schwangerschaft eine Tendenz zur Verschlechterung zeigen. Damit ist allerdings noch nicht gesagt, daß deshalb die Schwangerschaft unterbrochen werden muß. Im allgemeinen verhalten sich auch die Psychiater, wie z. B. Hoche, der erst vor kurzem seinen Standpunkt in dieser Frage publizistisch dargelegt hat, weitgehend ablehnend. Immerhin kann die Berechtigung zur Einleitung der künstlichen Frühgeburt nicht ganz abgelehnt werden, besonders dann nicht, wenn depressiv-melancholische Zustände auftreten mit Neigung zum Selbstmord.

Bei den letzten von uns erwähnten Allgemeinerkrankungen der perniziösen Anämie und Osteomalacie läßt sich unsere Stellung wieder etwas genauer präzisieren. Die perniziöse Anämie, wenn sie in der Schwangerschaft entstanden ist und schnelle Fortschritte macht, indiziert die Einleitung des künstlichen Abortes. Bei der Osteomalacie werden wir es wieder auf die Schwere der Erscheinungen ankommen lassen. In der zweiten Hälfte der Schwangerschaft werden wir versuchen, die auftretenden Erscheinungen durch Phosphorlebertran zu mildern und möglichst das Ende der Schwangerschaft zu erreichen suchen, um ein lebensfähiges Kind zu erzielen. Treten dagegen die Erscheinungen gleich im Anfang sehr stürmisch auf, so ist unseres Erachtens die Einleitung des künstlichen Abortes erlaubt.

Zusammenfassend dürfen wir sagen, daß der noch manchmal vorhandene weitgehend ablehnende Standpunkt, bei Allgemeinerkrankungen die Einleitung des künstlichen Abortes auszuführen, keine Berechtigung hat. Auch kann wohl kaum der Standpunkt von Sarwey aufrechterhalten werden, daß Allgemeinerkrankungen nur dann die Einleitung des künstlichen Abortes erlauben, wenn die Erscheinungen sich so sehr verschlimmert haben, daß bei abwartendem Verfahren der tödliche Ausgang mit Sicherheit vorauszusehen ist. Ganz abgesehen davon, daß dies im gegebenen Falle wohl kaum möglich ist, darf unseres Erachtens ein so rigoroser Standpunkt nicht mehr eingehalten werden. Bedenken wir z. B., daß bei einer Nephritis eine Netzhautablösung einsetzt, so ist dies an und für sich keine lebensbedrohliche Erscheinung, und doch stellt diese ein so schweres Symptom vor, daß auch Sarwey wohl kaum zögern würde, sofort seine Hand zur Einleitung des künstlichen Abortes zu bieten. Ein vermittelnder Standpunkt dürfte unter den heutigen Verhältnissen mehr angezeigt erscheinen. Unbedingt hat man als Arzt die Verpflichtung, katholische Frauen darauf aufmerksam zu machen, daß ihnen ihr Moralkodex vorschreibt, daß unter allen Umständen die Einleitung des künstlichen Abortes verboten ist, da, wie jeder Arzt aus Erfahrung weiß, späterhin oft Gewissensskrupel eintreten mit gehäuften Vorwürfen gegen den Arzt. Die evangelische und die jüdische Religion geben nicht so strenge Regeln und verhalten sich überhaupt in dieser Frage so zurückhaltend, daß eine besondere Erläuterung von seiten des Arztes unnötig ist.

Schließlich kommen wir zur Besprechung der Indikationen, hervorgegangen aus dem Mißverhältnis zwischen der Frucht und den Geburtswegen der Frau. Da wir uns an dieser Stelle auf die Einleitung des künstlichen Abortes beschränken,

welche die Unterbrechung der Schwangerschaft bis zur 28. Woche in sich schließt, so fällt hier die Besprechung der Indikation wegen relativ verengten Beckens fort. Es kommt bei den knöchernen Geburtswegen nur unser Verhalten in Frage bei absolut verengtem Becken, d. h. bei plattem Becken mit einer Conjugata vera unter 6, bei allgemein verengtem Becken unter 7 *cm*. Da hier nur durch Kaiserschnitt ein lebendes Kind erzielt werden kann, so könnte man der Mutter die Berechtigung zusprechen, daß sie diese Operation zu gunsten ihres Lebens ablehnt und die Einleitung des künstlichen Abortes gebieterisch verlangt. Ganz abgesehen davon, daß der Arzt nicht verpflichtet ist, diesem Verlangen der Schwangeren nachzukommen, halten wir auch bei der großen Lebenssicherheit, welche der Kaiserschnitt heute gibt, uns nicht mehr für verpflichtet, der Schwangeren überhaupt die Einleitung des künstlichen Abortes aus dieser Indikation vorzuschlagen, geschweige denn in dem absolut verengten Becken die Indikation zur Einleitung des künstlichen Abortes zu sehen.

Ähnlich verhält es sich mit den verengten weichen Geburtswegen. Durch Verletzungen, durch Verbrennungen dritten Grades kann der Scheidenkanal so weit stenosiert sein, daß wir kaum noch mit einem Finger eindringen können. Die Ausstoßung des reifen Kindes würde bei dem dehnungsunfähigen Schlauch auf ein absolutes Hindernis stoßen, so daß wir genötigt wären, operativ durch Incisionen uns Öffnung zu verschaffen. Auch dieser Eingriff könnte, ähnlich wie bei dem Kaiserschnitt der Frau zu gefährlich erscheinen; aber auch hier stehen wir, entsprechend den Fortschritten der chirurgischen Technik, auf dem Standpunkte, daß wir aus dieser Indikation heraus nicht mehr die Einleitung des künstlichen Abortes machen dürfen.

Die Operationsmethoden der künstlichen Frühgeburt. Die Methoden der künstlichen Frühgeburt beruhen auf verschiedenen Grundprinzipien.

1. Wir können versuchen, durch mechanische, chemische und thermische Reize dauernde Uteruskontraktionen auszulösen, welche entweder von der Scheide aus, oder von den Bauchdecken aus wehenerregend einwirken.

2. Wir können durch Verletzung der Eihaut (Eihautstich) den Beginn der Geburt erzwingen.

3. Wir sind in der Lage, durch partielle Ablösung des Eies von der Uteruswand Wehen anzuregen.

4. Wir können durch Fremdkörper (Gummiballons), welche endocervical oder supracervical appliziert werden, einen beständigen Reiz auf die Uterusmuskulatur ausüben.

Von diesen ebenerwähnten Methoden sind die mechanischen, chemischen und thermischen Reize, welche von der Scheide oder von den Bauchdecken aus wehenerregend einwirken sollen, heute als ärztliche Maßnahmen nur noch wenig in Gebrauch, höchstens als Unterstützungsmittel anderer, wirksamerer Methoden kommen sie noch in Anwendung. Dagegen werden sie im Laienpublikum wegen der Leichtigkeit der Anwendung zur Abtreibung auch heute noch mit Vorliebe und manchmal mit Erfolg benutzt. Hiezu gehören heiße Scheidenduschen, mehrfach am Tage appliziert; ferner heiße Bäder, entweder als Vollbäder oder als Sitzbäder mit gleichzeitiger Anwendung heißer Fußbäder.

Als chemische Reize sind die schon oben erwähnten Abtreibungsmittel (Mutterkornpulver etc.) vielfach verwendet. Vom ärztlichen Standpunkte aus verdienen diese Methoden heute deshalb keine Beachtung mehr, weil sie unsicher im Erfolg und meist zu langsam die Austreibung der Frucht erzwingen.

Hier setzen die anderen Methoden, welche wir erwähnt haben, ein. Von diesen Methoden können wir eigentlich keiner Methode rundweg den Vorzug vor den andern zusprechen, und zwar deshalb nicht, weil jede einzelne Methode ihre Vorteile und Nachteile hat. Wir geben in Kürze einige Anhaltspunkte wieder.

Der Eihautstich (Schälsche Methode) zeichnet sich durch eine große Einfachheit aus. Es wird die Portio im Speculum eingestellt, eine Kugel- oder Kornzange durch den Cervicalkanal hindurchgeführt und nun die Eihaut entweder durchstoßen oder mit der Kugelzange gefaßt und eingehakt. v. Herff hat diese schon im Jahre 1756 von P. Schael in Dänemark empfohlene Methode auf Grund seines Materiales erst neuerdings wieder warm befürwortet. Wir reden ihr deshalb nicht das Wort, weil oft die ersten Wehen tagelang auf sich warten lassen, wodurch eine große Ungeduld der Patientin entsteht und außerdem die Gefahr der Infektion der einmal geöffneten Fruchthöhle gegeben ist.

Die partielle Ablösung der Eihaut von der Uteruswand. Wir sind in der Lage, den Eihautsack durch Flüssigkeit, durch eingeführte Fremdkörper teilweise von der Uteruswand abzulösen. So bewirkte Cohen in Hamburg die künstliche Frühgeburt dadurch, daß er mit Hilfe einer Spritze 500 *g* Wasser zwischen Uteruswand und Eiblase einspritzte. Frank verwendete als Injektionsmasse reines, sterilisiertes Glycerin. Da durch Einspritzung von Flüssigkeiten unangenehme Zwischenfälle, plötzliche Kollapse, leichte Intoxikation (z. B. bei Glycerineinspritzung) beobachtet sind, wird heute meistens die teilweise Ablösung des Eies von der Uteruswand durch Einführung von Fremdkörpern erzielt, u. zw. gewöhnlich nach der Krauseschen Methode durch elastische Bougies von 30—40 *cm* Länge und 5—6 *mm* Dicke. Diese Bougies bestehen entweder aus Hartgummi oder nach Knapp aus elastischem Metall. Bei nicht eröffnetem Cervicalkanal können wir die Bougiemethode nach Krause nur empfehlen, die Handhabung ist eine außerordentlich einfache. Entweder unter Sichtbarmachung der Portio im Speculum oder unter Leitung des tuschierenden Fingers wird das Bougie langsam und vorsichtig durch den Cervicalkanal hindurchgeführt und in die Uterushöhle vorgestoßen, bis das Bougie bis zum Knopf in dem Cervicalkanal verschwunden ist. Meist gelingt dies ohne weitere Schwierigkeiten. Sollte sich dem Vorführen des Bougies ein Widerstand entgegensetzen, so ziehe man das Bougie noch einmal zurück, um es von neuem einzuführen; dasselbe geschieht, wenn etwa bei dem Vordringen des Bougies eine stärkere Blutung aus dem Muttermund erfolgt. Es kommt kaum vor, daß nicht bei dem zweiten oder dritten Einführen das Bougie an die richtige Stelle zwischen Eihautwand und Uteruswand zu liegen kommt. Die Hartgummibougies lassen sich gut durch Einlegen und Abwaschen mit Lysol desinfizieren; die Metallbougies von Knapp durch Auskochen sterilisieren, so daß die Asepsis in bester Weise gewährt ist. Nach Einführung der Bougies treten meist innerhalb 2—3 Tagen Wehen ein und hören nicht eher auf, als bis das Kind mitsamt den liegen bleibenden Bougies ausgestoßen ist.

Die Einführung von Gummiballons supracervical oder endocervical empfiehlt sich unseres Erachtens am meisten in allen Fällen, in welchen der Muttermund schon eine gewisse Weite erlangt hat, so daß der Ballon leicht eingeführt werden kann, und ebenso für alle die Fälle, in welchen eine möglichst schnelle Ausstoßung der Frucht im Interesse der Mutter angezeigt ist. Im allgemeinen verdienen von diesen Methoden die supracervical eingelegten Ballons den Vorzug, u. zw. besonders die Tarniersche Gummiblase und der von A. Müller modifizierte Champetiersche Ballon.

Die Ballons werden leer eingeführt, dann mit Wasser aufgeblasen und können an dem zuführenden Schlauch, wenn eine sehr schnelle Ausstoßung der Frucht notwendig erscheint, noch mit einem Zuggewichte belastet werden. Die Wirkung läßt

kaum etwas zu wünschen übrig; tritt aber nach Ausstoßung des Ballons wieder eine primäre Wehenschwäche ein, so kann durch Wendung auf den Fuß, mit Sprengung der Blase, der Geburtshelfer die schnellste Beendigung der Geburt erzwingen. Da wir in der Lage sind, durch Auskochen die Gummiblase zu sterilisieren, so ist auch die Asepsis des Verfahrens gewährleistet.

Nahe verwandt der intrauterinen Ballonmethode ist die intracervicale Methode mit dem Cervixdilatator von Barnes-Fehling. Die Kautschukblase ist geigenförmig gestaltet. Der Ballon wird so eingeführt, daß das obere breite Ende oberhalb des inneren Muttermundes, das untere breite Ende unterhalb des äußeren Muttermundes, während das schmale Mittelstück in den Cervicalkanal zu liegen kommt. Es wird der Ballon gleichfalls mit Flüssigkeit angefüllt. Diese endocervicale Ballondilatation hat den Nachteil, daß der Ballon nicht leicht im Cervicalkanal zu halten ist.

Überblicken wir kritisch die verschiedenen Methoden der Einleitung der künstlichen Frühgeburt, so verdienen von den Methoden an Sicherheit des Erfolges die Krausesche Methode und die intrauterine Ballondilatation wohl vor allen anderen den Vorzug. An Einfachheit des Verfahrens ist ihnen der Eihautstich überlegen, doch führt dieser oft zu langsam zum Ziel.

Einleitung des künstlichen Abortus in den ersten vier Monaten. Alle diese Methoden können nur dann Anwendung finden, wenn der Uterus eine gewisse Größe hat, d. h. vom 5. Monat der Schwangerschaft aufwärts. Unterhalb dieser Grenze sind alle diese Methoden nicht anwendbar. Um hier die Schwangerschaft vorzeitig zu unterbrechen, können außer den obenerwähnten medikamentösen und von der Scheide aus angreifenden mechanischen, thermischen und chemischen Reizen nur solche Verfahren in Frage kommen, welche ihren Hauptangriffspunkt an der Cervix suchen. Da die Cervix in den ersten Monaten der Schwangerschaft noch ein sehr starrwandiges Gewebe darstellt, so werden, um diesen Widerstand zu brechen, am besten solche Mittel in Anwendung gebracht, welche diese forciert dilatieren. Als beste Methode zur Einleitung des künstlichen Abortes in den ersten 4 Monaten ist die Dilatation des Cervicalkanales mit Laminariastift anzusehen. Wenn es auch zweifelsohne gelingt, durch Ausstopfung des Cervicalkanales mit Gaze, die eventuell mit einem wehenerregenden Mittel (Glycerin) getränkt ist, den Uterus zu so starken Wehen anzuregen, daß er den Cervicalkanal öffnet und das Ei ausstößt, so ist doch so oft eine lang verschleppte Geburt oder eine unvollkommene Ausstoßung des Eies zu beobachten, daß die Methode gegenüber der forcierten Dilatationsmethode des Cervicalkanales mit Quellstift zurücksteht. Sie gestaltet sich folgendermaßen: Im Speculum wird die Portio eingestellt, mit einem kleinen Häklein die vordere Muttermundlippe eingehakt und nun ein Laminariaquellstift mittlerer Größe in den Cervicalkanal gebracht. Dieser Stift hat innerhalb 7 Stunden sein Quellmaximum erreicht. Nach dieser Zeit wird gewechselt und entweder mehrere mittelstarke oder ein sehr starker Laminariastift eingeführt. Nach weiteren 7 Stunden ist dann der Cervicalkanal gewöhnlich für einen Finger gut durchgängig. Man kann jetzt den Stift versuchsweise entfernen und abwarten, ob der Uterus unter kräftiger Wehentätigkeit das Ei in toto abstößt. Wenn dies auch oft geschieht, so treten doch, entsprechend unsern früheren Auseinandersetzungen, so oft Störungen während der Ausstoßung des Eies ein, daß im allgemeinen die aktivere Methode zu empfehlen ist, welche darin besteht, daß man direkt nach Weitung des Cervicalkanales auf die Breite eines Fingers in Narkose eingeht und die digitale Ausräumung der Uterushöhle vornimmt. Dies Verfahren birgt Schnelligkeit und Sicherheit des Erfolges in sich und schließt die Gefahren der Sepsis und Störungen infolge mangelhafter Ausstoßung des Eies im Wochenbett aus.

Dem Quellstiftverfahren am nächsten liegend ist das noch aktivere Verfahren der Dilatation des Cervicalkanales mit den Hegarschen Metallbougies. Es gelingt in Narkose — diese ist kaum zu umgehen, da die forcierte Dilatation des Cervicalkanales sehr schmerzhaft ist — innerhalb $^3/_4$—1 Stunde durch stets stärkere eingeführte Bougies den Cervicalkanal so weit zu dilatieren, daß er für einen Finger durchgängig ist. Es wird dann sofort ausgeräumt und die ganze Operation ist in nur einer Sitzung beendigt. Dies Verfahren hat aber die oben schon erwähnten Gefahren der Verletzung des Cervicalkanales.

Prognose für die Mutter. Die Prognose für das Kind spielt bei der Einleitung des künstlichen Abortes keine Rolle, da es wohl schwerlich gelingen wird, bis zur 28. Woche ein Kind am Leben zu erhalten, so daß wir uns ausschließlich auf die Prognose für die Mutter beschränken können. Da wir in einem aseptischen Geburtskanal operieren, die Instrumente aseptisch einführen und unsere Hand mit sterilen Gummihandschuhen armieren können, so sollte man glauben, daß die Einleitung der künstlichen Frühgeburt eine Operation darstelle, die ohne Gefahr für die Mutter verläuft. Dies ist aber nicht der Fall. Im allgemeinen dürfen wir das Mortalitätsprozent auf $^1/_4$—$^1/_2$ schätzen, u. zw. ist die Todesursache meist Sepsis. Je früher der Abortus eingeleitet wird, um so geringer die Gefahr für die Mutter. Die Infektion kommt dadurch zu stande, daß durch die lange Dauer der Geburt, durch häufiger ausgeführte intrauterine Manipulationen eine aufsteigende Infektion statthat, welcher die Mutter erliegt. Daher ist auch ceteris paribus die größere Gefahr bei den Methoden, bei welchen eine lange Zeit von der Einleitung der Wehen bis zur Ausstoßung der Frucht verstreicht.

Kroenig.

Abortus (forensisch, Fruchtabtreibung). Der verbrecherische Abortus wird gewöhnlich mit dem Ausdrucke „Fruchtabtreibung" bezeichnet. Man versteht darunter die absichtliche Einleitung der Entbindung noch vor erreichter Lebensfähigkeit der Frucht aus anderen als ärztlich gerechtfertigten Motiven. Entschieden das häufigste Motiv ist die uneheliche Schwangerschaft und die Furcht vor den aus dieser zu erwartenden Folgen. Seltener wird die Fruchtabtreibung, wie das bereits Aristoteles vorschlug und im Oriente noch heute häufig der Fall ist, von Verheirateten behufs Verhütung allzu reichen Kindersegens geübt, somit als eine Form des „Malthusianismus", noch seltener aus Gründen der Eitelkeit, um die körperliche Schönheit möglichst lange zu erhalten, oder aus Angst vor der schweren Entbindung. Es werden zu diesem Zwecke teils innere (medikamentöse), teils äußere (mechanische) Mittel angewendet. Die inneren sind seltener solche, die, wie z. B. das Secale cornutum und das Pilocarpin, auch in der Geburtshilfe, zwar nicht zu gleichen aber doch zu ähnlichen Zwecken gebraucht werden. Häufiger sind es pflanzliche Gifte, die beim Volke im Rufe von Fruchtabtreibungsmitteln stehen, wie z. B. Juniperus sabina und virginiana, Thuja occidentalis, Ruta graveolens, Safran (Giftwirkung eines in denselben enthaltenen ätherischen Öles), oder wie Tanacetum vulgare und der echte Campher (Krampfgiftwirkung), oder wie Taxus baccata, Paeonia officinalis, Nerium Oleander (giftiges Alkaloid oder Glykosid) oder wie Aloe und andere pflanzliche Drastica. Oft sind es aber auch heftige und bekannte Gifte, die verwendet werden, so namentlich der Phosphor, der in manchen Ländern (Österreich, Schweden, Finnland) ein Volksabortivum ist. Selbst die Verwendung von Arsenik, Strychnin, Nitrobenzol, chlorsaurem Kali, Belladonna, Schwefelsäure etc. zu Fruchtabtreibungszwecken wurde beobachtet. Gar nicht selten, werden auch ganz unwirksame Mittel angewendet, welche, wie z. B. die Kreide, Schlamm vom Schleifsteine etc., auf irgend eine Weise

in den Ruf als Abortiva gekommen sind. Von mechanischen Mitteln kam früher am häufigsten der Eihautstich zur Anwendung, der entweder mit chirurgischen oder geburtshilflichen Instrumenten oder mit allen möglichen langen und spitzen, sondenartigen Werkzeugen, wie Stricknadeln, Drähten, Federhaltern, Federkielen, zugespitzten Stäben u. dgl. ausgeführt wird. Heutzutage ist die Fruchtabtreibung durch Einspritzungen in den Uterus viel häufiger als der Eihautstich. Aber auch alle anderen in der Geburtshilfe üblichen Methoden der Einleitung der Früh- und Fehlgeburt sind bereits zur Fruchtabtreibung ausgenützt worden. Zu gleichem Zwecke wurde auch die systematische Massage des Uterus, das starke Drücken des Bauches und in einzelnen Fällen als roheste Methode die heftige und plötzliche Erschütterung des ganzen Körpers oder des Bauches durch Stöße u. dgl. verwendet. Seinerzeit wurden auch Aderlässe und anderweitige Blutentziehungen angewendet. Über Fruchtabtreibung durch Elektrizität wird von Amerika berichtet. Rosenstirn (Virchows Jahrber. 1881, II, 562) erzählt von einer Dame, an welcher die Operation in einem „elektrischen Bade" geschah, wo ihr ein Strom von 60 Daniellschen Elementen zehn Minuten lang vom Kreuzbein nach dem Introitus vaginae durchgeleitet wurde. Der Abortus erfolgte am anderen Tage. Bekanntlich wurden starke Ströme auch zur Tötung der Frucht aus ärztlicher Indikation empfohlen. Fränkel in Breslau hat mit konstanten Strömen von 15—20 Elementen experimentiert; einmal bei einer im vierten Monate Schwangeren. Es trat aber kein Abortus ein (Wr. med. Pr. 1883, Nr. 50).

Die die Fruchtabtreibung bezweckenden Vorgänge werden entweder von der Schwangeren allein unternommen oder es sind andere dabei beteiligt, die die Mittel zur Abtreibung entweder verschaffen oder selbst anwenden.

Das deutsche Strafgesetz bestimmt (§ 218) für solche Helfershelfer die gleiche Strafe wie für die Schwangere selbst (Zuchthaus bis zu 5 Jahren, bei mildernden Umständen Gefängnis nicht unter 6 Monaten), geschah aber die Mitwirkung gegen Entgelt, Zuchthaus bis zu 10 Jahren (§ 219). Außerdem ist Zuchthaus nicht unter 2 Jahren für solche festgesetzt, die ohne Wissen oder Willen der Schwangeren die Fruchtabtreibung bewirkten; ist in diesem Falle durch die Handlung der Tod der Schwangeren veranlaßt worden, so tritt Zuchthausstrafe nicht unter 10 Jahren oder lebenslängliche Zuchthausstrafe ein (§ 220).

Das österreichische Strafgesetz bestimmt (§ 147) für den Helfershelfer, welcher aus was immer für einer Absicht ohne Wissen und Willen der Mutter die Abtreibung ihrer Leibesfrucht bewirkt oder zu bewirken versucht, schweren Kerker zwischen 1 und 5 Jahren und wenn zugleich der Mutter durch das Verbrechen Gefahr am Leben oder Nachteil an der Gesundheit zugezogen worden ist, zwischen 5 und 10 Jahren. Die Mitschuld (§ 5, resp. 8) an dem Verbrechen der Mutter (§ 144) wird an dem Helfershelfer mit der gleichen Strafe wie für die Mutter selbst belegt (bei versuchter aber nicht erfolgter Abtreibung Kerker zwischen 6 Monaten und 1 Jahr, bei zu stande gebrachter Abtreibung schwerer Kerker zwischen 1 und 5 Jahren), nur bei Mitschuld des Vaters des abgetriebenen Kindes (§ 146) tritt Verschärfung der Strafe ein.

Besondere Strenge gegen die Mitschuldigen bei Fruchtabtreibung besteht im englischen Gesetze und wurde noch in den Jahren 1898 und 1899 in je einem Falle — einmal bei einem Arzte — die Todesstrafe gegen den Mitschuldigen ausgesprochen, wenn auch nicht vollzogen. (Die gesetzlichen Bestimmungen über Fruchtabtreibung in den verschiedenen Ländern sind bei Lewin und Brenning [vide Literatur] zusammengestellt).

Die Mitwirkung von Helfershelfern findet sich am häufigsten, wenn mechanische Mittel zur Anwendung kamen. Doch sind Fälle, in welchen die Schwangeren eigenhändig solche Mittel anwendeten, wie Eihautstich oder Einführung des Fingers, nicht allzu selten.

Bezüglich der Periode der Schwangerschaft, in welcher am häufigsten die Abtreibung unternommen wird, war man früher der Ansicht, daß dies meist zwischen dem dritten und sechsten Monate geschieht, weil, wie man glaubte, die Schwangerern früher noch nicht ganz im klaren sind über ihren Zustand. Neuere Beobachtungen sprechen jedoch dafür, daß die kriminelle Einleitung viel häufiger schon vor dem dritten Monate geschieht, als man bisher dachte, insbesondere wenn Ärzte und Hebammen sich eines solchen Verbrechens schuldig machen oder gar die Fruchtabtreibung gewerbsmäßig betreiben.

Bei der gerichtsärztlichen Untersuchung einschlägiger Fälle ergeben sich im allgemeinen drei Fragen: 1. Ob die betreffende Person wirklich abortiert habe. 2. Ob der konstatierte Abortus ohne absichtliches Zutun der Schwangeren oder einer anderen Person erfolgt sei oder absichtlich und wodurch er eingeleitet wurde. 3. Im Falle die

Abtreibung ohne Wissen oder Willen der Schwangeren geschah, ob und welche Folgen für die Gesundheit der Betreffenden aus der Fruchtabtreibung entstanden sind, beziehungsweise ob dieselbe den Tod veranlaßt habe.

Ad 1. Die Diagnose des stattgehabten Abortus gründet sich auf die Untersuchung einesteils der betreffenden Frauensperson, anderseits des von ihr Abgegangenen. Die Erscheinungen, welche nach einem Abortus an der Mutter sich finden können, werden desto deutlicher sein, je weiter die Schwangerschaft bereits vorgerückt war und je weniger Zeit seit dem Abortus bis zur gerichtsärztlichen Untersuchung vergangen ist. Ein Abortus in den ersten Wochen der Schwangerschaft ist selbst in frischen Fällen schwer zu erkennen. Die meist starke Blutung kann auch aus anderer Quelle stammen, die Lockerung und geringe Erweiterung des Muttermundes auch bloß menstrueller Natur sein, und ist namentlich letztere bei Mehrgebärenden wenig beweisend. Auch die Veränderungen am Körper des Uterus, an den Brüsten und am Bauche sind noch unauffällig und wenig beweisend. Sind seit dem Abortus mehrere Tage oder gar Wochen verstrichen, dann ist natürlich dessen Diagnose noch weniger möglich. Eine solche Fehlgeburt kann sogar das Hymen unverletzt überstehen, wenn es beim Coitus nicht zerrissen wurde und eine entsprechend große Öffnung, sowie einige Dehnbarkeit besaß. Nach einem Abortus in den späteren Monaten finden sich im allgemeinen analoge Veränderungen wie nach einer Entbindung mit einem lebensfähigen Kind, allerdings aber in viel geringerer Gradentwicklung. Einrisse des Muttermundes sind verhältnismäßig selten, noch seltener solche der äußeren Genitalien. In den ersten Tagen kann der Uterus über der Symphyse gefühlt werden, dagegen ist die Schlaffheit und Runzlung der Bauchdecken meist nicht auffallend und die Schwangerschaftsnarben fehlen in der Regel vollständig. Dafür findet sich meistens die Linea fusca sowie die Pigmentierung der Warzen und Warzenhöfe und ebenso ist häufig eine Schwellung der Brustdrüsen, sowie milchige Flüssigkeit in denselben nachweisbar. Alle diese Veränderungen kehren ungleich rascher und vollständiger zur Norm zurück als die analogen nach einer gewöhnlichen Entbindung, wodurch die Erkennung eines etwa vor Wochen, Monaten oder gar Jahren überstandenen Abortus wesentlich erschwert, ja unmöglich wird. An der Leiche gestaltet sich die Diagnose des Abortus natürlich leichter, auch ermöglicht in einem solchen Falle das Auffinden und die nähere Beschaffenheit eines Corpus luteum verum in den Ovarien eine approximative Bestimmung des Zeitpunktes der Schwangerschaft, in welcher der Abortus geschah.

Die Untersuchung der Abgänge hat namentlich die Auffindung der Frucht oder ihrer Hüllen, eventuell des ganzen Eies im Auge zu behalten. In dieser Beziehung ist zunächst eine sorgfältige Untersuchung der vorgefundenen Blutgerinnsel vorzunehmen, die am zweckmäßigsten unter Wasser und unter häufigem Erneuern des letzteren zu geschehen hat. Findet sich das ganze Ei oder die Frucht, dann ist die Diagnose natürlich klargestellt, nicht so einfach ist aber die Sache, wenn bloß membranöse Gebilde gefunden werden, da solche auch ohne Gravidität im Uterus entstehen und unter wehenartigen Schmerzen und mehr weniger starken Blutungen ausgestoßen werden können. Insbesondere gehören hieher jene häutigen Ausscheidungen, welche bei der sogenannten Dysmenorrhoea membranacea erfolgen. Der allmonatliche Abgang einer solchen Membrane, gewöhnlich als Decidua menstrualis bezeichnet, hat übrigens in manchen Fällen die Bedeutung eines habituellen Abortus. Ähnliche, einen Ausguß der Uterushöhle darstellende membranöse Ausscheidungen können auch infolge endometritischer Prozesse und nach Anwendung von Ätzmitteln erfolgen. Man ist daher erst dann berechtigt, vorgefundene Membranen als Eihäute

zu erklären, wenn wir Amnion oder Chorion zu unterscheiden vermögen oder mikroskopisch den typischen Bau der Decidua an Schnittpräparaten feststellen können.

Für die Erkennung des Fruchtalters mögen folgende Anhaltspunkte dienen: Am Ende des ersten Lunarmonats ist das Ei etwa taubeneigroß, das Chorion überall gleichmäßig zottig, der Embryo 1 *cm* lang, stark gekrümmt, die Nabelschnur sehr kurz. Kiemenspalten, Bauchspalte und Nabelbläschen noch vorhanden, Mund und Nase noch zu einer Höhle vereinigt, Extremitäten als Stummeln angedeutet. Zweiter Monat: Das ganze Ovum hühnereigroß, Embryo 2·5 – 3 *cm* lang, bis 4 *g* schwer, Mund- und Nasenhöhle getrennt, Kiemenspalten und Bauchspalte geschlossen, Nabelbläschen nicht mehr vorhanden, die Extremitäten entwickelt, die Finger und Zehen aber noch nicht geschieden, Ossifikation im Unterkiefer, in den Schlüsselbeinen, an den Rippen und an den Wirbelkörpern. Dritter Monat: Das Ovum gänseeigroß, Placenta bereits zu unterscheiden, Embryo 7 – 9 *cm* lang, bis 20 *g* schwer, Finger und Zehen getrennt, Geschlecht beginnt sich zu differenzieren, Nabelschnur durchschnittlich 7 *cm* lang. Vierter Monat: Frucht bis 17 *cm* lang, bis 120 *g* schwer, Geschlecht deutlich, Haare beginnen sich zu zeigen, Nägel bereits zu erkennen, Durchschnittsgewicht der Placenta 40 *g*. Fünfter Monat: Fruchtlänge 18 - 27 *cm*, Gewicht bis 280 *g*, Kopf- und Wollhaare deutlich, Haut noch hellrot und dünn, Durchschnittsgewicht der Placenta 80 *g*, ihr Durchmesser 10 – 12 *cm*, durchschnittliche Länge der Nabelschnur 31 *cm*. Sechster Monat: Frucht 28 – 34 *cm* lang, durchschnittlich 650 *g* schwer, Entwicklung des Fettpolsters beginnt, Wollhaare einen dichten Flaum bildend, käsige Schmiere tritt auf, Hoden noch in der Bauchhöhle, Lösung der Lidnaht, Pupillarmembrane noch vorhanden, Knochenkern im Calcaneus, Durchschnittsgewicht der Placenta 180 *g*. Siebenter Monat: Frucht 35 – 38 *cm* lang, durchschnittlich 1218 *g* schwer Wollhaare dicht, Descensus testiculorum beginnt, die Pupillarmembrane zeigt gegen die 28. Woche häufig schon zentralen Schwund, zu den Urwindungen beginnen sich bereits andere Hirnwindungen zu bilden, Auftreten eines Knochenkernes im Talus. Mittleres Gewicht des Mutterkuchens 275 *g*, sein Durchmesser 12 – 13 *cm*, die mittlere Nabelschnurlänge 42 *cm*.

Ad 2. Auf die Möglichkeit eines spontanen Abortus ist stets Rücksicht zu nehmen, einesteils wegen der Häufigkeit des letzteren, anderseits, weil die Diagnose des kriminellen Abortus auch auf dem Ausschließungswege geschehen kann. Es wird in dieser Richtung zunächst zu erwägen sein, ob solche Ursachen eingewirkt haben, welche erfahrungsgemäß ohne Verschulden der Mutter oder anderer Personen eine Fehlgeburt bewirken können. Solche Ursachen können in der Mutter oder im Ei selbst liegen, und es muß bezüglich dieser a. a. O. verwiesen werden. Hier soll nur erwähnt werden, daß die meisten dieser Ursachen, respektive Erkrankungen, teils durch die Anamnese sich ergeben, beziehungsweise sich ausschließen lassen, daß einzelne ohne Schwierigkeit noch bei der nachträglichen Untersuchung der Mutter sowie bei der Untersuchung des Foetus und seiner Adnexa erkannt werden können, daß ferner in den meisten solchen Fällen Prodromalsymptome vorausgehen und nur selten ohne solche der Abortus eintritt, anderseits aber, daß einzelne derartige Erkrankungen der Mutter, insbesondere die Eklampsie und rapid verlaufende infektiöse Prozesse (z. B. akute gelbe Leberatrophie) eine Vergiftung vorzutäuschen vermögen und wiederholt vorgetäuscht haben, endlich aber, daß auch verschiedene äußere, teils traumatische, teils anderweitige Schädlichkeiten auch ohne böse Absicht der Mutter den Abortus bewirkt haben können. Zufällige Erschütterungen des Uterus oder andere mechanische Irritationen desselben, z. B. durch häufigen Coitus, gehören hieher. Die Ausstoßung der Frucht kann beim spontanen Abortus schon ganz kurze Zeit, nachdem die Ursache hiezu gesetzt wurde, erfolgen, und die Frucht kann noch frisch und selbst noch lebend geboren werden, obwohl dieses verhältnismäßig seltener geschieht. Häufiger sterben die Früchte im Uterus ab und werden in verschiedenen Graden der Maceration geboren. Mitunter können mehrere Wochen, in seltenen Fällen selbst Monate verfließen, bevor die Ausstoßung erfolgt.

Nach Erwägung der Möglichkeit eines spontanen Abortus handelt es sich darum, ob und welche Anhaltspunkte vorliegen, die auf die stattgehabte Anwendung eines Abortivmittels schließen lassen und ob dieses Mittel tatsächlich im stande war, die Fruchtabtreibung zu bewirken, beziehungsweise ob dasselbe den Abortus tatsächlich bewirkt hat. Die Beantwortung der ersten Frage ergibt sich teils aus den Umständen des Falles, teils aus der Untersuchung der Mutter, beziehungsweise der abgegangenen Frucht. Die Umstände des Falles sind häufig derart, daß sie nicht bloß den Verdacht

wecken, daß eine Fruchtabtreibungsprozedur vorgenommen wurde, sondern meist den Verdacht auf ganz bestimmte solche Prozeduren hinlenken und nicht selten steht der Fall so, daß die Anwendung gewisser Mittel oder Vorgänge zugestanden oder durch Zeugen erwiesen wird und nur die Beurteilung der Glaubwürdigkeit und Zweckmäßigkeit derselben, respektive des Zusammenhanges des Abortus mit dem angewendeten Mittel dem Gerichtsarzte zufällt. Absichtlich falsche oder durch Täuschung veranlaßte Angaben sind nicht ausgeschlossen. Bei angeblich durch Instrumente herbeigeführtem Abortus ist es, wie insbesondere durch spezielle Untersuchungen Bergers und Calmans konstatiert wurde, wichtig zu wissen, daß der Muttermund, das Collum uteri und die Innenfläche des Uterus nur wenig empfindlich sind und daß daher, wenn Sonden etc. vorsichtig eingeführt werden, die Betreffenden dabei keinen Schmerz, ja nicht einmal ein auffälliges Gefühl verspüren, daß aber solche Gefühle sofort auftreten, wenn der Uterus gezerrt wird. Leicht dagegen entstehen Schmerzen bei Manövern in der Vagina, die daher, selbst wenn sie mit stumpfen Werkzeugen geschehen, mitunter als „Stich“ empfunden werden. Die Untersuchung der Mutter hat bei inneren Fruchtabtreibungsmitteln vorzugsweise die Konstatierung von Intoxikationserscheinungen, sowie den eventuellen Nachweis des Abortivmittels im Erbrochenen oder in den Abgängen zum Gegenstande. Beides ist meist nur in frischen Fällen möglich. In den meisten übrigen ist das Bestandenhaben von Intoxikationserscheinungen nur aus den Angaben zu erschließen. Am günstigsten gestaltet sich die Diagnose bei letalen Fällen, da sich das genommene Mittel, z. B. Secale cornutum, Sabina u. dgl. im Magen in Substanz finden, oder durch chemische Untersuchung des Mageninhaltes oder der Leichenteile nachgewiesen werden kann und die geschehene Vergiftung auch durch lokale und anderweitige anatomische Befunde sich kundgibt. Die stattgehabte Anwendung mechanischer Fruchtabtreibungsmittel ist selbstverständlich nur dann an der Mutter erkennbar, wenn durch diese irgend welche Läsionen an den Genitalien oder anderen Körperstellen erzeugt worden sind. Ersteres ist namentlich nicht selten nach Eihautstich der Fall, besonders wenn dieser durch Laien vorgenommen wurde. Die Frage, ob eine Schwangere an sich selbst den Eihautstich, ohne sich zu verletzen, ausführen könne, ist bei niederem Stand der Cervix und wenn der Finger der einen Hand als Leitung für die Sonde diente, zu bejahen. Die Verletzungen durch Eihautstich sind fast immer Stichverletzungen, die das Scheidengewölbe oder die hintere Cervicalwand seltener den Fundus des Uterus betreffen, in ihrer näheren Beschaffenheit jener des gebrauchten Werkzeuges entsprechen und meist in die Bauchhöhle penetrieren. Durch septische Erweichung kann die ursprüngliche Form der Verletzung verändert werden und es kann dadurch auch eine Verletzung, die ursprünglich nur die inneren Schichten der Wand betraf, nachträglich zur Perforation kommen. Auch Quetschungserscheinungen und selbst Lacerationen der Genitalien können sich finden, wenn die betreffenden Prozeduren mit einer gewissen Roheit und Unkenntnis der anatomischen Verhältnisse unternommen worden waren. Nach durch rohe Massage oder durch Stöße und anderweitige Erschütterungen des Bauches versuchter oder bewirkter Fruchtabtreibung können Hautaufschürfungen, Sugillationen u. dgl. Befunde zurückbleiben. Fast sämtliche genannten Verletzungen sind natürlich an der Leiche leichter nachweisbar als an der Lebenden, teils wegen ermöglichter genauerer Untersuchung, teils wegen der sekundären Prozesse, die durch sie erzeugt worden sind. Eine Verkennung der Natur solcher Verletzungen, von etwa bei Ausräumung von Abortusresten mittels Instrumenten entstandenen Läsionen des Uterus abgesehen, kommt wohl nur bezüglich der Rupturen des Uterus in Betracht und wurde die Möglichkeit einer Verwechslung spontaner Rupturen mit traumatischen

Einrissen von verschiedenen Seiten hervorgehoben. Doch ist in dieser Beziehung zu bemerken, daß die spontane penetrierende Ruptur des Uterus selten vorkommt und dann fast immer bei am normalen Ende der Schwangerschaft oder kurz vor diesem eingetretenen Entbindungen, wobei als prädisponierendes Moment eine krankhafte Beschaffenheit der Gebärmutterwand, schwächere Stellen in derselben, Narben u. dgl. und als veranlassende Ursache heftige Anstrengungen des Uterus infolge behinderter Geburt sich ergeben, Umstände, die sich in der Regel leicht ausschließen lassen. In den früheren Monaten der Schwangerschaft sind spontane Rupturen äußerst selten und wohl nur unter ganz exzeptionellen Verhältnissen möglich. Wichtig für die Unterscheidung ist der Sitz der Ruptur. Die spontane Ruptur sitzt meist im Cervix oder an der Grenze zwischen diesem und dem Uteruskörper und verläuft entweder quer oder längs einer der Seiten der Cervixwand; die künstlich erzeugten Risse können an verschiedenen Stellen sich finden, liegen jedoch meist in der Achse des Genitalkanals, zeigen häufig eine mehr regelmäßige, bestimmten Instrumenten entsprechende Form und sind mitunter mit gleichzeitiger Verletzung der anliegenden Organe, besonders des Darmes, kombiniert. Am leichtesten können partielle Rupturen des Muttermundes, des Cervix oder auch nur seiner Schleimhaut für traumatische Läsionen und umgekehrt genommen werden. Die Unterscheidung ist mitunter recht schwierig und es ist begreiflich, daß, wenn die Verletzungen nur einfache Zerreißungen bilden, in der Regel nur der Umstand, ob dieselben der abgegangenen Frucht gegenüber als verhältnismäßig erscheinen oder nicht, die Beantwortung der Frage, wie sie entstanden sind, ermöglichen wird. – Nach Fruchtabtreibung durch Injektionen in die Scheide und den Uterus können sich außer eventuellen Verletzungen objektive Befunde höchstens dann ergeben, wenn besondere Flüssigkeiten, z. B. ätzende oder allzu heiße, zur Anwendung kamen, ebenso nach Anwendung reizender Substanzen am Muttermund, wie es z. B. bei Einführung von Arsenik in die Vagina behufs Fruchtabtreibung wiederholt beobachtet worden ist.

Die Untersuchung der Frucht läßt nur dann Anhaltspunkte für die Diagnose der stattgehabten Fruchtabtreibung erwarten, wenn sich entweder in derselben chemisch Giftstoffe nachweisen lassen oder wenn sich an ihr Verletzungen zeigen, die offenbar durch ein in den Uterus eingeführtes Instrument erzeugt worden sind. Insbesondere können beim Eihautstich Stichverletzungen am vorliegenden Kindsteile zu stande kommen; doch ist dies gewiß viel seltener als manche glauben und hat man sich ganz besonders davor zu hüten, eine auf den Geburtsakt oder auf Maceration oder auf Selbsthilfe zurückzuführende Läsion des Foetus als Effekt eines mechanischen Eingriffes anzusehen (vide Haberda in Schmidtmanns Handb. d. ger. Med.). Gallard hat die Behauptung aufgestellt, daß, weil in den ersten drei Monaten der Schwangerschaft das Ei fast stets en bloc abgeht, daraus, daß ein Abortus in dieser Periode in zwei Tempi erfolgte, d. h. zuerst die Frucht und dann die zerrissenen Eihüllen geboren wurden, mit größter Wahrscheinlichkeit auf künstliche Eröffnung des Eies, also mechanische Fruchtabtreibung, geschlossen werden könne. Diese Angabe ist allerdings beachtenswert, keineswegs aber allgemein gültig. In den ersten sechs Wochen kann beim spontanen Abortus der Abgang des Eies en bloc als Regel angenommen werden. Von der sechsten bis zehnten Woche scheint der Abgang en bloc und der in zwei Tempi gleich häufig vorzukommen. Die Festigkeit der Eihäute, die Energie der Uteruskontraktionen, der Widerstand des Cervix spielen dabei eine Rolle, auch ist eine nachträgliche Beschädigung des in toto abgegangenen Eies wohl möglich.

Die Beantwortung der Frage, ob das zur Anwendung gekommene Mittel tatsächlich geeignet war, die Frucht abzutreiben, bietet gegenüber mechanischen Mitteln

keine besonderen Schwierigkeiten, da die meisten derselben, wenn richtig ausgeführt, mit großer Sicherheit, allerdings aber nicht mit gleicher Schnelligkeit den Abortus bewirken und deshalb auch bei ärztlicher Indikation zu diesem oder zur Frühgeburt in Anwendung gezogen werden. Ungleich schwieriger ist diese Frage zu beantworten, wenn es sich um innere Mittel handelt, da wir gegenwärtig keine Substanzen kennen, welche, innerlich genommen, mit gleicher oder auch nur ähnlicher Sicherheit und insbesondere ohne gleichzeitige Schädigung der Mutter den Abortus zu bewirken vermögen, wie dies bei den meisten mechanischen Mitteln der Fall ist. Am ehesten kann eine solche specifische Wirkung noch dem Secale cornutum und vielleicht dem Pilocarpin zugeschrieben werden, da diesen, besonders dem ersteren, eine wehenverstärkende Wirkung tatsächlich zukommt und mit beiden Substanzen die ärztlich indizierte Fehl- und Frühgeburt wiederholt erzielt worden ist. Von den übrigen als Fruchtabtreibungsmittel geltenden Stoffen können zwar die meisten einen Abortus tatsächlich bewirken, keineswegs aber mit einiger Sicherheit und auch nicht infolge einer specifischen Wirkung auf den Uterus, sondern infolge und als Teilerscheinung der Vergiftung, die sie veranlassen. Die abortive Wirkung kann dann in der Weise erfolgen, daß das betreffende Gift außer den übrigen ihm zufolge eintretenden Funktionsstörungen auch Kontraktionen der Gebärmutter veranlaßt, indem es die im Rückenmark oder in der Gebärmutter selbst gelegenen Centren für die Uterusbewegungen erregt, was sowohl direkt als auf reflektorischem Wege, z. B. bei irritierenden Giften durch die heftige Reizung der Magen- und Darmschleimhaut, geschehen kann. Am häufigsten scheinen jedoch vasomotorische Störungen die Kontraktionen des Uterus zu veranlassen, indem die durch eine solche Störung bewirkte Verlangsamung des Blutstromes und konsekutive Sauerstoffverarmung des Blutes die genannten Centren oder die Muskulatur selbst in Erregung versetzen. Hiebei scheint die individuelle und temporäre Reizbarkeit des Uterus eine wesentliche Rolle zu spielen. Insbesondere ist es wohl denkbar, daß zu jener Zeit eine erhöhtere Irritabilität der Gebärmutter besteht, in welcher die Wiederkehr der Menstruation zu erwarten gewesen wäre. In anderen Fällen ist das Absterben der Frucht das Primäre. Dieses kann einesteils durch Ernährungsstörungen der Frucht erfolgen, aber auch durch Störung der Placentarrespiration, wie sie namentlich Zirkulationshemmungen zu bewirken vermögen. Beachtenswert ist in dieser Beziehung die von Max Runge (A. f. exp. Path. X, p. 324) gemachte Beobachtung, daß jede plötzliche und bedeutende Herabsetzung des Blutdrucks des Muttertieres ein tödlicher Faktor für die Frucht ist, und daß auch eine protrahierte tiefe Narkose die Frucht zu töten vermag, ohne das Leben der Mutter zu gefährden, wenn durch dieselbe der Blutdruck auf niedrige Werte herabgesetzt wird. Daraus dürfte die von verschiedenen Seiten konstatierte Schädlichkeit größerer Morphiumdosen für die Frucht sich erklären, während anderseits vorsichtig geleitete Chloroformnarkosen letztere nicht bedrohen und auch Beobachtungen vorliegen, wo bei Kreißenden Chloralhydrat bis zu 4 *g* pro dosi gegeben wurde, ohne daß daraus ein Nachteil für das Kind entstanden wäre (Müller). Die besonders von Adonard und Tardieu betonte Ansicht, daß einzelne der als Abortiva gebrauchten Mittel zunächst die Frucht durch Vergiftung töten und dieses auch ohne wesentliche Schädigung oder gar Tötung der Mutter bewirken können, wird wesentlich abgeschwächt durch die von verschiedenen Untersuchern gemachte Beobachtung, daß manche und wahrscheinlich die meisten Giftstoffe keineswegs leicht in die Frucht übergehen und nicht selten, trotz hochgradiger oder letaler Vergiftung des Muttertieres, in den Früchten nicht nachgewiesen werden können. Anderseits ist das Übergehen von Giften aus der Mutter in den Foetus für einzelne Gifte

festgestellt. Auch der Umstand, daß möglicherweise die Früchte gegen Gifte weniger heftig reagieren als andere Individuen, ist zu berücksichtigen. Bei der Vergiftung mit Phosphor, welcher häufig zu Fruchtabtreibungszwecken genommen wird, scheint der Abortus vorzugsweise infolge von Hämorrhagien zwischen die Eihüllen, sowie zwischen diese und den Uterus zu erfolgen, welche auf dieselbe Ursache (fettige Degeneration der Gefäße) zurückzuführen sind, wie die der Phosphorvergiftung bekanntlich charakteristisch zukommende Ekchymosenbildung unter den serösen Membranen und in den Schleimhäuten. – Aus dem Gesagten geht hervor, daß, wenn ein sogenanntes Fruchtabtreibungsmittel zur gerichtsärztlichen Beurteilung vorgelegt wird, zunächst erwogen werden muß, ob das Mittel überhaupt geeignet ist, in einer bestimmten Gabe Funktionsstörungen hervorzurufen, und im bejahenden Falle, ob die letzteren derart sind, daß als Folge derselben auch ein Abortus eintreten kann. Die bejahende Antwort genügt dem Richter vollkommen zur Begründung der Anklage auf versuchte Fruchtabtreibung, da es sich nicht darum handelt, ob das Mittel die Fruchtabtreibung bewirken mußte, sondern nur ob es dieselbe bewirken konnte. Wenn, wie nicht selten, völlig unwirksame Mittel genommen wurden, wird nach Auffassung der österreichischen Juristen (Janka-Rulf, Das österreichische Strafrecht. 1894, p. 126) eine solche Anklage gegenstandslos, während zufolge Entscheidungen des Deutschen Reichsgerichtes (v. Liszt, Lehrb. d. deutschen Strafrechtes. 8. Aufl., p. 199 u. ff.) die Strafbarkeit des Versuches der Kindesabtreibung dadurch nicht ausgeschlossen wird, daß der Täter sich absolut untauglicher Mittel bedient hat, und selbst dann nicht, wenn die Vollendung des Verbrechens wegen Untauglichkeit des Objektes (z. B. totes Kind) unmöglich war, so daß konsequenterweise auch von oder an Nichtschwangeren unternommene Fruchtabtreibungsversuche der strafrechtlichen Behandlung verfallen können.

Die Beantwortung der Frage, ob das zur Anwendung gekommene und als zur Fruchtabtreibung geeignet erkannte Mittel die letztere tatsächlich bewirkte, ergibt sich vorzugsweise aus der Erwägung der Erscheinungen, die nach der Applikation der betreffenden Mittel sich einstellten und aus der Erwägung, in welcher Zeit nach Anwendung derselben die Fehlgeburt erfolgte. Das erstgenannte Moment bedarf keiner besonderen Besprechung. Was jedoch das zweite anbelangt, so lehrt die Erfahrung, daß nach Anwendung innerer (toxischer) Fruchtabtreibungsmittel der Eintritt des Abortus meist mit der Höhe der Intoxikationserscheinungen zusammenfällt oder kurz danach erfolgt, doch ist eine verzögerte nachträgliche Ausstoßung der Frucht sehr wohl möglich, besonders wenn das Absterben der Frucht das Primäre gewesen war. Die Zeit, binnen welcher nach Anwendung mechanischer Mittel der Abortus erfolgt, ist vorzugsweise von der Natur des Mittels abhängig. Am präzisesten tritt der Abortus nach der Uterusinjektion (Methode von Cohen, ebenso die Tarniersche Modifikation) ein. Die Wehen beginnen fast unmittelbar nach der Injektion und in 4–40 Stunden tritt der Abortus ein. Nach dem Eihautstich stellen sich die Wehen meist erst nach einigen Stunden ein und die Geburt erfolgt dann entweder sofort oder erst nach mehreren Stunden, selbst Tagen. Bei der Methode nach Krause (Einlegung eines elastischen Katheters zwischen Uterus und Ei) erfolgt der Abortus meist erst nach 2–3 Tagen, nach Einlegung von Preßschwamm in 24–96 Stunden. Am langsamsten führt die Scheidendusche zum Ziele, da sich selbst nach regelrechter Applikation erst nach 3–5 Tagen die ersten Wehen einstellen. Nach W. A. Freund wirken alle Methoden, bei welchen es sich nicht um unmittelbare Ausräumung des Gebärmutterinhaltes handelt, um so sicherer und rascher, je mehr sich ihre Applikation der Innenfläche des Uteruskörpers nähert. Über die Zeit, wann nach Massage oder

heftigen Erschütterungen des Uterus der Abortus durchschnittlich eintritt, läßt sich nichts Bestimmtes sagen.

Ad 3. Die letzte Frage, welche der Gerichtsarzt zu beantworten hat, ist die, ob und welche schweren Folgen zurückgeblieben sind, eventuell ob der Tod durch die Fruchtabtreibung veranlaßt worden sei. Solche Effekte kommen insbesondere dann in Betracht, wenn die Fruchtabtreibung ohne Wissen oder Willen der Mutter bewirkt wurde und beeinflussen wesentlich die Höhe des Strafausmaßes, welches übrigens auch sonst durch die Konkurrenz der Fruchtabtreibung mit fahrlässiger Tötung der Mutter (§ 222 des deutschen und § 335 des österreichischen Strafgesetzes) sich zu einem erhöhten gestalten kann. Schwere Nachteile für die Gesundheit und selbst Lebensgefahr, sowie bleibende Folgen können sowohl aus dem Abortus selbst, als aus den angewandten Fruchtabtreibungsmitteln resultieren. Erstere sind bekannt, zu letzteren gehören die Intoxikationen und ihre Folgen, die nach inneren Fruchtabtreibungsmitteln sich entwickeln können, vorzugsweise aber die Verletzungen, die bei mechanischer Fruchtabtreibung besonders dann leicht zu stande kommen, wenn diese von Laien effektuiert worden ist. Solche Fälle enden meist tödlich, wie denn überhaupt der kriminelle Abortus eine unverhältnismäßig hohe Mortalitätsziffer liefert, die Tardieu sogar auf 64·2% berechnet, was heutzutage wohl nicht mehr zutrifft, da die Fruchtabtreibung, wenigstens in Städten, meist von Hebammen ausgeführt wird. Am häufigsten ist der Tod durch Sepsis (Endometritis septica und Peritonitis), und zwar gegenüber den Fällen von spontanem Abortus so unverhältnismäßig häufig, daß z. B. Liman schon in dem Auftreten von Sepsis einige Tage nach dem Abortus ein Verdachtsmoment dafür erblickt, daß derselbe durch Einführung von (unreinen) Instrumenten u. dgl. provoziert worden ist. Doch kann zweifellos Sepsis auch bei spontanem Abortus so rasch eintreten. Bei den jetzt immer häufiger vorkommenden Fruchtabtreibungen durch Injektionen können sowohl septische Infektionen als Verletzungen zu stande kommen, und zwar sowohl durch das eingeführte Instrument als durch die eingespritzte Flüssigkeit, welche unter Umständen auch in die Uterusvenen oder in die Bauchhöhle eindringen kann. Durch heiße oder sonst koagulierende Flüssigkeiten kann es zu Verätzungen, respektive Verbrennungen und zu Thrombosierungen, respektive Embolien kommen, eventuell auch zu Intoxikationen. Wiederholt ist plötzlicher Tod während oder unmittelbar nach der Einspritzung beobachtet worden, der entweder durch Shockwirkung oder durch Luftembolie herbeigeführt wurde. Der Nachweis des Zusammenhanges gewisser Gesundheitsbeschädigungen, beziehungsweise des Todes mit der betreffenden Fruchtabtreibung unterliegt selten Schwierigkeiten und der Vorgang, der bei der Beurteilung solcher Fälle platzzugreifen hat, ist derselbe, wie er bei der gerichtsärztlichen Untersuchung und Beurteilung von Verletzungen überhaupt und gewaltsamer Todesarten insbesondere beobachtet werden muß.

Literatur: Außer den Hand- und Lehrbüchern der gerichtlichen Medizin, der Geburtshilfe und der Toxikologie folgende größere, einen eingehenden Literaturnachweis enthaltende Werke:

Brouardel, L'avortement. Paris, 1901. – Fritsch, Gerichtsärztliche Geburtshilfe. 1901. – Haberda, Streitige geschlechtliche Verhältnisse, in Schmidtmanns (Casper-Liman, 9. Aufl.) gerichtlicher Medizin. 1905. – Lewin u. Brenning, Die Fruchtabtreibung durch Gifte und andere Mittel. Berlin, 1899.

E. Hofmann (A. Kolisko).

Abrin, die wirksame Substanz der Jequiritybohne, Abrus precatorius ist von ihren ersten Entdeckern Warden und Waddel für einen Eiweißkörper aus der Gruppe der Albumine, von Sidney Martin für ein Gemenge von Globulin und Albumose gehalten worden. Abrin, ebenso wie das Ricin, sollen die Fähigkeit haben, die roten Blutkörperchen zu agglutinieren. Die lokale Wirkung

auf das Auge kommt sowohl dem Abrin als dem Ricin zu und die Symptome der Intoxikation, so wie die Sektionsbefunde beider Substanzen sollen sich nahe stehen. Die wirksame Substanz wurde so erhalten, daß man ein konzentriertes wässeriges Extrakt der Jequiritybohnen mit Alkohol fällte, den Niederschlag wieder in Wasser löste, hierauf nochmals mit Alkohol fällte und schließlich zur Abscheidung des an dem Niederschlage haftenden Globulins die Fällung mehrere Monate lang unter Alkohol stehen ließ und erst dann wieder in Wasser löste. Dieses Abrin ist noch eiweißhaltig. Man erhält es angeblich eiweißfrei, wenn man es in Kochsalzlösung bringt und mit Trypsin und etwas Toluol bei etwa 37° 4—6 Wochen stehen läßt. Ein Teil davon wird mit Ammonsulfat auf $^{8}/_{10}$ Sättigung gebracht und der entstandene Niederschlag mit Ammonsulfatlösung nachgewaschen. Das so erhaltene Produkt ist giftig und agglutiniert, gibt aber keine Biuretreaktion. Pepsinsalzsäure läßt die Giftwirkung und das Agglutinationsvermögen des Abrins nach wochenlanger Einwirkung schließlich ganz schwinden.

Es wurde festgestellt, daß die Conjunctiva des Kaninchens ziemlich genau den fünften Teil der für 1 *g* lebend Kaninchengewicht tödlichen Minimaldosis verträgt, das ist 0·00001 *g*. Nach Einträufelung dieser Dosis entstand nach kurzer Zeit eine lebhafte Injektion der Conjunctiva. „Die Schleimhaut wird hyperämisch; gleichzeitig mit der Gewebsschwellung tritt eine eitrig-fibrinöse Sekretion auf. Die Übergangsfalten sind mit einem Schleier zarter Membranen bedeckt. Der Höhepunkt der Entzündung ist in 12—20 Stunden erreicht. Dann läßt die Sekretion nach, die Fibrinauflagerungen stoßen sich ab, vereinzelte feinste Hämorrhagien werden zuweilen sichtbar, von da ab geht die Entzündung schnell zurück, und die Conjunctiva kehrt, makroskopisch betrachtet, innerhalb einiger Tage (drei bis sechs) in ihren normalen Zustand zurück."

Die immer von neuem wiederholte Behauptung, daß volle Abrin-Immunisierung von Tieren durch Gewöhnung erfolgen könne, trifft nicht zu. Ich konnte Tiere, denen ich gehaltreiche Auszüge von enthülsten Abrus precatorius-Samen längere Zeit hindurch beibrachte, daran gewöhnen, größere als die Anfangsdosis zu vertragen, wenn die Dosen langsam gesteigert wurden. Sie wurden aber nur für die letzte Dosis immun, und auch dies nicht in allen Fällen, da Tiere 3—4 Tage nach der letzten Dosis starben, ohne daß zwischen den beiden letzten Dosen eine sprungweise Erhöhung stattgefunden hatte. Dies Ergebnis steht in Harmonie zu den Erfahrungen, die man in Gewöhnungsversuchen mit anderen, d. h. Nichteiweißgiften machte, und gestattet demnach keinerlei Rückschluß auf eine generelle Besonderheit des Abrin in dieser Beziehung. Nun wurde nicht nur die Möglichkeit einer Immunisierung behauptet, sondern sogar auch, daß sich im Blute ein „Antitoxin" bilde. Auch dies ist unbeweisbar. Die angebliche specifische Wirkung des „Immunserums" ist — wenn überhaupt eine bemerkenswerte Wirkung erfolgt — ätiologisch auf das Serumeiweiß zurückzuführen. In demselben Umfange kann man gegenüber der Abrinvergiftung mit dem Serum von Tieren wirken, die statt Abrin einige Male Sublimat oder Kresole oder Jod erhalten haben. Was hiernach von der neuen Behauptung zu halten ist, daß sogar nach wiederholter örtlicher Behandlung von Tieraugen mit Abrin ein „Antikörper" im Blute entstehe, und damit eine, wenn auch schwächere Immunität zu erzeugen sei, braucht nicht näher auseinandergesetzt zu werden.

Eine örtliche Immunität läßt sich gegenüber der Abruswirkung auch am Auge nicht erzielen. Die Abstumpfung der Empfindlichkeit der betreffenden Augengewebe bewegt sich durchaus in der Breite, die auch sonst nach Ablauf einer künstlichen Entzündung gegen denselben entzündungserregenden Faktor feststellbar ist. So ist

z. B. wiederholt gesehen worden, daß ein Ekzem, das nach einer ersten Petroleumanwendung entstand, nach seinem Verschwinden durch eine weitere Petroleumanwendung nicht mehr hervorgerufen werden konnte. Derartige Erfahrungen ließen sich zehntweise anführen; sie gehören seit Jahrhunderten zum festen Bestande medizinischer Erfahrung, ebenso wie die weitere, daß die Gewöhnung an einen gewebsverändernden Reiz um so stärker ist, je mehr die Gewebe das erste Mal gelitten haben und als Ausdruck dieses Leidens erkennbare Zeichen aufweisen. Und schließlich kann die Individualität innerhalb dieses Rahmens die weitestgehenden Verschiedenheiten aufweisen. So liegen die Verhältnisse auch bei der Gewöhnung an die Abrin-Entzündung des Auges. Wenn bei Kaninchen die überstandene Ophthalmie einigermaßen beträchtliche Veränderungen an der Conjunctiva zurückgelassen hatte, zeigte sich diese bei einer erneuten Applikation des Giftes weniger oder gar nicht empfindlich. Waren die Veränderungen geringer, so trat zwar noch eine Reaktion, aber in verminderter Stärke, eventuell nur als Conjunctivitis ein. Nach anderen Beobachtungen, die ich für richtiger halte, treten immer vermehrte Injektion und Sekretion, aber oft nicht mehr der charakteristische Belag und die Lidschwellung auf. Diese Resultate gelten natürlich nur für Dosen, die sich gleich blieben. Erhöht man dieselben ein zweites oder drittes Mal, so läßt sich eine Entzündung in vollem Umfange wieder hervorrufen. Bei Menschen entsteht die Abstumpfung der Empfindlichkeit ebenfalls, aber in geringerem Grade. Die Ophthalmie ist erzeugbar, sobald man einen Zwischenraum von etwa 14 Tagen nach der vollen Wiederherstellung gelassen hat.

Jequiritol.

Die fast verlassene Jequirity-Therapie ist in letzter Zeit wieder aufgelebt. Man ließ es sich angelegen sein, aus Abrus precatorius eine sterile, mit 50% Glycerin versetzte Giftlösung herzustellen, die eine genaue Dosierung gestatten soll und die Gefahren nicht besitzt, die der Jequirity-Maceration zukommen. Es sei hier gleich bemerkt, daß auch hier die Individualität, beziehungsweise der individuelle Krankheitszustand die besten Dosierungspläne zu Schanden macht, da der eine Mensch auf eine kleine, andere erst bei der 50—2000fachen Anfangsdose des „in seiner physiologischen Wirkung stets gleichbleibenden Jequiritol" mit der eigentlichen Ophthalmie reagieren.

Der Individualität entsprechend sind auch die entzündlichen Erscheinungen an der Conjunctiva mehr oder weniger stark, während das Hornhautparenchym eine eigentümliche, glasige, ödematöse, succulente Beschaffenheit annimmt. Dazu können kommen: Tränenträufeln, vermehrte Injektion der Conjunctivalgefäße, Lidödem, Schwellung und Injektion der Conjunctiva tarsi, Absonderung anfangs von seröser, dann fibrinös eitriger Beschaffenheit, Chemose der Conjunctiva bulbi. Dies zeigte sich etwa zehn Stunden nach einer wirksamen Dosis, welche, mit Rücksicht auf die ungleiche Stärke der im Handel erschienenen Präparate, verschieden ist. Bei starker Gabe beobachtet man Entzündung des Tränensackes und Tränennasenkanals. In den meisten Fällen zeigt sich nach 24 Stunden ein Nachlaß und nach 4—5 Tagen, nach anderen Beobachtungen nach 5—12 Tagen, sind die Entzündungserscheinungen abgelaufen. Ausnahmsweise steigern sie sich am nächsten Tage. Die Lider sind heiß, prall geschwollen, bretthart, mit dickem, schwartigem Belag oder selbst diphtheritischen Einlagerungen.

In acht Fällen (14%) erkrankten als Beigabe die Tränen abführenden Wege. Man hatte das Entstehen von Dakryocystitis zu beklagen, was um so betrübender war, als der Erfolg bei den wenigsten dieser Fälle auch nur einigermaßen über diese

unangenehme Beigabe hinwegtrösten konnte. Bei dreien gelang es durch Aussetzen und (?) Anwendung von Serum Heilung zu erzielen, bei den übrigen entstand Dakryocystoblennorrhöe und in einem dieser Fälle Dakryostenose. Warum gerade bei den acht Kranken die Störung auftrat, dafür konnte der Beobachter keine Gründe auffinden. Solche Gründe lassen sich auch bei anderen Nebenwirkungen nicht geben. Dies ist eben das Mysterium der Individualität. Auch Fieber, Schmerzen, Schwellung der präauricularen Drüsen, eitrige Parotitis, Gesichtsekzem und erysipelartige Hauterkrankung in der Umgebung der Augen, Membranbildung auf der Conjunctiva, Hornhautgeschwüre, Trübungen und Infiltrate mit reichlicher Gefäßbildung, oder Erweichung der Hornhaut, oder auch eine Keratitis bullosa kommen zu stande. Zwei Fälle von jahrelang rezidivierendem Trachom mit nur geringer Rötung und Schwellung der zum großen Teil narbig degenerierten Lidbindehaut und spärlicher Sekretion besserten sich nicht nur nicht, sondern erfuhren eine Verschlimmerung. Die alten Trübungen wurden zum Teil noch dichter, ohne daß eine entzündliche Infiltration zu bemerken gewesen wäre. In einem Falle von Granulosa simplex und einem von follikulärem Trachom, ohne Beteiligung der Hornhaut und mit nur spärlicher Sekretion, entstanden neue Granula und Follikel. Die Gesamtdauer der Symptome kann 4—15 Tage betragen. Man ersieht schon aus diesem kurzen Berichte, der nur die Erfahrungen eines kleinen Zeitraumes umfaßt, daß von einer Harmlosigkeit des Jequiritols nicht die Rede sein kann. Es gehört aber keine Prophetengabe dazu, um vorauszusagen, daß alle nach der Anwendung von Abrus-Macerationen beobachteten schweren Folgen auch nach dem Jequiritol eintreten müssen. Dies sind biologische Notwendigkeiten, von denen es leider Hunderte von Analogien gibt und die sich nicht ausschalten lassen. Es gehört ferner auch nur eine gute pharmakologische Erfahrung dazu, um zu wissen, daß das Mittel nicht seinen Zweck erfüllen wird. Schon werden Fälle von Trachom, frischem Pannus und Keratitis berichtet, in denen es vollkommen versagte. Weder auf die Schleimhauterkrankung, noch die Körner, war eine Wirkung bemerkbar. Bei altem Pannus will man gute Wirkungen gesehen haben. Die Aufhellung alter Hornhautflecke läßt sich mit derselben Sicherheit, beziehungsweise Unsicherheit, durch jedes entzündungserregende Mittel bewirken. Man braucht nur irgend einen Euphorbiasaft, oder den der giftigen Calotropis-Arten, oder Ricin anzuwenden und man wird dasselbe — vielleicht sogar gefahrloser erzielen.

Die Gefahren der Jequirity- oder Jequiritolanwendung will man nun in einer sehr einfachen Weise begegnen, die älteren Versuchen an Tieren nachgeahmt ist. Ein nach dem gewöhnlichen Verfahren hergestelltes Jequiritol-Serum soll, innerlich oder äußerlich angewendet, jederzeit schnell und sicher die zu starken Giftwirkungen des Jequiritols paralysieren. Die Einträufelung einiger Tropfen eines „antitoxischen Serums", welches von Kaninchen 6 Stunden nach der Abrinanwendung gewonnen war, hob dessen Wirkung auf. Bei Einträufelung nach 24 Stunden war die Wirkung schwächer, oder noch später gar nicht.

Ich halte auch diese angeblich guten Wirkungen weder für specifisch, noch für irgendwie belangreich. Es wurde vereinzelt beobachtet, daß dasselbe auf die subjektiven Erscheinungen mildernd wirkt — was nach unserer Überzeugung jede, mit einem Antisepticum versetzte, mehr oder minder sich von ihrem Normalzustand entfernende Eiweißlösung mindestens ebensogut tut — daß aber die objektiven Veränderungen von dem Mittel nicht merklich beeinflußt werden, jedenfalls aber in unsicherer Weise.

L. Lewin.

Abrusgift, giftige Eiweißkörper aus den Samen von Abrus precatorius, s. Abrin u. Jequirity.

Absceß, Eiterbeule, bedeutet eine Geschwulst, welche in ihrem Inneren einen Hohlraum birgt, der mit abgestorbenem Gewebe und flüssigem Eiter erfüllt ist.

Durch das Wort Geschwulst will besonders die circumscripte Ausdehnung der Eiteransammlung hervorgehoben sein; sohin unterscheidet sich der Absceß zunächst von der eiterigen Infiltration, welche in einer diffusen Durchtränkung der Gewebe mit Eiter besteht und, als besondere Wundkrankheit auftretend, sich von einem Entzündungsherd rasch auf weite Strecken der Umgebung ausbreitet. Ebenso spricht man nicht von Absceß, sondern von diffuser Phlegmone, wenn das die Organe, zumal die Muskulatur, trennende Bindegewebe auf weite Strecken hin vereitert ist. Der Sprachgebrauch der Praxis betonte immer den circumscripten Charakter und die damit gegebene mehr rundliche Form des Abscesses und so wählte man für jene Eiteransammlungen, die, von einem ursprünglichen Herde ausgehend, besonders in der Längendimension sich ausbreiten, im Bindegewebe fortschreiten und die Organe auseinanderdrängen, lieber den Namen Eiterversenkung, obwohl hier Eiter in Masse in einer wirklichen Höhle angetroffen wird. Immer schwebte auch den Praktikern die Vorstellung vor, daß die Eiteransammlung auf Kosten eines Gewebes entsteht, daß das letztere vereitert; demzufolge führte man das Wort Empyem zur Bezeichnung von jenen Eiteransammlungen, die in physiologischen Höhlen auftreten und augenscheinlich nicht den Eindruck machen, als wäre der Eiter auf Kosten jener Membrane entstanden, welche die betreffende Höhle auskleidet; und so spricht man von Empyem der Pleura, des Perikardiums, der Gelenkhöhlen, der Schleimbeutel. Da jedoch gewisse Abweichungen der Befunde dem einen Standpunkte als wesentlicher, dem anderen als geringfügiger erscheinen, so haben terminologische Vorschläge dieser Art nicht überall durchgegriffen und man spricht auch von einem Absceß der Pleura, des Kniegelenkes u. s. w., ebenso wie man statt des Terminus Eiterversenkung auch den Ausdruck dissezierender Absceß häufig gebraucht. Immerhin wird man am genauesten verstanden, wenn man eine umschriebene Einlagerung von Eiter in Geweben als Absceß bezeichnet.

Man trifft Eiteransammlungen fast in allen Organen und Geweben an, im Gehirn ebensogut, wie in der Milz, der Leber, der Niere; in der Cornea ebenso wie in der Markhöhle eines Knochens oder in einer Lymphdrüse; zwischen der Media und Intima einer Vene ebenso wie zwischen den Schichten der Blasenwandung; mitten in einem Muskel, wie im Centrum einer periartikularen Fungusmasse; im Cavum pleurae ebenso wie in einer Ovarialcyste oder in einem Echinokokkussacke. An allen diesen Orten ist der Eiter als Produkt der heftigen Entzündung, die zur Exsudation und zum Gewebezerfall führt, anzusehen. Die Schilderung, wie es zur Eiterung kommt, wird in den Artikeln „Eiter und Entzündung" (s. diese) des näheren auseinandergesetzt werden und dort werden auch die Theorien der Eiterbildung entwickelt werden, so daß hier füglich nur auf die klinische Schilderung eingegangen zu werden braucht.

Wenn wir den klinischen Verlauf eines Abscesses berücksichtigen, so finden wir vor allem zwei verschiedene Typen: den heißen und den kalten Absceß. Der heiße, auch phlegmonöse Absceß bildet sich rasch und unter heftigen Entzündungserscheinungen. Dort, wo man die Entwicklung, der oberflächlichen Lage wegen, genauer verfolgen kann, bemerkt man, daß anfangs eine pralle und schmerzhafte Infiltration der Teile zu fühlen ist, die, je nach ihrer Lage, die mannigfachsten Funktionsstörungen hervorrufen kann, und die sich im Laufe weniger Tage einerseits in die Fläche verbreitet, anderseits nach der Richtung des geringeren Widerstandes, also insbesondere nach der Oberfläche des Körpers hin vorwölbt. Schon in der ersten Zeit bemerkt man eine fleckige Röte der Haut und die Gegend des Herdes fühlt sich auch heißer an. Gewöhnlich wird der Kranke auch vom Fieber befallen. Nach wenigen Tagen des Bestehens fühlt man, daß die Infiltration in ihrem Centrum weicher geworden ist; gleichzeitig wird die Röte der Haut stärker, gleichmäßiger. Sehr bald, mitunter schon am dritten oder vierten Tage, fühlt man deutliche Elastizität. Die Geschwulst wird immer weicher und weicher und die Haut gespannt, glänzend, saturiert rot. Die Schmerzen, die anfangs klopfend waren, lassen mit der Verdünnung der Haut, durch Abnahme der Spannung, etwas nach, das Fieber bleibt aber gewöhnlich auf gleicher Höhe und ist häufig durch zeitweises Frösteln ausgezeichnet. Endlich wird die Haut an einer Stelle papierdünn, während an der Peripherie des deutlich fluktuierenden Herdes ein härtlicher Wall,

der sogenannte Entzündungswall, durchzufühlen ist. Schließlich ist die Haut auf einem Punkte der höchsten Wölbung des Herdes vollkommen aufgezehrt und nur die Epidermisdecke besteht noch; man sieht den Eiter an dieser Stelle durch; die Volksmedizin hält in diesem Augenblicke, wo der gelbe Punkt sich zeigt, den Absceß für „reif". In der Tat wird die Epidermisdecke bald gesprengt, der Eiter ergießt sich nach außen, die Schmerzen und das Fieber lassen sehr oft, wie mit einem Schlage, nach. Nach Entleerung des Eiters kollabiert die Höhle, der Entzündungswall verschwindet, es kleidet sich die Höhle mit Granulationen aus, welche verwachsen, die Höhle ausfüllen und in demselben Maße weniger Eiter secernieren; endlich ist der Grund der Höhle bis ins Niveau der Haut vorgewachsen und die Aufbruchstelle überhäutet sich. Manchmal, und dies gar nicht selten, legen sich nach vollständiger Entleerung des Eiters die Wände der Höhle sofort aneinander und verwachsen unmittelbar miteinander, so daß nur die der Aufbruchstelle gegenüberliegende Stelle des Grundes eitert und sich rasch mit Granulationen ausfüllt. Es ist dies offenbar ein Heilungsvorgang eigener Art, der unmittelbaren Vereinigung frischer Flächen, der prima intentio analog. – Hat man einen größeren heißen Absceß weit gespalten und besichtigt nach Entleerung des Eiters die Innenfläche der Absceßwandung, so findet man sie meist von eingedicktem Eiter, von zerreiblichen, fetzigen Membranen, von Gewebstrümmern bedeckt; hat man Gelegenheit, die Untersuchung an der Leiche vorzunehmen, so findet man keine eigene Höhlenwandung, sondern die Höhle von dem eiterig einschmelzenden Gewebe selbst abgegrenzt. Untersucht man hingegen die Absceßhöhle nach ihrem Aufbruch, so findet sich dieselbe schon mit Granulationen ausgekleidet. Früher hat man diesen Umstand verkannt und viele Pathologen nahmen an, daß jeder Absceß mit einer eigenen Schicht ausgekleidet ist, welche den Eiter secerniert, und man nannte dieselbe die pyogene Membran. Man war zu dieser Generalisierung wohl dadurch verführt, daß man bei manchen Abscessen, die nicht aufgebrochen waren, an der Leiche eine die Höhle abkapselnde Granulationsschicht wahrnahm; dieser Befund ist in exquisitester Weise bei dem chronischen Gehirnabsceß, der auch Balgabsceß heißt, vorhanden. Aber dem akuten Bindegewebsabsceß fehlt vor dem Aufbruche die abkapselnde Schicht. – Was den Verlauf des kalten Abscesses betrifft, so findet man auch hier, wenn er von oberflächlichen, der Betastung zugänglichen Schichten ausgeht, anfänglich eine Infiltration, die jedoch sehr wenig schmerzhaft ist, häufig eine leichte Injektion der Hautgefäße über sich besitzt und längere Zeit ohne jegliche allgemeine Reaktion besteht, bis sie langsam erweicht und fluktuierend wird. Meistens gehen jedoch kalte Abscesse von tiefgelegenen Organen aus und lassen sich in ihren Anfangsstadien auf den in Rede stehenden Punkt nicht prüfen. Ist der kalte Absceß einmal entwickelt, so zeichnet er sich durch folgende Merkmale aus: die Geschwulst ist allenthalben deutlich fluktuierend, besitzt nirgends einen Entzündungswall, verursacht keine Schmerzen und ist auch auf Druck meist nicht schmerzhaft; die Haut rötet sich an umschriebener Stelle nur dann, wenn der Durchbruch beginnt. Auch beim kalten Absceß erscheinen die Gewebe, in welche er eingelagert ist, zerstört, vereitert. Auch in der Beschaffenheit des Eiters unterscheiden sich die kalten Abscesse häufig von den heißen. Der Eiter des heißen Abscesses ist dick, rahmig; jener des kalten häufig dünn, serös, flockig. Doch gibt es Abscesse, die nach ihrer chronischen Entwicklung und vermöge des Mangels an entzündlichen Erscheinungen zu den kalten gerechnet werden und bei denen dennoch der Eiter ganz dick und rahmig ist, so zwar, daß der Eiter kalter Abscesse von einer fast rein serösen Beschaffenheit bis zur normalen Dickflüssigkeit alle möglichen Grade der Konsistenz aufweisen kann. Gemeinhin gilt der seröse

Eiter als Zeichen der lymphatischen Diathese; im allgemeinen ist es auch ganz richtig und daher gilt der Befund eines serösen Eiters dem Praktiker geradezu als Zeichen jener Diathese. Im weiteren Heilungsverlauf dieser Abscesse pflegt sich jedoch bei ausgesprochen lymphatischen Individuen die Qualität des Eiters zu verschlechtern. Einige Autoren haben die kalten Abscesse mit den Senkungsabscessen verwechselt, andere den Unterschied dahin präzisiert, daß der kalte Absceß an Ort und Stelle seines Auftretens entstanden ist, während der Senkungsabsceß an einem entlegenen Orte auftritt. Nach unserer Meinung ist als kalter Absceß derjenige zu bezeichnen, der die obengeschilderte Verlaufsweise darbietet, ob er nun an Ort und Stelle entstanden, oder von weitem hereingewandert ist.

Eine strenge Scheidung der beiden Formen ist dann möglich, wenn wir die ätiologischen Verhältnisse berücksichtigen. Der heiße Abczeß ist das Resultat der Einwanderung von Eiterungskokken; der kalte Absceß ist das Resultat der Einwanderung von Tuberkelbacillen, und so lange nur Tuberkulose im Spiele ist, findet man den bekannten serösen Eiter und die aus zahllosen Tuberkeln bestehende pyogene Membran. Wenn sich auch noch die Wirkung von Eiterungskokken hinzugesellt, so kann der anfangs nur seröse Eiter dick werden und dem gewöhnlichen Eiter gleichen. Es wären demnach phlegmonöse (Kokken-) und tuberkulöse (Bacillen-) Abscesse und gemischte zu unterscheiden. (Neben diesen ist noch eine Gruppe von Abscessen specifischen Ursprunges, z. B. die typhösen Knochenabscesse, anzumerken.)

Der besondere Standort eines Abscesses kann Einfluß auf die Form, die Wandung und den Inhalt desselben ausüben. So findet man bei eiteriger Osteomyelitis Herde, die eine längliche Strecke der Markhöhle ausfüllen; so findet man bei Leberabscessen die Wandung mit einem galligen Beschlag versehen; so fühlt man bei centralen Knochenabscessen an der Innenfläche der Wandung kleine, lose Knochennadeln (die sogenannte Spicula); auch sieht man bei diesen Abscessen Fetttropfen die wie die Fettaugen auf der Suppe, auf dem Eiter schwimmen; so findet man weiters in Abscessen, die in der Nähe des Mastdarms, der Peritonealhöhle liegen, Darmgase, welche offenbar durch die Wandung hindurch diffundiert sind; in seltenen Fällen findet sich in Abscessen offenbar frei entbundenes Gas. Bei Abscessen, die sich in ein sekretorisches oder excretorisches Organ eröffnet hatten, kann dem Eiter der Inhalt jenes Organes beigemischt sein (Kot und Darmgase bei Abscessen, die mit dem Darme kommunizieren u. s. w.). Abscesse, die durch eliminierende Eiterung um einen fremden Körper oder um ein sequestriertes Gebilde entstehen, enthalten selbstverständlich diese letzteren (z. B. Splitter, nekrotische Knochenstücke, Projektile u. s. w. — Echinokokkusblasen). Durch Traumen, durch Arrosion kleiner Gefäße in der Absceßwandung kann es zu Hämorrhagien in die Höhle kommen, so daß der Eiter daraufhin anfangs mit geronnenem Blute untermengt ist und später mit Auslaugung des Farbstoffes aus dem Koagulum eine ins Bräunliche gehende Färbung erlangt. Auch kommt es gar nicht so selten vor, daß infolge nachträglicher Infektion durch Einwanderung von Eiterkokken es zur Vereiterung von Hämatomen kommt, in welchem Falle dann das geronnene Blut des Hämatoms vom Eiter umspült angetroffen wird. — Die Größe der Abscesse ist sehr verschieden. Ob wir uns die Entstehung nach der Emigrations- oder nach der Cellulartheorie denken, so können wir von Absceß nur dann reden, wenn wir den Eiter als Masse antreffen, also wenigstens ein Tröpfchen desselben vorfinden; die mikroskopische Betrachtung kann auch von „mikroskopischen“ Abscessen reden. Von diesen minimalen Abscessen bis zu jenen, die einen Liter Eiter und darüber enthalten, gibt es alle

möglichen Zwischengrößen. Die bedeutendste Größe erlangen die kalten Abscesse; die heißen brechen in der Regel schon bei mäßiger Größe auf. Die Vergrößerung geschieht durch kontinuierliches Einbeziehen neuer Gewebe in die Vereiterung, von einem einzigen Mittelpunkte aus, oder auch durch Colliquation, indem mehrere benachbarte Herde in einen zusammenfließen, nachdem die Zwischenwände vereitert sind. Die Richtung, in welcher sich ein Absceß ausbreitet, hängt von mancherlei Bedingungen ab. Zunächst kommt allerdings der Widerstand der Gewebe in Betracht. In einem lockeren Zellgewebe kann der kalte Absceß rasch vordringen; an resistenten Geweben wird er aufgehalten. Zweitens kommt die Schwere in Betracht. Der Name Senkungsabsceß berücksichtigt dieses letztere Moment und es wäre absurd, anzunehmen, daß der Eiter den Gesetzen der Schwere nicht unterliegen sollte; allein sehr häufig überwiegt der Einfluß der Resistenz der Gewebe jenen der Schwere, so daß es auch Senkungsabscesse gibt, die sich nicht in der Richtung der Schwerwirkung ausbreiten. Über die rein physikalischen Momente kann auch der Leichenversuch Aufklärung geben. Man kann durch künstliche Einspritzung der Bindegewebsräume eruieren, nach welcher Richtung eine Flüssigkeit in bestimmten Territorien des Zellgewebes am leichtesten vordringt; in dieser Weise sind z. B. experimentell die Verbreitungswege der parametrischen Abscesse untersucht worden. Neben diesen Einflüssen machen sich aber auch noch andere geltend; zunächst gewiß auch die nähere Art und Ausbreitung der cirkulatorischen Störung; die Zerstörbarkeit der benachbarten Organe, oder umgekehrt ihre Wucherungsfähigkeit, vermöge welcher sie sich schützen; dann die adhäsive Entzündung, welche häufig an der Grenze der Eiterung entsteht und die Organe schützt (Peritonealcavum); endlich gewiß noch mancherlei Momente, die wir derzeit noch nicht kennen. Von den angeführten Bedingungen hängt auch die Mechanik des Aufbruches ab. Während ein Absceß des subcutanen Zellgewebes die Haut in wenigen Tagen durchbricht, ohne an Ausbreitung namhaft zuzunehmen, finden wir, daß tiefgelegene Abscesse zu einer bedeutenden Größe anwachsen, bevor sie durchbrechen. Die bedeutende Spannung, unter welcher der Absceß entsteht, muß offenbar jene Momente begünstigen, welche zur Vereiterung der Umgebung führen, so daß der Absceß, während er in der Tiefendimension gegen die Haut vorrückt, sich auch in der Flächendimension vergrößert. Selten geschieht es, daß ein Absceß nicht aufbricht; es kann nämlich entweder zur Resorption oder Verkalkung kommen. Der Resorption muß ein fettiger Zerfall der Eiterzellen vorausgehen, so daß aus dem Eiter eine feinste Fettemulsion wird. Der Verkalkung geht eine Schrumpfung der Eiterkörperchen und eine Eindickung der Eitermasse durch Wasserverlust voraus; die eingedickte Masse wird käsig, scheidet oft Cholestearinkrystalle aus, während sie Kalksalze aufnimmt; schließlich wird das Ganze zu einer krümligen Kalkmasse. — Bezüglich der Ätiologie haben wir schon auf die Artikel Entzündung, Eiter, Metastase verwiesen. — Die Diagnose eines Abscesses hat vornehmlich drei Fragen zu erledigen: 1. ob ein Absceß vorhanden ist; 2. in welcher topographischen Schicht er sitzt; 3. welchen Ursprungs und welcher Natur derselbe ist. Daß ein Absceß vorhanden ist, wird aus folgenden Momenten erschlossen. Zunächst wird untersucht, ob die fragliche Geschwulst fluktuiert. Das Gefühl der deutlichen Fluktuation beweist allerdings nur so viel, daß eine Flüssigkeit vorhanden ist. Daß es gerade Eiter sei, das wird bei heißen Abscessen daraus geschlossen, daß die Symptome der akuten Entzündung der Gewebe vorliegen, als deren Produkt der Eiter erscheint. Konnte man das Vorhandensein des entzündlichen Infiltrates und seine Erweichung verfolgen, so wird die Diagnose unzweifelhaft. Von negativer Seite her wird die Flüssigkeit als

Eiter dadurch agnosziert, daß man die Möglichkeit ausschließt, daß irgend eine andere Flüssigkeit vorliegen könnte. Wenn Blut in solcher Menge vorhanden wäre, daß es deutliche Fluktuation darböte, so könnte es sich um ein größeres Extravasat, oder um ein Aneurysma, oder um einen Varix handeln. Ein Aneurysma pulsiert, ein Varix läßt sich entleeren und schwillt durch Kompression der abführenden Vene an; ein Blutextravasat entsteht sofort nach dem Trauma und ist von keinen Entzündungserscheinungen gefolgt; es verkleinert sich. Seröse und synoviale Ansammlungen sind nur dort vorhanden, wo die betreffenden serösen oder synovialen Membranen sich ausbreiten; es kann also gegebenenfalls nur die Frage erwogen werden, ob Empyem oder seröse, sero-synoviale Exsudation vorliegt. Wenn auch das Nähere bei den Krankheiten der betreffenden Membranen erörtert werden wird, so bemerken wir hier, daß, wenn in einem synovialen Sack Eiterung eintritt, dieselbe von einer akuten sero-synovialen Exsudation aus den lokalen Zeichen nur dann erkannt wird, wenn neben klopfenden Schmerzen und Ödem der Umgebung eine deutliche, den drohenden Durchbruch anzeigende, umschriebene Entzündung und Fixierung der Haut vorliegt, oder wenn der Durchbruch in andere Gewebe des Entzündungslagers konstatiert wird. So kann z. B. auf Eiter im Kniegelenke geschlossen werden, wenn die Grenze der Fluktuation plötzlich nach oben so verrückt wurde, daß eine Perforation der oberen Kuppel des Kniegelenkes angenommen werden muß. Fehlen diese Zeichen, so wird die Diagnose auf Vorhandensein eines Empyems in der Regel aus anderen Momenten geschlossen; so ist es z. B. bekannt, daß pyämische Ergüsse in die Synovialsäcke eiterig sind, obwohl sich nur die Zeichen eines akuten Ergusses überhaupt vorfinden. Ein kalter Absceß könnte mit einer Cyste verwechselt werden und umgekehrt, wenn die Geschwulst, die ohnehin keine entzündlichen Erscheinungen aufweist, auch noch eine ganz runde Gestalt besitzt. In der Regel sind die Abscesse weicher, die Cysten praller; bei einer ansehnlichen Größe der Geschwulst kommt auch die Dauer des Leidens in Betracht, indem der kalte Absceß unverhältnismäßig rascher sich vergrößert als eine Cyste; weiterhin sind die Abscesse zumeist Senkungsabscesse und somit läßt sich der Ausgangspunkt derselben in einem entfernteren Lokalleiden nachweisen. In einzelnen Fällen kann ein kalter Absceß sogar mit einem soliden Neugebilde verwechselt werden. So ist es bekannt, daß kleine Zungenabscesse eine solche Prallheit besitzen, daß man sie mit einem Carcinomknoten verwechselte; auch in der Mamma wurden kalte Abscesse mit Medullarcarcinomen verwechselt. Ähnliche Verwechslungen sind überall dort möglich, wo der kalte Absceß von einer mächtigen Schicht anderer Gewebe bedeckt ist, so daß das Gefühl der Fluktuation sehr undeutlich und jenem Gefühle ähnlich wird, welches bei der Betastung weicherer Neoplasmen empfunden wird (Pseudofluktuation). Ausnahmsweise kann ein Absceß mit noch anderen Bildungen verwechselt werden. So z. B. ist ein kalter Absceß der tiefen Lymphdrüsen im Schenkelbuge und eine Hydrocele hernialis eines Schenkelbruches sehr schwer zu unterscheiden. Im allgemeinen tauchen die differential-diagnostischen Schwierigkeiten bei Abscessen selten auf; sie können aber wegen eines besonderen Standortes der Geschwulst bedeutend werden. Es sind Fälle bekannt, wo Aneurysmen für einen Absceß gehalten und inzidiert wurden! Für ganz zweifelhafte Fälle gibt allerdings die Probepunktion genügenden Aufschluß. Wegen der bekannten Gefahren dieser Probepunktionen wenden wir aber diesen diagnostischen Behelf nur selten an und sollten denselben nur dann ausführen, wenn wir bei der Konstatierung von Eiter auch sofort die Eröffnung vorzunehmen in der Lage sind. — Die Frage, in welcher Schichte ein Absceß lagert, wird in den verschiedenen Körperregionen nach mannigfaltigen

Anhaltspunkten beantwortet. Im allgemeinen gilt folgendes: Abscesse, die gleich unter der Haut liegen, prominieren sehr deutlich über das Niveau der Umgebung und stellen eine Kugelkappe vor. Abscesse, die unter Fascien liegen, bilden überhaupt keine äußere oder nur eine sehr flache Prominenz. Abscesse, die unter einer Muskelschicht liegen, lassen über sich die Muskelschicht als gefasertes Gebilde erkennen, und wenn der Muskel angespannt wird, so wird der dadurch komprimierte Absceß flacher und praller. Abscesse, die unter Sehnen liegen, werden von diesen eingeschnürt. Abscesse, die von einem Knochen ausgehen und sich nicht gesenkt haben, sind an ihrer Basis unverschiebbar. Weiter kommen bestimmte Verdrängungen der Organe in Betracht, so die Verdrängung des Bulbus nach vorne oder nach einer Seite durch Orbitalabscesse u. dgl. Zu diesen allgemeinen Zeichen kommen jene, welche eine Einwirkung der Eiterhöhle auf die Nachbarorgane verraten und somit einen Rückschluß auf den Sitz des Herdes erlauben. So sind z. B. die subfascialen Beckenabscesse von ausstrahlenden Schmerzen im Schenkel und von einer leichten Contractur der Hüfte begleitet. Die subserösen Abscesse im Darmbeinteller wühlen das Peritoneum von der vorderen Bauchwandung los und verrücken somit die Grenze, bis wohin die respiratorische Bewegung der Bauchwandung hinabreichen sollte, um eine Strecke weiter nach oben. Die subfascialen Abscesse der Kniebeuge haben eine Beugecontractur des Kniegelenkes zur Folge. – Die Frage, von welchem Organ der Absceß ausgeht, wird durch Kombination verschiedener Anhaltspunkte erledigt. Sehr häufig ist durch die Eruierung des Sitzes auch schon der Ursprung und die Art des Abscesses erkannt. Wenn ein Absceß der Sternalgegend dem Sternum selbst breit aufsitzt und an seiner Basis unverschiebbar ist, so leiten wir ihn von einer Periostitis oder Ostitis des Sternum ab. Weisen wir den Eiter in einer vergrößerten Lymphdrüse nach, so ist er auch hier entstanden. Bei Senkungsabscessen insbesondere ist aber eine umständlichere Erhebung notwendig. Wenn uns z. B. ein Psoasabsceß vorliegt, so wird sein (häufigster) Ursprung aus einer Caries der Körper der Lendenwirbel dadurch nachgewiesen, daß wir an einem Wirbel die Zeichen der Entzündung nachweisen. Ein retropharyngealer Absceß, der nur vom Zellgewebe ausgeht, läßt die Bewegungen der Halswirbelsäule frei; ein solcher, der von den Halswirbeln ausgeht, ist mit starrer Kopfhaltung verbunden. – Die Prognose der Abscesse muß verschiedene Momente berücksichtigen. Ein Absceß kann lebensgefährlich sein schon wegen seines Sitzes; so insbesondere die inneren Abscesse (Hirn-, Lungen-, Leberabsceß, retroösophagealer Absceß), indem entweder lebenswichtige Funktionen behindert oder durch die Perforation in eine Nachbarhöhle diffuse Entzündungen von großer Ausbreitung angeregt werden (Meningitis bei Hirnabsceß, Peritonitis bei Leberabsceß). Die Nachbarschaft eines großen Blutgefäßes kann Anlaß zur Arrosion des letzteren und zu bedeutender Hämorrhagie abgeben; die Nachbarschaft eines großen Gelenkes ist mitunter darum gefährlich, weil die eventuelle Perforation eine Zerstörung des Gelenkes mit ihren schweren Folgen herbeiführt. Pyämie ist bei Abscessen keine sehr seltene Folge. Sehr namhafte Größe eines Abscesses ist bei gesunden und kräftigen Individuen in der Regel nicht von lebensgefährlicher Bedeutung; die größten Abscesse können da in rascher Weise heilen. Kalte Abscesse hingegen sind meist von sehr bedenklicher Prognose, da sie auf Lokaltuberkulose, auf Dyskrasie beruhen und von einem Lokalleiden ausgehen, welches selbst nicht heilbar ist oder nur im Kindesalter und bei zweckmäßigster Behandlung und unter günstigsten Umständen ausheilen kann. Bei metastatischen Abscessen ist die Prognose nach der Heftigkeit des Allgemeinprozesses zu stellen, vereinzelte Metastasen können ausheilen, wenn die Pyämie

nicht tödlichen Ausgang bedingt hat. Wenn ein Absceß auch nicht lebensgefährlich ist, so kann er dennoch mehr minder schwere Folgen funktioneller Natur nach sich ziehen; so können langwierige periartikulare Abscesse eine Rigidität der betreffenden Gelenke nach sich ziehen; auf einen retrobulbären Absceß kann Opticusschwund folgen; ein periproktitischer Absceß kann die Bildung einer Mastdarmfistel bedingen u. s. w.

In Bezug auf die Therapie gelten für die heißen Abscesse andere Vorschriften als für die kalten. Bei den heißen Abscessen ist nämlich das Verfahren je nach den Bedingungen des Falles ein verschiedenes. Es gibt Fälle, wo der Absceß, sobald er erkannt ist, eröffnet werden soll, selbst wenn komplizierte Eingriffe dazu notwendig wären (Trepanation beim Hirn-, Laparotomie beim Leberabsceß). So muß ein retropharyngealer Absceß eröffnet werden, sobald er bedeutende Schling- und sobald er Atembeschwerden verursacht. Ja es gibt Fälle, wo man einen Einschnitt macht, selbst wenn man über den Sitz des Eiters nicht ganz klar wäre, indem man schon durch die Entspannung der Teile eine Gefahr abwenden oder vermindern kann (Panaritium). So muß man bei Abscessen in der Nähe der Glottis, wenn Glottisödem eintritt, nach dem Eiter suchen, wenn man auch keine deutliche Fluktuation fühlt. Abscesse, in denen Excrete, insbesondere Harn und Kot sich finden, eröffnet man schnell, weil sonst eine rasche Vergrößerung durch Verjauchung derselben einzutreten pflegt. Bei den rasch vordringenden dissezierenden Abscessen ist ebenfalls die Eröffnung an jener Stelle, bis wohin der Eiter vorgedrungen ist, geboten. Die Nähe großer Venen und großer Gelenke gebietet ebenfalls eine baldige Eröffnung des Abscesses. Manchmal endlich eröffnet man einen Absceß darum, weil der spontane Aufbruch entstellende Narben zurücklassen könnte (Periostale Abscesse des Kiefers, Drüsenabscesse am Hals). Wo jedoch keine besonderen Motive zur raschen Eröffnung auffordern, dort ist es am besten, entweder die Resorption durch Anwendung der feuchten Wärme (nach früheren chirurgischen Schulen auch Hautreize über der Absceßhöhle, Purgantien, Diuretica) anzustreben und, wenn diese nicht erfolgt, durch warme Kataplasmen den baldigen Aufbruch zu befördern; ist einmal die Haut selbst verdünnt und deutliche Fluktuation vorhanden, so eröffnet man die Höhle mit dem Messer. — Bei manchen Abscessen, insbesondere bei manchen Drüsenabscessen, sieht man ab und zu Heilung durch wiederholte Aspiration des Eiters eintreten oder man macht nach der Vorschrift von Bier eine ganz kleine stichförmige Incision, am besten mit einem Tenotom, und aspiriert mit eigens konstruierten Saugglocken den Eiter aus der Höhle. — Was die kalten Abscesse betrifft, so muß man unterscheiden, ob es sich um kleinere Abscesse, die in loco entstanden sind, oder um Senkungsabscesse handelt. Bei den ersteren ist die Eröffnung im allgemeinen weder geboten, noch kontraindiziert, man richtet sich nach den Umständen des Falles. Bei den großen Senkungsabscessen hingegen galt bis auf die neueste Zeit die Lehre, daß man sie niemals mit dem Messer eröffnen solle und diese Lehre fußte auf Erfahrung. Während nämlich vor der Eröffnung die tägliche Vergrößerung der Absceßhöhle, d. h. die tägliche Sekretion von Eiter, eine minimale ist, wird nach der Eröffnung die ganze Innenfläche der Absceßwand zur heftigen Sekretion angeregt und das Individuum, das ohnehin dyskrasisch ist, einem sehr großen Säfteverlust ausgesetzt. Weiterhin sah man häufig, daß der Eröffnung eines Senkungsabscesses Jauchung der Höhle mit raschem letalen Ausgange folgte. Daher empfahl man für den Fall eines drohenden Durchbruches, die Höhle bloß zu punktieren und soviel Eiter abzulassen, daß die Spannung in der Höhle nachgebe; die Punktion konnte auf diese Weise mehrmals wiederholt werden. Seit Einführung der modernen Operationsverfahren kann man meist gefahrlos die größten kalten Abscesse spalten.

Es zeigt sich, daß keine Jauchung und keine große Eiterung folgt; vielmehr verkleinert sich die Höhle und wenn man eine elastische Kompression derselben sofort nach der Eröffnung anwendet, so erzielt man häufig eine solche Verkleinerung der Höhle, daß aus derselben bloß ein enger, zum ursprünglichen Ausgangsherde gehender Eitergang wird. Ab und zu bemerkt man aber, daß der Eröffnung des kalten Abscesses sofort eine Verschlimmerung des Allgemeinleidens folgt und trotz aller Asepsis eilt mitunter das Individuum förmlich dem Tode entgegen. Deshalb macht man in neuerer Zeit bei tuberkulösen Abscessen Einspritzungen von solchen Mitteln, denen man eine antituberkulöse Wirkung zuschreibt. Insbesondere ist die Einspritzung der Jodoformemulsion (Rp.: Jodoform. pulv. 10·0; Olei Ricini 100·0. S.: Vor dem Gebrauch gut aufzuschütteln.) häufig angewendet worden und dieselbe hat in der Tat nicht selten recht gute Erfolge. — Für die metastatischen Abscesse galt bei den Praktikern die Regel, die Eröffnung, wo überhaupt von ihr die Rede sein kann, spät vorzunehmen. Bemerkenswert ist die Tatsache, daß die Gelenksabscesse bei Variola dreist eröffnet werden können und meist sehr rasch und ohne Ankylose ausheilen. — Die operative Eröffnung des Abscesses (Onkotomie) ist bald ein höchst einfacher, von jedem Anfänger ausführbarer Eingriff, bald eine Operation, welche Umsicht und Erfahrung erfordert. Ist die Haut über dem Abscesse schon verdünnt, so kann man sich einer Lanzette, selbst einer Schere bedienen, um die dünne Decke durchzutrennen. Ist der Absceß jedoch von einer dickeren Schicht, etwa Haut und Fascie, bedeckt, so nimmt man ein spitzes Bistouri. Die Größe und Lage der Incision darf nicht willkürlich sein. Diese soll auf der Stelle der deutlichsten Fluktuation, auf der Höhe der Prominenz angelegt werden, so daß sie nach Kollabierung der Absceßwandungen etwa der Mitte des Höhlengrundes gegenüberliegt; die Granulationsbildung, durch welche die Ausfüllung der Höhle zu geschehen hat, kann alsdann von allen Punkten gleichmäßig fortschreiten. Die Richtung der Incision richtet sich nach der Körperstelle. Im allgemeinen macht man den Schnitt in einer zur Körperachse parallelen Richtung. Insbesondere dann, wenn der Kranke herumgehen darf, wäre eine zur Körperachse etwa quere Richtung ganz unzweckmäßig, da die Absceßhöhle in zwei Taschen gespalten würde, von denen die untere sich immer wie ein Reservoir mit Eiter füllen würde. Aber selbst wenn der Kranke bettlägerig wäre, pflegt man am Stamme und an den Extremitäten in der Richtung der Körperachse einzuschneiden, weil eine in die Quere angelegte Incision eine starke Retraction der Haut, also ein starkes Klaffen der Wunde und somit eine langwierige Überhäutung zur Folge hat. In den Gliederbeugen wäre eine quere Incision nicht vorteilhaft, weil die Wundränder bei jeder Streckung voneinander entfernt würden; dasselbe geschähe an den Streckseiten der Extremitätengelenke durch Beugung. Also muß die Incision in der Achse des Gliedes geschehen. Weiter muß die Incision so angelegt werden, daß der Eiter frei abfließen kann. Wenn man z. B. bei einem retromammären Abscesse nur am untersten Punkte unterhalb der Mamma inzidieren würde, so würde die Mamma selbst auf den Boden der eröffneten Höhle sinken, dadurch die Öffnung komprimieren und den Eiterabfluß verhindern. In manchen Fällen erfordert es die Nähe von Blutgefäßen, daß man in einer Richtung schneidet, bei welcher diese nicht getroffen werden können. In anderen macht sich wieder die Rücksicht geltend, daß die Narbe nicht entstelle; so wird man auf der Stirne am besten quer inzidieren, weil die Narbe dann dieselbe Richtung hat, wie die natürlichen Falten dieser Gegend. Bei tiefliegenden Abscessen wird die Eröffnung schichtweise vorgenommen; man präpariert mit dem Messer bis auf Muskulatur, trennt mittels einer Hohlsonde das Bindegewebe zwischen den Muskeln stumpf durch und eröffnet die Höhle mit derselben Hohlsonde; häufig stürzt

schon während der Trennung des Muskelgewebes der Eiter heraus, worauf man mit der Kornzange bloß die Öffnung zu dilatieren hat. Zur Eröffnung der Abscesse in der Mund- und Rachenhöhle bedient man sich, um die Zunge und weichen Gaumen nicht auch zu verletzen, eines Tenotoms oder eines mit Heftpflaster bis zur Spitze umwickelten Bistouris. Wenn man bei sinuösen Abscessen eine oder mehrere Gegenöffnungen anzulegen hat, so schneidet man auf die durch die erstgemachte Incision eingeführte Kornzange. Bei tiefgelegenen Abscessen, nach deren Entleerung sich die deckenden Schichten verschieben, ist es mitunter nötig, ein festes Drainrohr einzulegen, damit der Eiter konstant abfließen könne. — Nun erübrigt noch in kurzem, die Abscesse der verschiedenen Organe und Gewebe namhaft zu machen. Im Gehirn unterscheidet man akute und chronische Abscesse; die ersteren sind das Resultat einer akuten eiterigen Encephalitis und stellen nicht eingekapselte, unregelmäßige Höhlen vor; die chronischen Hirnabscesse sind immer eingekapselt, werden manchmal durch Vordrängung der Hirnteile sehr groß, entstehen häufig um eingedrungene fremde Körper (Klingenspitzen u. dgl.), oder bei Caries des Felsenbeins oder metastatisch bei putriden Prozessen in der Lunge, wachsen unter unerheblichen Erscheinungen (Latenzperiode) langsam heran, erzeugen zeitweise heftigere oder weniger heftige Symptome der Hirncompression und führen meist den Tod durch Perforation in die Hirnhöhlen oder in den Sack der Meningen herbei. Ihre Eröffnung von einer gemachten Trepanationslücke aus ist schon einige Male mit gutem Erfolge vorgenommen worden. — Kehlkopfabscesse entstehen durch Perichondritis externa oder interna und können somit nach außen, oder in die Larynxhöhle oder nach beiden Richtungen prominieren und hochgradige Stenose des Kehlkopfes erzeugen. — Abscesse der Schilddrüse sind primär sehr selten; etwas häufiger kommen hier Metastasen vor. — Lungenabscesse, wie sie sich im Gefolge von Influenza und Lungengangrän nicht so selten entwickeln oder von aspirierten Fremdkörpern ausgelöst werden, erfordern nach Thorakotomie oder Rippenresektion die Eröffnung am besten mittels des Paquelins. Das Röntgenverfahren ermöglicht Diagnose und Lokalisation noch präziser als früher, wo man nur auf Auscultation und Perkussion angewiesen war. — In der Zunge kommen chronische Abscesse von geringer Ausdehnung und aktinomykosische vor; sie sind meist schmerzlos und sehr prall, so daß sie mit einem Neugebilde verwechselt werden können. — Die Tonsille ist häufig der Sitz eines kleinen, unter starkem Fieber und großen Schlingbeschwerden verlaufenden Abscesses, der meist durch den Zungengaumenbogen hindurch perforiert. Manchmal kommt es zu einer Phlegmone des Zellgewebes um die Tonsille herum, welche zu Arrosion der großen Blutgefäße und tödlicher Hämorrhagie führen kann. — In der Parotis kommen metastatische Abscesse bei Typhus, Variola, Scarlatina, Pyämie vor; auch kann die Parotis beim Mumps vereitern. Die Eiterung geht von den Acinis aus und greift erst dann auf das Bindegewebe über. Neben leichten Abscessen kommen hier auch ausgebreitete Vereiterungen und Verjauchungen mit Nekrose der Drüse vor. — Leberabscesse kommen in den heißen Klimaten häufig, in unseren Gegenden außerordentlich selten vor; bei uns bekommen wir nur eiterige Metastasen in die Leber im Verlaufe der Pyämie häufiger zu sehen. Der spontane Leberabsceß entwickelt sich langsam, bedingt eine Vergrößerung der Leber zunächst nach oben, später auch nach unten, bildet zuweilen eine deutliche, circumscripte, schmerzhafte Prominenz und bricht entweder nach außen, oder in die Schichten der Bauchwandung, oder in den Magen, oder in einen Darm, oder in die Organe der Brusthöhle oder in das Cavum peritonei durch. Sobald er diagnostiziert ist, muß seine Eröffnung vorgenommen werden. Man muß jedoch früher Adhäsionen zwischen der Leber und der

Bauchwand zu erzeugen suchen, indem man zuerst die Bauchwand über dem Abscesse spaltet und eine Anwachsung der Leber an die Bauchwand eintreten läßt. — Von den pyämischen Metastasen abgesehen sind auch in der Milz die Abscesse ungemein selten. — Nierenabscesse kommen, von den offenen Wunden der Niere abgesehen, hauptsächlich bei Lithiasis vor und es kann die ganze Niere in einen steinhaltigen Eitersack umgewandelt werden. Die Eröffnung wurde schon von Hippokrates vorgeschlagen und von Marchetti das erstemal angeführt; in neuerer Zeit ist über ihre Natur und Behandlung von mehreren Chirurgen, besonders von Simon, Näheres auseinandergesetzt worden. — Abscesse der Harnblase finden sich meist in den Schichten der vorderen Wand, seltener im Fundus, noch seltener in der Seitengegend. Sie perforieren manchmal in die Blase, häufiger jedoch nach außen ins Beckenzellgewebe und können dann entweder diffuse Vereiterung des letzteren veranlassen oder circumscript bleiben und nach außen oder in den Mastdarm, die Scheide perforieren. Sie stellen nicht nur ein sehr gefährliches, sondern auch ein qualvolles Leiden dar. — Abscesse der Prostata entstehen meist bei Urethralentzündungen und kommen auch bei Steckenbleiben von Steinfragmenten vor; endlich treten sie auch metastatisch auf. Kleine, im drüsigen Parenchym des Organs entstandene, entleeren sich meist in die Urethra; ist der bindegewebige Anteil von diffuser Phlegmone ergriffen, so kann es unter sehr heftigen Beschwerden zu Durchbrüchen ins Rectum, ins Beckenzellgewebe, nach außen kommen. — Im Hoden kommen nebst traumatischen Abscessen selten spontane vor, als Resultate einer chronischen Entzündung; dasselbe gilt vom Nebenhoden, der häufig infolge von Tuberkulose unter dem Bilde eines kalten Abscesses einschmilzt. — In der Mamma finden sich die Abscesse am häufigsten im Verlaufe des Puerperalprozesses; sie sitzen am häufigsten im Parenchym der Drüse selbst, seltener im Zellgewebe vor oder hinter der Mamma. — Die Abscesse der Knochen (der Knochen als Organ aufgefaßt) sind entweder das Resultat einer Periostitis und sitzen dann zwischen dem Periost und der bloßgelegten Knochenoberfläche, oder sie treten als Markabsceß im Verlaufe einer akuten Osteomyelitis auf, oder sie finden sich, als Knochenabsceß im engeren Sinne des Wortes, in der Spongiosa der Epiphysen langer Röhrenknochen (obere Epiphyse der Tibia, untere des Femur, obere des Oberarms); diese zeichnen sich durch lange, auf viele Jahre sich erstreckende Entwicklung durch Auftreibung des Knochens mit außerordentlich feinen Aufbruchskanälchen und durch spätere Schmerzlosigkeit aus. — In den Muskeln kommen zumeist nur kalte Senkungsabscesse vor (Psoasabsceß bei Caries der Lendenwirbel), welche vom Knochen ausgehen und den Muskel allmählich zerstören; selten greifen akute Abscesse des Zellgewebes auf einen benachbarten Muskel über; bei Rotz kommen kleine multiple Abscesse in den Muskeln als Metastase vor. — Als kalter Gelenksabsceß wurde von Bonnet eine Form der fungösen Gelenksentzündung beschrieben, bei welcher ein reichlicherer Erguß von serösem Eiter ins Gelenk vorwiegt. — Von den Zellgewebsabscessen haben einzelne ihres Standortes wegen eigene Namen. So spricht man von retropharyngealen Abscessen; es sind entweder Senkungsabscesse, die von der Caries der Halswirbel ausgehen oder solche, die auf Abcedierung in der Rachenmandel zu beziehen sind. Beide Arten pflegen durch Druck auf den Pharynx Schlingbeschwerden und durch Beengung des Aditus ad laryngem, durch Druck auf den Kehlkopf, auch Atembeschwerden zu verursachen. — Retroösophageale Abscesse sind eines ähnlichen, nur tiefer gelegenen Ursprunges und können das Verschlingen der Nahrung vollkommen unmöglich machen. — Peripleuritische Abscesse lagern subpleural an der inneren Thoraxwand und wölben sich in den Brustraum hinein. Einzelne stammen von einer Pleuritis, die selbst ausheilt, aber im

subserösen Lager eine Absceßbildung veranlaßt hatte; einzelne stammen von Entzündung der Rippen; bei anderen ist der Ursprung unbekannt. — Die retroperitonealen Abscesse lagern im subserösen Raum der hinteren oder der seitlichen Bauchwand; sie stammen von entlegeneren Knochenentzündungen oder von Vereiterung der retroperitonealen Drüsen oder meistens von eitriger Appendicitis her. — Eine besondere Form dieser sind die subphrenischen Abscesse, welche zwischen Zwerchfell und Leber lagern. — Paranephritische oder perinephritische Abscesse entstehen durch Vereiterung des die Niere umgebenden Zellgewebes infolge von Traumen oder durch Lithiasis. — Parametritische Abscesse lagern im Zellgewebe, welches den Uterus umgibt und kommen am häufigsten im Puerperium vor. — Periurethrale Abscesse kommen bei Strikturen (durch Perforation oder Exulceration), dann bei Follikularverschwärung vor, bewirken Kompression der Urethra und geben häufig zu ausgebreiteter Urininfiltration Veranlassung. — Als periartikulare Abscesse bezeichnet man Abscesse von verschiedener Bedeutung, wenn sie in unmittelbarer Nähe des Gelenkes sitzen; viele gehen aus eiteriger Schmelzung des periartikularen Fungus hervor.

(Albert) Hochenegg.

Absinthium. Herba Absinthii, Summitates Absinthii, Wermut, Wurmtod, Grabekraut, Heiligbitter, Campher- oder Magenkraut, franz. Grande Absinthe, engl. Common Wormwood, ist das in den meisten europäischen Ländern offizinelle, im blühenden Zustande gesammelte und getrocknete Kraut von Artemisia Absinthium L., einer namentlich in Gebirgsgegenden von fast ganz Europa wild vorkommenden, häufig in Gärten angebauten, ausdauernden Composite, ausgezeichnet durch dicht grauseidenhaarige Blätter, von denen die grundständigen sehr langgestielten dreifach-, die stengelständigen zweifach- und einfach-fiederschnittig sind, (Fig. 12) sowie durch kleine nickende, strahllose, fast kugelige (ca. 3 *mm* messende), rispig zusammengestellte, hellgelbe Blütenkörbchen. Diese enthalten zahlreiche gelbe Röhrenblüten. Geruch eigentümlich und stark aromatisch. Geschmack sehr bitter (sprichwörtlich) und gewürzhaft. Enthält neben Harz, Gerbstoff, Säuren (darunter Bernsteinsäure) und Salzen (reich an Salpeter) als hauptsächlich wirksame Bestandteile ein ätherisches Öl von grüner oder gelbgrüner Farbe (0·2—0·4%) und einen indifferenten Bitterstoff Absinthiin. Das ätherische Öl (spec. Gew. 0·92—0·95) ist ein Gemenge von einem bei 203° siedenden sauerstoffhaltigen Anteil (Absinthol) und mehreren Terpenen. Das „Absinthol" besteht aus dem Keton Thujon und dem zugehörigen Thyjylalkohol (Schimmel & Co.). Das Absinthiin, von O. Senger (1892) rein dargestellt, ist ein Glykosid ($C_{15}H_{20}O_4$), in kaltem Wasser kaum, wenig in heißem, leicht in Alkohol und Äther löslich und liefert beim Kochen mit verdünnten Säuren, selbst beim Kochen mit Wasser, neben Dextrose, einen flüchtigen Körper und eine Art Harz, welches mit Alkalien Phloroglucin gibt.

In kleineren Gaben wirkt der Wermut analog anderen aromatisch bitteren Mitteln. Die durch größere Dosen hervorgerufene stärkere Wirkung auf das Nervensystem wird schon von älteren Ärzten hervorgehoben und einige sprechen geradezu von einer narkotischen Wirkung, die man bald von dem ätherischen Öle, bald von dem Bitterstoff ableitete. In neuerer Zeit hat Magnan (1873) das Auftreten epileptiformer Krämpfe infolge des übermäßigen Genusses des namentlich in Frankreich viel gebrauchten Absinthlikörs (s. d. Artikel Alkoholismus) dem ätherischen Öle zugeschrieben, gestützt auf Versuche an Tieren, bei denen kleine Gaben desselben Muskelzuckungen in der vorderen Körperhälfte, größere Dosen epileptische Krämpfe und Delirien hervorriefen. Nach den Untersuchungen von C. F. Bohm (Inaug.-Diss. Halle, 1879; Schmidts Jahrb. 184) steht das Absinthöl bezüglich seiner physiologischen Wir-

kung dem Terpentinöl am nächsten; es bewirkt, wie dieses, in mäßigen Dosen Reflexverminderung und Depressionszustände. Bezüglich des Auftretens epileptischer Konvulsionen wurde experimentell gefunden, daß sowohl bei der akuten, wie bei der subakuten und chronischen Intoxikation zunächst ein Stadium der Depression und Reflexverminderung eintritt und erst ganz zuletzt kommt es manchmal zu anfallsweise auftretenden heftigen epileptoiden Krämpfen und einer deutlichen Steigerung der Reflexerregbarkeit. Die hiezu erforderlichen Dosen sind aber so große (weit größere als Magnan anführt),

Fig. 12.



Wermutblatt. (Autophotogramm von J. Moeller.)

daß nach Bohms Ansicht es ganz unmöglich sein würde, einen Menschen durch Darreichung von Absinthlikör in diesen Zustand zu versetzen.

Der Bitterstoff bewirkt nach Leonardi (1828) in großen Gaben Schwindel und Betäubung und soll ein treffliches Febrifugum sein, während Righini ihm bloß die Wirkung eines Amarum zuschreibt. Hervorzuheben ist die Beobachtung, daß die Milch der Kühe und das Fleisch der Schafe, welche Wermut gefressen, bitter schmeckt. Nach C. F. Bohm findet die Ausscheidung des ätherischen Öles im unveränderten Zustande durch die Lungen und im verharzten Zustande durch die Nieren statt.

Die interne Anwendung der Herba Absinthii beschränkt sich gegenwärtig nur auf die als Stomachicum, gleich anderen verwandten Mitteln; früher wurde sie unter anderem auch als Antiperiodicum und Anthelminthicum gebraucht, jetzt höchstens

in der Volksmedizin. Meist im Infusum (mit Wasser oder Wein, 5·0—10·0 auf 100·0 Kolat.) für sich oder mit anderen analogen Mitteln, seltener in Pulvern (0·5—2·0). Extern zu Fomentationen, Klysmen, Bädern, Kräuterkissen, Salben, Pflastern, in Verbindung mit anderen aromatischen Vegetabilien; mit Olivenöl digeriert (1 : 10, Oleum Absinthii coctum) zu Einreibungen.

Gebräuchliche Präparate:

1. Extractum Absinthii, Wermutextrakt. Spirituös-wässeriges Extrakt von brauner Farbe, in Wasser trübe löslich. Intern als Amarum purum zu 0·5—1·5 p. d. (Pillen, Mixturen). Bestandteil des Elixir amarum (10 T. Extr. Absinthii und 5 T. Elaeosacchar. Menthae pip. mit 25 T. Aq. verrieben und von Tinctura amara und Tinct. aromatica je 5 T. zugesetzt), eine etwas trübe, dunkelbraune Flüssigkeit.

2. Tinctura Absinthii, Wermuttinktur. Elixir stomachicum Stoughton. Im durchfallenden Lichte dunkelbraungrüne, später rötlichbraune, im auffallenden Lichte braune Macerationstinktur (1 : 5), von sehr bitterem Geschmack und vom Geruch des Wermutkrautes; intern zu 20—60 gtt. (1·0—3·0).

3. Tinctura Absinthii composita, Digestionstinktur aus Herba Abs. 5, Cort. fr. Aurant. 2, Rad. Acori, Rad. Gentianae aa. 1, Cort. Cinnam. $^1/_2$ mit 50 T. verd. Alkohol.

4. Aqua vulneraria spirituosa. Destillat aus Wermut, Lavendel, Pfefferminz-, Rosmarin-, Rauten- und Salbeiblättern. Trübe, kräftig riechende Flüssigkeit.

Viele Magenspezialitäten bestehen wesentlich aus Wermut; die Zahntinktur von Nik. Balké ist Wermuttinktur.

Von Artemisia-Arten stammen auch:

Radix Artemisiae, Beifuß- oder Stabwurzel, von A. vulgaris L., ein Volksmittel gegen Epilepsie und Chorea.

Herba Dracunculi, Bertram, Estragon, von A. Dracunculus L., beliebtes Gewürz.

Herba Absinthii Pontici (Hb. Abs. Romani), römischer Wermut, von Artemisia Pontica L.

Herba Absinthii maritimi, Seestrandswermut, von Artemisia maritima L., besonders als Wurmmittel in manchen Gegenden gebraucht.

Herba Abrotani, Eberrautenkraut, von Artemisia Abrotanum L.; sämtlich südeuropäische, bei uns hin und wieder in Gärten angetroffene Pflanzen.

Herba Genipi, Herba Absinthii alpini, Genipkraut, im blühenden Zustande gesammelte, kleine, gelb blühende, hochalpine Arten, besonders A. glacialis, A. Mutellina Vill., A. spicata Jacq., durch kräftiges Arom neben Wermutgeschmack ausgezeichnet, in der Schweiz sehr beliebt und zur Fabrikation des Extrait d'Absinth verwendet.

(Vogl) Moeller.

Absterben des Foetus. Ätiologie. Die Frucht kann jederzeit, sowohl im Verlauf der Schwangerschaft als auch im Verlauf der Geburt absterben. Während der Schwangerschaft stirbt die Frucht ab infolge von Erkrankungen der mütterlichen oder kindlichen Eihüllen, infolge von Störungen im mütterlichen und kindlichen Kreislauf, infolge toxischer Produkte, welche von der Mutter auf das Kind übergehen, oder vom Kinde gebildet, von dem mütterlichen Organismus nicht schnell genug abgeführt werden, schließlich infolge von Anomalien oder Erkrankungen der Frucht selbst.

Die gleichen Erkrankungen der mütterlichen und kindlichen Eihüllen, welche die vorzeitige Unterbrechung der Schwangerschaft bedingen, verursachen auch das Absterben des Foetus (s. auch unter Abortus). Es kommen hier vornehmlich in Frage die Endometritis decidua als Erkrankung der mütterlichen Eihülle, die Blasenmole

als Erkrankung der kindlichen Eihülle. Teilweise Ablösungen des Eies durch Blutungen zwischen den mütterlichen und kindlichen Eihüllen können eine ungenügende Ernährung des Foetus von der Mutter her zur Folge haben und dadurch den Tod bedingen; da diese Blutergüsse, wie unter „Abortus“ ausgeführt ist, auch unter dem Einflusse des Traumas, welches den Uterus trifft, ferner durch starke Erschütterungen des ganzen Körpers entstehen können, so spielen daher auch traumatische Einflüsse eine Rolle in der Ätiologie des Todes der Frucht in der Schwangerschaft. Die Ernährung des Foetus kann auch dadurch leiden, daß mechanisch im fötalen Kreislauf Hindernisse eingeschaltet sind; wenn dann auch genügende Nahrungsstoffe von der Mutter auf die Placenta übergehen, so kann doch durch ungenügende Zufuhr der Nahrungsstoffe zum Kinde dieses absterben; so sehen wir, daß Anomalien der Nabelschnur, wie wahre Knoten der Nabelschnur, Anomalien des fötalen Herzens und der fötalen Gefäße eine ungenügende Zufuhr von Sauerstoff und Ernährungsbestandteilen zum Foetus zur Folge haben können. Störungen im mütterlichen Kreislauf, wie sie z. B. bei schweren Herzfehlern auftreten, bedingen den Tod des Kindes durch Kohlensäureintoxikation; im allgemeinen ist diese letztere Ätiologie aber selten, weil das Sauerstoffbedürfnis des Foetus meist ein geringeres ist als das der Mutter, und weil das Kind gegen Überladung mit Kohlensäure toleranter als die Mutter ist; dies ist dadurch bewiesen, daß es in agone gelingt, bei schwerer Störung des mütterlichen Kreislaufs und starker Cyanose doch durch den Kaiserschnitt ein zwar asphyktisches, aber schnell wieder zu belebendes Kind zu erhalten, ja selbst nach dem erfolgten Tode der Mutter ist noch ein lebendes Kind aus dem Mutterleibe ausgeschnitten.

Dagegen ist das Kind, wie es scheint, ziemlich empfänglich gegen andere toxische Produkte, welche von der Mutter übergehen. Bei Phosphorvergiftung sehen wir das Kind früh absterben, ebenso bei Cholera, Malaria, Diphtherie der Mutter, ohne daß wir anzunehmen haben, daß hier auch die specifischen Bakterien oder Plasmodien von Mutter auf Kind übergehen, wenigstens ist in vielen Fällen von Cholera, Typhus und anderen Infektionskrankheiten der Tod des Kindes erfolgt, ohne daß es gelungen ist, die Bakterien im fötalen Organismus nachzuweisen. Nicht immer ist allerdings der Übergang der Toxine von Mutter zu Kind allein die Ursache des Absterbens des Foetus; z. T. spielen bei diesen Erkrankungen auch Temperaturerhöhungen des mütterlichen Organismus eine Rolle. Da das Kind eine um ca. einen halben Grad höhere Temperatur hat als die Mutter, so kann das Protoplasma der kindlichen Zellen eher der Wärmestarre erliegen als das der Mutter. Manchmal ist der Einfluß auf das Kind erst ein mittelbarer; bei der Phosphorvergiftung der Mutter sehen wir, ähnlich wie bei der Cholera, eine ausgesprochene Endometritis haemorrhagica. Diese Endometritis hemmt die Ernährung des Foetus und kann allein seinen Tod bedingen.

Bei vielen Infektionskrankheiten töten nicht bloß die übergehenden Toxine, sondern auch die Infektionserreger an sich die Frucht im Mutterleib; so ist der Übergang des Milzbrandbacillus von der Mutter auf die Frucht mehrfach nachgewiesen, vor allem ist durch die große Entdeckung Schaudinns festgestellt, daß bei Syphilis der Mutter der Syphiliserreger häufig in den Organen des abgestorbenen Foetus vorhanden ist, so daß auch hier der Tod durch den specifischen Infektionserreger bedingt ist.

Nicht ganz so einfach liegen die Verhältnisse bei der Tuberkulose. Wenn auch Schmorl und Lehmann nachgewiesen haben, daß der Tuberkelbacillus die Placentarwand durchbricht und auf den Foetus übergehen kann, so ist doch der Tod

des Foetus durch den specifischen Infektionserreger der Tuberkulose wohl kaum beobachtet, dazu haben wir es hier mit einem zu chronisch verlaufenden Prozeß zu tun. Wenn im Endstadium der Tuberkulose öfter der Tod der Frucht beobachtet wird, so spielen hier einmal das lange andauernde hohe Fieber, ferner Schwächezustände der Mutter, welche eine ungenügende Ernährung des Foetus bedingen können, wohl eine Rolle. Es sind eben häufig mehrere Ursachen vereint, welche den intrauterinen Fruchttod bedingen.

Schließlich können Erkrankungen des Kindes auch ohne Erkrankung der Mutter das Absterben des Foetus zur Folge haben; hier sind vor allem Mißbildungen des Foetus zu erwähnen, welche durch Fehler in der Keimanlage oder durch Abschnürungen infolge amniotischer Verwachsungen entstehen. Der Acardius, der Anencephalus, der mit spontaner Amputation verschiedener Extremitäten behaftete Foetus stirbt häufig ab.

Während des Geburtsaktes sind es fast stets Störungen im Placentarkreislauf, welche das Absterben bedingen, u. zw. entweder vorzeitige Ablösung der Placenta, Kompression der Nabelschnur, oder festeres Schürzen eines bis dahin locker geschlungenen Knotens in der Nabelschnur. So sehen wir den Tod des Kindes häufig eintreten bei vorzeitiger Lösung der Placenta, bei Nabelschnurvorfall, bei Beckenendlage, dann, wenn das Kind bis zum Schultergürtel aus der Vulva geboren ist und nicht schnell der nachfolgende Kopf entwickelt wird; in diesem letzten Falle tritt eine Kompression der Nabelschnur dadurch ein, daß sie zwischen kindlichem Schädelknochen und mütterlichen Beckenknochen im Beckeneingangsring zusammengedrückt wird. Das gar nicht so seltene Absterben des Foetus bei Kopflage während der Austreibungsperiode ist ebenfalls z. T. auf eine vorzeitige Ablösung der Placenta zurückzuführen. Dadurch, daß sich der aktive Teil der Gebärmutter weiter und weiter über den kindlichen Rumpf bei tief im Beckenausgang stehendem kindlichen Kopf zurückzieht, kommt es schließlich zu einer teilweisen Ablösung der Placenta. Schließlich sehen wir den Tod des Kindes bei septischen und saprischen Prozessen, die während der Geburt einsetzen, erfolgen. Die Bakterien infizieren zuerst das Fruchtwasser und von hier aus gelangen sie in den Magendarmkanal des Kindes, vor allem aber bei vorzeitigen Atembewegungen in die Lungenalveolen und können dadurch den Tod des Foetus bei lang anhaltender Geburt bedingen.

Häufigkeit des Absterbens der Frucht. Über die Häufigkeit des Absterbens des Foetus während der Schwangerschaft besitzen wir keine größere Statistik. Dies ist dadurch verursacht, daß Abortus und Fehlgeburt nicht standesamtlich gemeldet zu werden brauchen. Bessere Statistiken ganzer Länder und Anstalten besitzen wir dagegen über die Häufigkeit der Totgeburten am rechtzeitigen Ende der Schwangerschaft oder einige Zeit vorher. Nach B. S. Schultzes vorzüglicher Abhandlung im Handbuch der Geburtshilfe wurden im Jahre 1900 in Deutschland bei 2,600.675 Geburten 64.518 Kinder totgeboren, also ein Prozentsatz von ca. 3·1. Die Zahl der totgeborenen Kinder hat im Laufe der letzten Jahrzehnte etwas abgenommen. In dem Zeitraum von 1851–1860 betrug z. B. der durchschnittliche Prozentsatz der totgeborenen Kinder 4, um von 1891 sich niemals wieder über 3·2 zu erheben. Nehmen wir einen engeren Bezirk, wie z. B. Baden, so waren unter 67.311 standesamtlich gemeldeten Geburten 1815 Kinder oder 2·7% tot zur Welt gekommen.

In den geburtshilflichen Kliniken ist die Mortalität der Kinder weit höher; so betrug die Zahl der totgeborenen Kinder in der Berliner Charité 6·8%, in der Münchener Universitätsfrauenklinik 5·52%; im Dubliner Rotunda-Hospital 6·89%. In den Gebäranstalten werden also fast doppelt so viel Kinder totgeboren als in der

allgemeinen Praxis. Diese Differenz erklärt sich einfach. Der Prozentsatz der unehelich Geschwängerten, welche in den Gebärkliniken niederkommen, ist im Vergleich mit den Geburtslisten ganzer Länder ein unverhältnismäßig hoher. Der Prozentsatz der Totgeburten ist aber, wie aus allen Statistiken in gleicher Weise hervorgeht, bei unehelich Geschwängerten viel höher als bei ehelich Geschwängerten, nämlich 8% bei unehelich gegenüber 2·7% bei ehelich Gebärenden. Weiter spielen bei den unehelich geschwängerten Frauen noch andere Momente mit, welche die Statistik zu ungunsten des Kindes beeinflussen. Bei unehelich Geschwängerten ist die Zahl der syphilitischen Erkrankungen höher als bei den ehelich Geschwängerten. In den geburtshilflichen Anstalten kommen ferner unter den unehelich Geschwängerten relativ sehr viel Primipare nieder; bei diesen ist das Kind fast doppelt so viel gefährdet als bei den Mehrgebärenden. Schließlich sehen wir bei unehelich Geschwängerten relativ häufig Knabengeburten, bei denen der Mortalitätsprozentsatz höher ist als bei den Mädchengeburten.

Die Häufigkeit der Todesursachen bei Totgeburten am Ende der Zeit gruppieren sich nach Untersuchungen der Freiburger Klinik ungefähr folgendermaßen: 18% der Kinder wurden maceriert geboren, 82% frisch tot. Da von den in der Freiburger Klinik gebärenden Frauen ein relativ großer Teil aus ländlicher Bevölkerung stammt, der von syphilitischer Infektion noch weitgehend verschont geblieben ist, so wird sich das Prozentsatzverhältnis bei Großstadtbevölkerung zu gunsten der maceriert Geborenen verschieben. Bei den frisch totgeborenen Kindern war die Todesursache, soweit sie einigermaßen sicher festgestellt werden konnte: lange Geburtsdauer und dadurch bedingte Asphyxie des Kindes ohne nachweisbares Mißverhältnis zwischen Kopf des Kindes und mütterlichem Becken (30%), Nabelschnurumschlingung (7·4%), Nabelschnurvorfall (6%), vorzeitige Lösung der Placenta (0·74%), Placenta praevia (17%), falsche Lage und Stellung des Kindes, Steißlage (6%), Querlage (2·2%), Stirnlage (0·47%), Mißbildungen des Kindes (3%), Krankheiten der Mutter, wie Eklampsie etc. (9·63%), enges Becken (16·3%).

Über die Bedeutung, welche die Kindeslage auf die Mortalitätsstatistik der während der Geburt totgeborenen Kinder hat, besitzen wir eine von B. S. Schultze berechnete Statistik des Hamburger Staates. In den Jahren 1893 bis 1902 fanden im Staate Hamburg 236.050 Geburten statt; es wurden registriert:

223390 Schädellagen, 5021 Kinder totgeboren, d. i. 22·5%, das 44·5te Kind war tot.
885 Gesichtslagen, 114 " " " " 130%, " 8te " " "
7066 Beckenendlagen, 1564 " " " " 221%, " 4·6te " " "
1640 Querlagen, 638 " " " " 389%, " 2·6te " " "
3069 Kinder waren ohne Angabe der Lage, 316 totgeboren, 103%.

Aus dem Vergleich dieser Statistik geht hervor, wie verschieden die Mortalität der Kinder bei den verschiedenen Kindeslagen ist. Worin dieser Unterschied zu finden ist, erklärt sich aus den früher gemachten Angaben leicht.

Veränderung der Frucht nach ihrem Absterben. Die Veränderungen, welche die Frucht nach ihrem Absterben eingeht, sind abhängig einmal von der Todesursache, sodann von der Zeit des Absterbens und zuletzt von der Dauer des Verbleibens der abgestorbenen Frucht in der Gebärmutter.

Von einer eigentlichen Fäulnis der Frucht im Mutterleibe ist während der Schwangerschaft kaum je die Rede. Durch den schützenden Cervicalpfropf und die dicke Amnionhaut ist das Eindringen saprischer Bakterien in die Fruchthöhle und zum Kinde fast sicher verhütet. Von einer eigentlichen Fäulnis des Kindes können

wir nur während der Geburt sprechen. Zieht sich die Geburt bei gesprungener Blase und geöffnetem Cervicalkanal lange hinaus, so sind die Infektionswege zum Kinde geebnet. Es können dann Fäulnisvorgänge in der Frucht, mit Gasbildung in verschiedenen Organen auftreten; so kann durch den Bacillus der Gasphlegmone das Kind zu einer unförmigen Masse aufgetrieben werden und dadurch zu schweren Geburtshindernissen Veranlassung geben.

Da während der Schwangerschaft Fäulnisbakterien zu dem abgestorbenen Kinde nicht vordringen, so tritt entweder der Prozeß der Mumifikation oder der Maceration ein. Bei der Mumifikation trocknet die Frucht ein, das Fettgewebe schwindet zum großen Teil und die trockene Haut liegt den Muskeln innig an. Nach Kiwisch soll die Mumifikation dann eintreten, wenn die Frucht allmählich abstirbt, die Blutzufuhr zu ihr nicht plötzlich unterbrochen wird. So sehen wir die Mumifikation am häufigsten beim zweiten Zwilling; hiebei ist durch den wachsenden zweiten Zwilling der macerierte Foetus gewöhnlich noch zusammengedrückt, so daß das Bild des sog. Foetus papyraceus entsteht.

Weit häufiger als die Mumifikation sehen wir die Maceration des abgestorbenen Foetus. Bei der Maceration (faultote oder totfaule oder matsche Frucht) sind die Weichteile mit Flüssigkeit durchtränkt, abnorm weich, matschig; infolge der Durchtränkung der Epidermis mit Flüssigkeit löst sich diese oberste Hautschicht an verschiedenen Stellen ab und das Corium liegt frei. Die Blutgefäße sind meist leer und in den abhängigen Körperteilen findet sich ein blutig-wässeriges Serum angehäuft. Nirgends ist Gasbildung wie bei der Fäulnis der Frucht zu konstatieren. Lungen, Herz, Leber zeigen ausgesprochene Erweichung. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man die Strukturzellen weitgehend verändert, die Kerne schlecht färbbar.

Während sich die Mumifikation des Foetus allmählich vollzieht, kann die Maceration sehr schnell erfolgen. Schon mehrere Stunden nach dem Absterben der Frucht kann es zu den ersten Zeichen der Maceration kommen, nämlich zu dem Ablösen der oberflächlichen Epidermis. Je nach der Ätiologie des Absterbens der Frucht können wir neben der Maceration manchmal noch specifische Veränderungen der Organe feststellen; so sehen wir bei der syphilitischen Infektion neben der Maceration noch die charakteristischen Veränderungen, vornehmlich in dem bindegewebigen Stützgerüste der verschiedenen Organe, Leber, Milz, Lungen u. s. w. Wir sind in der Lage, noch in der macerierten Leber und in der sanguinolenten Flüssigkeit der Brust- und Bauchhöhle die charakteristischen syphilitischen Plasmodien von Schaudinn festzustellen. Bei der Milzbrandinfektion finden wir in dem macerierten Foetus überall bei der Grammschen Färbung die großen Milzbrandstäbchen.

Ist die Frucht abgestorben, so kann in den Fällen, in denen die Placenta noch an der Uteruswand adhärent ist, die Placenta noch einige Zeit lebensfrisch bleiben, später aber verfällt auch sie dem Macerationsprozesse.

Der Zeitpunkt, in welchem die abgestorbene Frucht geboren wird, ist sehr verschieden. Ist der zweite Zwilling gestorben, so bleibt die mumifizierte Frucht gewöhnlich so lange im Uterus, bis der reife andere Zwilling am Ende der Zeit ausgestoßen wird. Bei dem Vorhandensein nur einer Frucht erfolgt die Ausstoßung der abgestorbenen Frucht verschieden. Im allgemeinen dürfen wir als Zeitintervall zwischen dem Absterben der Frucht und der Ausstoßung 14 Tage annehmen, doch weist dieser Termin nach oben und unten weitgehende Schwankungen auf. In der ersten Hälfte der Schwangerschaft wird im allgemeinen die tote Frucht länger in der Gebärmutterhöhle beherbergt als in der zweiten Hälfte. Es kann bei dem

Absterben des Eichens in der ersten Hälfte der Schwangerschaft zu einer Retention bis zu mehreren Monaten kommen (Missed abortion). Ist der Tod erfolgt infolge von Wärmestauung bei akuten fieberhaften Infektionskrankheiten, so folgt gewöhnlich die Geburt dem Absterben des Foetus direkt nach. Hier ist es nicht der abgestorbene Foetus, welcher den wehenerregenden Reiz abgibt, sondern die erhöhte Temperatur des mütterlichen Organismus.

Die Ursachen, welche bei abgestorbener Frucht den Uterus zur Kontraktion anreizen, sind nicht klargestellt. Es ist bis zu einem gewissen Grade wahrscheinlich, daß hier chemische Prozesse einwirken. Von der toten Frucht gehen toxische Produkte aus, welche in den mütterlichen Organismus gelangen und nun das Wehencentrum anregen.

Die Diagnose der abgestorbenen Frucht ist verschieden während der Schwangerschaft und während der Geburt zu stellen. In der ersten Hälfte der Schwangerschaft ist die Diagnose des Absterbens der Frucht oft erst nach längerer Beobachtung möglich. Es fehlt uns hier ein wesentliches diagnostisches Hilfsmittel, nämlich das Hören der kindlichen Herztöne und das Fühlen von Kindesbewegungen. In der ersten Hälfte der Schwangerschaft läßt sich nur aus dem Nichtwachsen der Gebärmutter mit Sicherheit das Absterben des Eies diagnostizieren. Vermutungsweise können wir die Diagnose dann aussprechen, wenn bei einer Frau längere Zeit hindurch altes flüssiges Blut aus der Gebärmutter abgeht und gleichzeitig eine Erkrankung der Mutter vorliegt, von der wir wissen, daß sie häufig den Tod des Eies bedingt, z. B. Syphilis in floridem Stadium. Gewisse subjektive Empfindungen der Frau führen ebenfalls zur Wahrscheinlichkeitsdiagnose. Hieher gehören das von den Schwangeren gar nicht so selten angegebene Frostgefühl ohne Steigen der Körpertemperatur, ferner das Gefühl eines Fremdkörpers im Leibe, sowie die Angabe eines faden Geschmacks. Schließlich führen noch objektiv nachweisbare Erscheinungen zur Wahrscheinlichkeitsdiagnose, wie Schlafferwerden der Brüste, Abnahme des Körpergewichtes etc.

In der zweiten Hälfte der Schwangerschaft wird die Diagnose dann leicht, wenn wir Herztöne und Kindesbewegungen zu verschiedenen Zeiten festgestellt haben und dann plötzlich nicht mehr wahrnehmen können. Doch darf in solchen Fällen niemals eine einmalige Untersuchung die Diagnose: Tod des Kindes festlegen, sondern erst wiederholte Untersuchungen. Es ist ferner zu bedenken, daß gerade bei Hydramnion Herztöne des Kindes nicht zu hören und Bewegungen des Kindes schwer fühlbar sind.

Während der Geburt bei eröffnetem Cervicalkanal und gesprungener Blase ist die Diagnose, ob das Kind tot ist, objektiv sichergestellt durch Wahrnehmung von Macerationserscheinungen an den der Untersuchung des Kindes zugänglichen Teilen. Vorher pralle Kopfgeschwulst, dann Schlafferwerden derselben ist ebenfalls ein Zeichen von hoher Bedeutung. Sind Herztöne des Kindes im Anfange der Geburt deutlich gehört, ist dann in einem Zeitintervall eine Schädigung des kindlichen Herzens dadurch festgelegt, daß die Herztöne des Kindes sich dauernd sehr steigerten oder weit unter die Norm heruntergingen und werden dann endlich die Herztöne nicht mehr gehört, so ist damit bei Ausschluß von Schallwiderständen zwischen kindlichem Herzen und percipierendem Ohr des Untersuchers die Diagnose: Tod des Kindes fast sicher. Doch bedenke man immer, daß z. B. Därme, die zwischen Uteruswand und Bauchwand geraten sind, die Herztöne des Kindes nicht mehr percipieren lassen, weiter, daß die Herztöne des Kindes so schwach werden können, daß sie nicht mehr durch die Bauchwand zu hören sind, ohne daß das Kind des-

halb schon tot ist. Liegt die Nabelschnur vor, so ist an der Pulslosigkeit dieser die Diagnose mit Sicherheit zu stellen.

Therapie. Von einer eigentlichen Therapie kann hier nicht die Rede sein. Es kommt höchstens in Frage, in welcher Weise wir während der Schwangerschaft das Absterben des Foetus und in welcher Weise wir den Tod des Kindes intra partum verhüten können. Die Maßnahmen während der Schwangerschaft sind z. T. besprochen bei der Verhütung des Abortus (s. Abortus). Hat eine Frau z. B. schon mehrere tote Kinder geboren, so werden wir die Placenta sowie den Foetus auf syphilitische Veränderungen und auf die Schaudinnschen Protozoen hin zu untersuchen haben. Sind diese nachweisbar, so hat eine energische Schmierkur einzusetzen. Liegen die Ursachen in Veränderungen der mütterlichen Eihüllen, z. B. bei Endometritis decidua, so soll eine Behandlung des Endometriums (Abrasio, Ätzung) in der schwangerschaftsfreien Zeit eintreten. Bei fieberhaften Erkrankungen soll möglichst im Interesse des Kindes eine Herabsetzung der Körpertemperatur erzwungen werden, sei es durch Antipyretica, sei es durch hydrotherapeutische Maßnahmen.

Gegen das Absterben des Foetus während der Geburt sind gewisse geburtshifliche Maßnahmen bedeutungsvoll. Die Zahl der Kinder, welche während der Geburt absterben, wird sich bedeutend verringern, wenn während der Geburt der Geburtshelfer genau die Herztöne des Kindes kontrolliert und bei nachgewiesener Gefährdung des Kindes eine entbindende Operation ausführt. Daß hier mehr getan werden kann als bisher geschieht, ist außer Zweifel und aus der Statistik mancher Kliniken nachgewiesen. Bei erfüllten Vorbedingungen, genügender Weite des Muttermundes, genügender Weite des knöchernen Geburtskanals ist die Extraktion des gefährdeten Kindes absolut indiziert. Liegen die Verhältnisse günstig, wie in einer gut eingerichteten Klinik, so kann auch, wenn diese Vorbedingungen nicht erfüllt sind, die Extraktion des Kindes erzwungen werden, durch Accouchement forcé bei ungenügender Weite des Cervicalkanals, durch beckenspaltende Operationen, durch Kaiserschnitt bei Hindernissen von seiten des knöchernen Geburtsweges.

Ist der Foetus während der Schwangerschaft abgestorben, so indiziert er niemals an und für sich einen operativen Eingriff; dagegen ist es gestattet, Wehen künstlich zu erregen, wenn die Frucht nachweisbar über Wochen lang abgestorben in der Gebärmutter verharrt. Es ist ferner erwünscht, die Schwangerschaft zu unterbrechen, wenn infolge der abgestorbenen Frucht die obenerwähnten subjektiven Erscheinungen bei der Mutter auftreten.

Das während der Geburt gestorbene Kind beeinflußt unser geburtshilfliches Handeln. Ist die Blase gesprungen und das Kind längere Zeit gestorben, so soll man bei genügender Weite des Cervicalkanals das tote Kind wegen der Gefahr der Zersetzung nicht allzu lange im Mutterleibe belassen, sondern durch Perforation oder Kranioklasie entbinden. Die Extraktion des toten Kindes ist dringender indiziert dann wenn schon mehrere geburtshilfliche Eingriffe vorangegangen sind und damit das Eindringen saprischer Keime in den Eihautsack wahrscheinlich gemacht ist.

Bei totem Kinde und Indikation zur Entbindung von seiten der Mutter wird man niemals die Zange als Extraktionsinstrument verwerten, sondern stets die zerstückelnden Operationen vornehmen, weil diese schonender für die Mutter sind. Befindet sich das Kind in Querlage und ist die Wendung nicht sehr leicht, so soll an Stelle der Wendung die für die mütterlichen Weichteile schonendere Dekapitation treten.

Kroenig.

Acetanilid, Antifebrin, $C_6H_5 \cdot NH\ (CH_3 \cdot CO)$, wurde 1887 von Cahn und Hepp in der Kußmaulschen Klinik in Straßburg als Antipyreticum erkannt und

unter dem Namen „Antifebrin" zur medizinischen Anwendung empfohlen. Es hat sich unter den zahlreichen künstlichen Antipyreticis namentlich wegen seines billigen Preises besonders in der Spitalpraxis eingeführt. Jedoch bedingt es manchmal selbst in geringen Gaben Kollapserscheinungen, so daß es bei fieberhaften Krankheiten, in deren Verlauf leicht Herzschwäche auftritt, ferner bei den fieberhaften Krankheiten kleiner Kinder bis zu 7–8 Jahren, nur mit großer Vorsicht gereicht werden darf. Als Antineuralgicum und Anodynum steht es weit weniger in Gebrauch als das Antipyrin.

Das Acetanilid entsteht durch Einwirkung von Essigsäureanhydrid auf Anilin. Fabrikmäßig gewinnt man es, indem man 100 T. reines Anilin mit 100 T. wasserfreier Essigsäure am Rückflußkühler so lange kocht, bis kein freies Anilin mehr vorhanden ist. Darauf wird das Gemenge von Essigsäure und Acetanilid einer fraktionierten Destillation unterworfen. Bei 295° C destilliert das Acetanilid über. Das beim Erkalten zu einer krystallinischen Masse erstarrende Destillat wird durch Umkrystallisieren aus siedendem Wasser gereinigt.

Der chemische Vorgang bei der Bildung des Acetanilids ist ein sehr einfacher. Anilin und Essigsäure vereinigen sich unter Austritt von Wasser zu Acetanilid: $C_6H_5NH \boxed{H + HO} OC \cdot CH_3 = H_2O + C_6H_5NH \cdot CH_3CO$.

Das Acetanilid stellt neutral reagierende, farb- und geruchlose rhombische Blättchen von seidenartigem Glanze dar, die sich etwas fettig anfühlen, auf der Zunge leichtes Brennen verursachen und nicht gerade unangenehm schmecken. Es löst sich in 194 T. Wasser von +15° C, in 22 T. siedenden Wassers, in 35 T. Alkohol und ist auch leicht löslich in alkoholhaltigen Flüssigkeiten, z. B. in Wein, ferner in Chloroform und in Aether. Es schmilzt bei 113–114° C, siedet bei 295° C unzersetzt und wird erst nach anhaltendem Kochen mit Kalilauge oder mit Salzsäure in Anilin und in Essigsäure gespalten.

Erhitzt man gleiche Gewichtsteile Acetanilid und trockenes Chlorzink längere Zeit zusammen, so entsteht als Kondensationsprodukt ein gelber Farbstoff mit schön moosgrüner Fluorescenz – Flavanilin, welcher sich in sehr verdünnter Salzsäure unter Erwärmen löst. Diese Reaktion dient zum Identitätsnachweis des Acetanilids.

Um es in einer Flüssigkeit nachzuweisen, kann man sich folgender Verfahren bedienen: 1. Man schüttelt die Flüssigkeit mit Chloroform aus, verdampft den Auszug zur Trockne und behandelt den Rückstand mit wenig Mercuronitrat, es bildet sich eine grüne Substanz, löslich in Alkohol; 2. es wird die Flüssigkeit mit Aether ausgeschüttelt; den trockenen Rückstand des ätherischen Auszuges versetzt man mit einigen Tropfen konzentrierter Schwefelsäure und fügt einige Kryställchen von Kaliumbichromat hinzu; bei Gegenwart von Acetanilid entsteht ein charakteristischer rosafarbiger Niederschlag.

Das Acetanilid kann mit Anilin verunreinigt sein. Man prüft hierauf, indem man eine Probe mit Wasser verreibt und dann Natriumhypobromitlösung hinzufügt. Reines Acetanilid wird hiebei nur gelblich gefärbt; bei Gegenwart von Anilin entsteht ein voluminöser rotorangefarbiger Niederschlag und auch die Flüssigkeit nimmt dieselbe Farbe an.

Die physiologische und therapeutische Wirkung des Acetanilids ist die des durch die Acetylgruppe abgeschwächten Anilins. Beim nicht fiebernden Menschen erzeugen 0·5 *g* Acetanilid im allgemeinen keine wahrnehmbare Wirkung, 1·5–2 *g* während 24 Stunden bewirken zumeist nur Schläfrigkeit, selten auch geringe Kopfschmerzen, 2–3 *g* in 24 Stunden erzeugen Cyanose des Gesichtes und der Extremitäten, welche nach dem Aussetzen des Mittels meist bald schwindet, Übelbefinden oder anderweitige Vergiftungserscheinungen zeigen sich nach solchen Dosen meist noch nicht. Indessen sind die Angaben der früheren Autoren, wonach erst nach Gaben von 10–15 *g*, innerhalb 24 Stunden einverleibt, schwerere Intoxikationserscheinungen auftreten sollen, dahin zu korrigieren, daß Vergiftungen schon nach viel kleineren Gaben auftreten können. So sah man solche bereits nach 1 *g*, nach 9mal 0·2 *g* innerhalb vier Tagen gegeben, nach 9mal 0·5 g innerhalb fünf Tagen (Tod), nach 2mal 2·0 *g* innerhalb 24 Stunden, bei einem einjährigen Kinde nach 0·05 *g*. Anderseits kam es zur Wiederherstellung noch nach 28 *g*, welche auf einmal genommen wurden.

So ist es verständlich, weshalb von der Kommission für das Deutsche Arzneibuch die zulässige größte Gabe immer weiter erniedrigt wurde und gegenwärtig 0·5 *g* als größte Einzelgabe, 1·5 *g* als größte Tagesgabe festgesetzt sind.

Das Acetanilid wirkt, wie das Anilin, vorzugsweise auf das Blut und durch dessen Veränderung mittelbar auf das Nervensystem; es setzt die Wärmeproduktion herab; an Tieren kann man die Verlangsamung der Herzaktion und erhöhte Spannung der Arterien nachweisen; bei toxischen Dosen entsteht Dyspnöe. Das Blut nimmt in diesem Falle eine schmutzigbraune Färbung an und zeigt den charakteristischen Absorptionsstreifen des Methämoglobins im Spektrum, jedoch bleibt die Form der Blutkörperchen dabei unverändert, auch die Menge des Faserstoffes ist in einem solchen Blute vermindert. Auf das Nervensystem wirkt das Antifebrin schon in mittleren Dosen beim Menschen beruhigend (neuralgische Schmerzen lassen nach). Bei Tieren wurden nach großen Dosen Muskelschwäche, deutliche Anästhesie, Konvulsionen und Zittern beobachtet. Die Schweißsekretion regt es in geringerem Maße an als andere Antipyretica. Es zeigt deutliche antiseptische Eigenschaften, indem es Gährungsvorgänge und das Wachstum von Mikroorganismen schon in verdünnten Lösungen hemmt und sistiert.

Ausgeschieden wird das Acetanilid im Harn teils unverändert, zum größeren Teil in gepaarter Form als Acetylparamidophenylschwefelsäure. Der Harn zeigt nach Einnahme von Acetanilid Linksdrehung wegen des Gehaltes an gepaarter Glykuronsäure und reduziert alkalische Kupferlösung, er ist manchmal von hellmoosgrüner Färbung, häufig auch rotgelb und enthält reichliche Mengen von Urobilin, was jedenfalls mit der Methämoglobinbildung im Blute zusammenhängt.

Um im Harn nach Einnahme von Acetanilid das Paraamidophenol nachzuweisen, wird derselbe in der Eprouvette eine Zeitlang mit Salzsäure gekocht. Nach dem Erkalten fügt man einige Kubikzentimeter einer 3%igen Carbolsäure hinzu und einen Tropfen Chromsäurelösung oder etwas Chlorkalk oder Eisenperchloridlösung. Bei Gegenwart von Paraamidophenol wird die Flüssigkeit rot und nach Zusatz von Ammoniak bis zur Alkalescenz entsteht blaue Färbung (Indophenolreaktion).

Das Acetanilid wirkt schon in kleinen Gaben als sicheres Antipyreticum, indem es zumeist nach 2 Stunden einen Temperaturabfall je nach der Größe der Gabe um 1—3° C, seltener auch um 4° C erzeugt. Dabei sind die Nebenwirkungen meist nur geringe und es macht sich eine wohltätige Beeinflussung des Gesamtbefindens geltend. Am wirksamsten zeigt es sich beim akuten Gelenkrheumatismus, wo es nicht nur die Temperatur erniedrigt, sondern auch die Schmerzen beseitigt, ferner gegen das Fieber der Phthisiker. Gelegentlich sind aber dabei auf medizinale Dosen ganz beträchtliche Temperatursteigerungen beobachtet worden, die man auf eine „konträre“ Wirkung des Acetanilids zurückführte. Beim Typhus und bei der Pneumonie steht es an Wirksamkeit dem Antipyrin nach, auch ist es bei diesen Krankheiten wegen des leicht eintretenden Kollapses und der Cyanose nur mit äußerster Vorsicht anzuwenden, besser zu meiden. Gegen Puerperalfieber ist es ebenso ohne Wirkung, wie gegen das Malariafieber. Bei Erysipel und Pleuritis, bei den akuten Exanthemen kommt es ebenfalls nur als Antithermicum in Betracht. Hingegen wurde es von Sahli gegen fieberhafte Angina tonsillaris besonders empfohlen, hier soll es die Schmerzen im Halse beim Schlucken vermindern und so die Nahrungsaufnahme erleichtern.

In vorsichtigen Gaben kann man das Acetanilid auch bei Kindern als Antithermicum anwenden, doch wird es im Kindesalter besser nicht gegeben.

Die Verwendung des Acetanilids als Nervinum wurde von vielen Seiten empfohlen. Bei den lancinierenden Schmerzen und gastrischen Krisen der Tabiker, bei Schmerzen infolge Reizung sensibler Nerven (bei Intercostalneuralgien, Ostitiden, cariösen Prozessen, Blasenpolypen), bei Hemikranie und Kopfschmerz ex Anaemia, bei chronischen neuralgischen Zuständen spinalen Ursprungs leistete es gute Dienste, weniger bewährte es sich bei schwerer Ischias, beim Clavus hystericus. Gegen

Ekzem, Urticaria, Erythem wurde es ebenfalls empfohlen. Gegen Epilepsie ist es unwirksam.

Bei der therapeutischen Verwendung des Acetanilids treten, wie oben schon gesagt, nicht selten üble Nebenwirkungen auf. Während des Absinkens der Temperatur stellen sich häufig profuse Schweißsekretion und beim Wiederansteigen der Temperatur stärkerer Schüttelfrost ein, die Temperatur fällt auf 35° C, wobei nicht selten Kollaps, zugleich mit Blässe oder Cyanose des Gesichtes und der Extremitäten, Kälte der Extremitäten auftreten, die Pupillen sind mittelweit geöffnet ohne Reaktion auf Lichteinfall, oberflächliche Atmung.

Von sonstigen Vergiftungserscheinungen, die auch schon nach medizinalen Dosen beobachtet werden (s. o.) sind mitgeteilt: Blaugraufärbung der Haut und der Schleimhäute infolge von Methämoglobinbildung, ferner Benommenheit und Herzschwäche. Auch Bewußtlosigkeit, Schweißausbruch, kleiner frequenter Puls, Zähneklappern, Zuckungen, Mydriasis, Doppeltsehen, Schwerhörigkeit, Starrheit der Extremitäten, Verdrehen der Augen, Halluzinationen, Delirien, Tobsucht, Ikterus, vereinzelte Erytheme und urticariaartige Exantheme, auch Blutungen aus Nase und Uterus wurden beobachtet. In schweren Fällen tritt der Tod, nachdem die Herzkontraktionen unregelmäßig geworden, unter Asphyxie mit terminalen Krämpfen ein. Der Acetanilidkollaps soll namentlich gefährlich werden, wenn die antithermische Wirkung des Mittels mit der spontanen Remission des Fiebers zusammenfällt. In anderen Fällen wurde (s. o.) das Mittel in Gaben, welche die antipyretisch wirkende Dosis um das Fünffache überschreiten, ohne Schaden vertragen. — Treten bedrohliche Intoxikationserscheinungen auf, dann wende man Excitantien: Kaffee, Aether, Einhüllungen in warme Decken, warme Bäder, Zufuhr frischer Luft an.

Auch Angewöhnung des Organismus an das Mittel kommt vor, setzt man mit demselben jedoch 1—3 Tage aus, dann wird es wieder wirksam.

Dosierung. Innerlich als Pulver mit Oblaten oder in Wasser aufgeschwemmt, auch in wässerig-alkoholischer Lösung oder in Pillen 0·5—1·5 pro die. Man beginnt bei Erwachsenen mit einer Probegabe von 0·25 und reicht die Gabe 1—2stündlich bis zum Eintritt der Wirkung. Größte Einzelgabe 0·5, größte Tagesgabe 1·5. Bei Phthisis pulmonum wirkt es schon zu 0·25 temperaturherabsetzend. Bei Kindern so viel Zentigramm, als das Kind Jahre alt ist. Sicherer ist es noch, stets mit 0·01 zu beginnen, um zunächst die Empfänglichkeit des Organismus gegen das Mittel kennen zu lernen. In seltenen Fällen, in denen das Acetanilid erbrochen wurde, wirkte dasselbe per Klysma in gleichen Gaben antipyretisch, auch blieb das Erbrechen aus. *Kionka.*

Achsel, lat. axilla, in der Vulgata assella, ital. ascella, franz. aisselle, engl. armpit, bezeichnet im weitesten Sinne zwar den ganzen der Schultergelenksverbindung entsprechenden Grenzbezirk zwischen Oberarm und Brustkasten, allein im topographisch-chirurgischen Sinne, zum Unterschiede von der Regio extensoria — der Schulter — nur die Regio flexoria, den zwischen seitlicher Brustwand und Oberarm gelegenen, durch den Übertritt der Rücken- und Brustmuskeln zum Oberarm begrenzten, je nach der Haltung des Armes wechselnde Gestalt bietenden Körperbezirk. Die mediale Begrenzung geben die vom M. serratus antic. magnus bedeckten beiden oberen Rippen, nebst dem durch die Intercostales gefüllten Zwischenrippenraum; die äußere Seitenwand bildet das Humeroscapulargelenk, das Collum humeri, nebst dem von Biceps und Coracobrachialis überkleideten oberen Humerusabschnitt. Während die vordere Wand durch die verjüngte Partie des Pectoralis major, zum

Teil auch noch des Pectoral. min. gebildet wird, stellen die hintere Wand, je nach der Bewegung des Schulterblattes, verschiedene Teile des die vordere Fläche der Scapula überziehenden M. subscapularis, sowie des M. teres major und latissimus dorsi dar. Die in die Schlüsselbeingrube sich öffnende Spitze der Achsel dient der Fortsetzung des Plexus brachialis sowie der A. und Vena axillaris zum Eintritt. Diese Gebilde mit begleitenden Lymphgefäßen und reichlichen Lymphdrüsen, von lockerem Zellgewebe und massigem Fettgewebe eingehüllt, bilden den alleinigen Inhalt der Achselhöhle. Ihre nach abwärts gerichtete Basis wird lediglich aus der vom Thorax zum Humerus herüberziehenden Fascie, mit darüber gelagertem Fettpolster und lockerer verschiebbarer Hautbedeckung gebildet. In dieser Fascie liegt zuweilen ein vom Latissimus zum Pectoralis quer über Gefäße und Nerven ziehender Muskel (im Langerschen Armbogen); er muß bei Operationen, z. B. bei der Unterbindung der Art. axillaris und bei der Ausräumung der Achselhöhle durchschnitten werden. — Durch die schmale Pforte zwischen der an der Spina tuberculi major. und minor. stattfindenden Pectoralis- und Latissimusinsertion verlassen die Armgefäße und -nerven die Achsel, nachdem sich von den vor der Arterie liegenden N. medianus und ulnaris der Radialis abgesondert hat, um sich zur hinteren Partie des Humerus herumzuschlagen.

Während bei stark erhobenem Arme die Achsel in der Mitte deutlich den sich vorwölbenden Humeruskopf erkennen läßt, an dessen Seiten flache Furchen sich abzeichnen und auf dessen Konvexität der Gefäß- und Nervenstrang mit dem Finger hin und her rollbar palpiert wird, bildet sich, je mehr der Arm durch Adduction dem Rumpfe genähert wird, eine tiefere Grube aus, die schließlich bei völliger Adductionsstellung eine vorn und hinten vom Muskelrand scharf begrenzte Höhle darstellt. Diese bei wechselnder Armstellung so verschiedene Form und Tiefe der Achselhöhle setzt zu ihrem Zustandekommen einen hohen Grad von Verschiebbarkeit der Hautdecke auf und mit dem laxen Zell- und Fettgewebe voraus; ist deren Elastizität und Mobilität auf und mit den darunter liegenden Schichten durch Entzündung, Verwachsung, narbige Einziehung gestört, dann wird die Erhebung des Armes behindert und schließlich überhaupt nur durch die kompensierende Drehung der Scapula ermöglicht werden.

Die Gefäße und Nerven der Achselgegend sind, abgesehen von Schußverletzungen, nur bei erhobenem Arme äußeren Insulten ausgesetzt; bei dieser Haltung können allerdings Quetschungen, Stich, Hieb u. dgl. erhebliche Verletzungen hervorrufen. Schon die einfache Quetschung kann zu massigem Blutaustritt in den lockeren Inhalt der Achselhöhle und so zu einem umfangreichen Hämatom führen. Diese traumatischen Hämatome sind in allen Abstufungen bei Zerreißung kleinerer Äste der Arteria und Vena axillaris beobachtet; Pitha beschreibt ein, durch Ausreißen der A. subscapularis aus der Axillaris entstandenes kopfgroßes Hämatom. Traumatische Aneurysmen (vergl. Artikel „Aneurysma") kommen häufiger durch indirekte Gewalt, als durch direkte Quetschung, Stich, Schnitt, zu stande; besonders durch gewaltsam hyperabduzierende und extendierende Gewalten kann eine Überdehnung und Zerreißung über dem andrängenden Humeruskopf erfolgen, obgleich dies beim Zustandekommen der gewöhnlichen Schulterluxationen selten ist und eher bei gewaltsamer Reposition veralteter Verrenkungen sich ereignet.

Neben der Hämatombildung kann bei einer Stichverletzung, welche die Achselfascie durchtrennt hat, auch durch Aspiration von Luft von außen her und Retention derselben Zellgewebsemphysem zu stande kommen, das also durchaus nicht immer auf eine penetrierende Brustverletzung schließen läßt. Bei allen Gefäßverletzungen

würde immer die Doppelligatur an Ort und Stelle anzustreben und bei exakter Kompression der A. subclavia auch gut ausführbar sein; nur im Notfalle ist die Ligatur der Subclavia allein an Stelle der örtlichen Ligatur zu setzen. Vergl. unten: Ligatur der A. axillaris.

Verletzungen der Nerven können ebenfalls bei Luxationen oder bei Einrenkungen derselben zu stande kommen, doch stellen sie meist nur von vorübergehenden Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen gefolgte Zerrungen und Quetschungen im Bereiche des Brachialplexus dar; am intensivsten findet sich noch der N. axillaris lädiert und infolgedessen Parese des von ihm versorgten M. deltoideus. Auch durch Druck, wie z. B. beim Gebrauche von Krücken, welche einer Stütze für die Hand entbehren und somit die ganze Körperlast auf der Achselgegend aufruhen lassen, entsteht, wie bei Narkosen, Frakturen, durch unzweckmäßige Verbände Parese der Armnerven, besonders des Radialis (vergl. „Armlähmung“).

Entzündungen und deren Folgen finden wir schon an der Hautbedeckung der Achselhöhle häufig. Wegen ihres Reichtums an Talg- und Schweißdrüsen sowie des die mittlere Partie bedeckenden Haarwuchses finden wir alle Formen der Hautkrankheiten, die diesen Gebilden zukommen. Vor allem sind es zunächst die zu enormer Größe entwickelten Schweißdrüsen (die am übrigen Körper beiläufig bis 0·5 *mm*, in der Achsel bis 5·0 *mm* messen!), welche einerseits durch übermäßige Sekretion (Hyperhidrosis) und baldige Zersetzung des Sekretes in der Vermischung mit dem Produkte der Talgfollikel zu den oft lästigsten, penetrant riechenden, alle Bekleidung durchdringenden, durch den Fettsäuregehalt die Farbe derselben zersetzenden „Achselschweißen“ führen, anderseits durch Verstopfung einer Sekretretention, Anschwellung und Entzündung unterliegen, die zu langwieriger „Hydradenitis“ axillaris (Verneuil) führen. Bei diesem in hartnäckigster Weise besonders skrofulöse Individuen und zarte Frauen plagenden Übel bilden sich aus den infiltrierten Drüsen kleine, rundliche, harte, anfangs in der Tiefe liegende, nach der Oberfläche vorrückende Knötchen, die schließlich zu haselnußgroßen fluktuierenden Geschwülsten, den langsam anwachsenden „Abscessus sudoripari“ werden und bisweilen nach dem Aufbruche zu langwieriger Geschwürbildung führen. Prophylaktisch ist die Freihaltung der Drüsenmündung und Verhütung der Sekretzersetzung zu bewirken, wozu sich neben sonstigen Desinfizienzien besonders Aqua picis oder noch energischer die 1–2%ige Borsäurelösung eignet; beide Mittel haben neben der desinfizierenden Wirkung die gute Eigenschaft, die Haut in keiner Weise zu irritieren, sie wirken, in Form häufiger Waschungen angewandt, ebenso trefflich gegen das meist aus der Hyperhidrosis hervorgehende lästige Achselekzem, wenn man interkurrierend bei starker Fettsäurebildung alkalische Waschungen und eine Schutzeinreibung für die Haut mittels Talcum praeparat. und später Vaselinsalbe ausführt. Nicht minder hartnäckig ist die von den Haartalgdrüsen ausgehende Furunkelbildung in der Achselhöhle; auch hier kann durch öftere Waschungen mit den genannten reinigenden Mitteln, auch mit Alkohol, z. B. 8%igem Salicylalkohol, Rückfällen, die sonst zur Regel gehören, vorgebeugt werden. Die einmal bestehenden Furunkel müssen baldigst discidiert und zur sicheren Reinigung und baldigen Verschließung der hier leicht verunreinigten Wunde, mit in 5%iger Chlorzinklösung wenig befeuchteten Wattebäuschchen abgetupft werden. Von diesen, durch ewige Rezidive oft sehr lästigen Furunkeln, kann zwar auch das Unterhautzellgewebe zur phlegmonösen Entzündung angeregt werden und eine oberflächliche Absceßbildung daraus hervorgehen, allein vorwiegend entstehen dieselben durch Entzündung und Vereiterung der oberflächlichen Axillarlymphdrüsen. Diese

Axillarbubonen entstehen fast ausnahmslos durch Entzündungen in der Peripherie, d. h., da das Quellengebiet der in der Achsel sich sammelnden und die dortigen Drüsen passierenden Lymphstämme sich an Hand und Fingern sowie an der Brust, besonders an der Mammargegend befindet, durch Verletzungen und Entzündungen dieser Gegenden. Kleine Schrunden und Risse an der Mamilla, oft ohne sekundäre Mastitiden, besonders oft in der Lactationsperiode, viel häufiger aber Verletzungen und Entzündungen an den Fingern können schon in einigen Stunden auf dem Wege der Lymphangitis zur empfindlichen Achseldrüsenschwellung führen, die festen, rundlichen, unter der Haut verschiebbaren Knollen behindern bald die Bewegung des Armes und bieten zwar so eine lästige Komplikation der Fingerverletzung, geben uns aber meist gerade beim raschen Auftreten ein günstiges Zeichen für die in den Drüsen geschehende Fixation oder auf dem Wege der Eiterung erfolgende Elimination des an der Invasionsstelle eingedrungenen Infektionsstoffes. Wir finden hier ein völliges Analogon für die Erkrankung und prognostische Bedeutung der Inguinalbubonen nach Fußverletzungen und für akut entzündliche oder indolente Bubonen nach Genitalinfektion. Auch in der Achsel nehmen die langsam sich einstellenden Anschwellungen der Lymphdrüsen oft einen sehr chronischen, zwischen Resorption und Suppuration schwankenden Verlauf, der bei vorangegangener Infektion und sich erneuernden, meist von Fieber begleiteten Invasionen von diesen Lokaldepots aus nur durch die Exstirpation der Drüsen koupiert werden kann.

Bei der akuten Axillarlymphadenitis ziehen wir, da Kompression an dieser Örtlichkeit auch mittels Gummibindenspica kaum anzubringen und Umschläge außerordentlich unbequem sind, in erster Zeit ruhige Lagerung der Extremität in mäßiger Suspension und örtlich die Eisblase in Anwendung. Im Verlaufe der als harte Stränge markierten Lymphgefäße sowohl wie der Drüsenpakete ausgeübte Inunktion von Ungt. ciner. wirkt teils durch die mechanische Friktion, teils durch die Quecksilberimprägnation meist günstig. Bleibt die Schwellung unter mäßigen Schmerzen länger von Bestand, so ist oft die Bedeckung der Knoten mit einem dünn gestrichenen Mercurialpflaster die einfachste Behandlung, um den Übergang zur Verteilung oder Suppuration zu bewirken. Stellt sich Eiterung ein, so ist die frühzeitige Eröffnung des Abscesses durch parallel der vorderen Wand gemachte Längsincision geboten, da quere Incisionen der örtlichen Hautspannung wegen absolut nicht klaffen und leicht zu Taschenbildung und Eitersenkungen Anlaß geben. Zu solchen Senkungen neigen gerade die tieferen, subfascialen Abscesse, während sie anderseits auch als Senkungsabscesse vom Ausgangspunkte an Hals oder Thorax nach der Achselhöhle hinuntergewandert sein können, indem sie von der Schlüsselbeingrube oder den oberen Rippen aus dem tiefen Fascienverlauf in die Axilla folgten. Auch Eiterungen und Nekrose an Schlüsselbein, Rippen, Schulterblatt, Schultergelenk können sich nach dem laxen Zellgewebe der Achsel Bahn brechen und hier zu Abscessen führen, die nach Eröffnung oft langwierige Fistelbildung unterhalten. Umgekehrt können sich die tiefen Axillarabscesse nach vorn unter dem Pectoralmuskel am Thorax bis zur Mitte desselben, nach hinten am Schulterblatt bis zum Rücken, ja endlich am Gefäß- und Nervenplexus entlang durch die obere Brustapertur zum Mediastinum hin verbreiten. Alle diese Eventualitäten geben triftigen Grund für die möglichst frühzeitige Eröffnung aller Axillarabscesse, die nach exakter Reinigung und Drainage bei der durch Anlagerung des Armes an den Thorax ermöglichten Aneinanderlagerung der Wandungen trotz großer Ausdehnung oft unerwartet rasch zur Verheilung gelangen. Bei allen Eröffnungen solcher Axillarabscesse können aber die Kautelen, welche uns zur Vermeidung einer Verwechslung mit Aneurysmen zu Gebote stehen, nicht sorgfältig

genug in Anwendung gebracht werden, da wohl in keiner Körpergegend so häufig Mißgriffe begangen worden sind wie hier. Oft kann nur eine Probepunktion und spätere präparatorische Eröffnung den richtigen Weg angeben.

Neubildungen kommen als selbständige, primär in der Achselhöhle entstandene Geschwülste, wie Lipome, Fibrome, Lymphosarkome und besonders Angiome vor. Letztere bieten in ihrer mannigfachen Form als einfache Blutcysten (von Busch häufiger beobachtet) und als kavernöse Tumoren für die Diagnose und Exstirpation oft außerordentliche Schwierigkeiten dar, indem die Verwechslung der Cysten mit Aneurysmen nahe liegt, von denen sie nur durch ihre Abhebbarkeit sich unterscheiden, anderseits die äußerlich klein palpablen kavernösen Geschwülste beim Versuche der Exstirpation immer tiefer und tiefer dringendes fächeriges Gewebe zutage fördern, bis eben ein Weiterdringen nach Thorax oder Hals als unmöglich sich ergibt. Ungleich einfacher liegen die Verhältnisse bei Lipomen und den sonstigen abgegrenzten Geschwülsten. Die Lipome machen nur durch ihre oft vorkommende enorme Größe operative Schwierigkeiten. Burow fand in einem Falle das Lipom 14 *kg* schwer! Primär in den Achseldrüsen entstandene, z. B. von der Gefäßscheide ausgehende Sarcome und Carcinome sind zwar selten, werden aber doch beobachtet. Ungleich häufiger finden wir die sekundären Degenerationen der Axillardrüsen nach Brustcarcinomen. Diese Krebsinfiltrationen können zu Knotenbildungen von kolossalem Umfange führen, welche den Lymphsträngen entlang zur Fossa supraclavicularis sich ausdehnen. Schon bei kleineren geschwellten Drüsenpaketen finden wir durch Druck auf Axillarvenen und Nerv Ödem und Taubheit der oberen Extremität. Für alle solche malignen primären und sekundären Degenerationen ist die sorgfältige frühzeitigste Exstirpation immer angezeigt. Man tut gut, immer die ganze Achselhöhle auszuräumen (s. Operation des Brustkrebses). Es ist viel leichter, das laxe Zell- und Fettgewebe herauszupräparieren, als feste Stränge und adhärente Knoten von den darunter liegenden Gefäßen präparatorisch loszuschälen. Besondere Schwierigkeiten bietet hier regelmäßig die Achselvene, deren Verletzung nicht nur wegen der Blutung, sondern auch wegen der Gefahr des Lufteintrittes zu vermeiden ist. Durch Kompression oberhalb des Schlüsselbeines wird man gut tun, in Fällen, in denen die Vene gefährdet werden könnte, letzterem Ereignisse vorzubeugen, jedenfalls die Vene nicht durch starkes Hervorzerren der ihr anliegenden Geschwulst der Gefahr einer Verletzung auszusetzen. — Kleinere Wunden an der Art. und Vena axillaris kann man auch durch die Gefäßnaht schließen.

Von speziellen Operationen kommt wesentlich außer den angeführten Incisionen und Exstirpationen noch die Ligatur der A. axillaris bei Verwundungen der Axillararterie selbst oder des oberen Teiles der A. brachialis sowie bei Aneurysmen in Betracht.

1. Unterbindung in der Achselhöhle. Bei dem horizontal liegenden Patienten wird der Arm stark abduziert, so daß in der Achselhöhle die Vorwölbung des Humeruskopfes deutlich sich markiert (vergl. oben), auf demselben palpiert man den als hin und her rollbaren Strang sich abhebenden Nervenplexus durch und macht auf diesem in der Höhe des sich vorwölbenden Humeruskopfes eine zwei Zoll lange Incision nach abwärts. Dieser Orientierungsmodus ist, wenn überhaupt die ganze Partie nicht durch Geschwulst und Blutextravasat verdeckt, sondern normale Konturen vorhanden sind, sicherer als die sonst angegebenen Anhaltspunkte; Lisfranc gab an, Schnittführung an der Grenze zwischen vorderem und mittlerem Dritteil der Achselgrubenfläche, Bell und Günther am unteren Rande des Pectoralis major; andere wählten die vordere Grenze des Haarwuchses oder den hinteren Rand des

M. coracobrachialis; besser als diese Anhaltspunkte ist der über den Oberarmkopf gespannte Plexus. Unmittelbar dahinter trifft man durch präparatorisches Vorgehen bis auf die Nervenstämme und sorgfältiges Auseinanderheben derselben mit stumpfen Haken (es handelt sich meist um die weiter abwärts gabelförmig zur Bildung des Medianus zusammentretenden Stämme) auf die Gefäßscheide. Hier wird die Arterie von kleiner Öffnung aus mittels Knopfsonde und Pinzette zur Herumführung der Ligaturnadel isolirt und die Schlinge herumgeführt. Auf diese Weise bekommt man die Axillarvene gar nicht zu Gesicht; würde dieselbe beim präparatorischen Vorgehen nach Haut- und Fascienspaltung zum Vorschein kommen, so bekundet dies eine zu große Annäherung an die Medianlinie der Achselhöhle und ist das weitere Vorgehen mehr in der Richtung nach dem Pectoralisrande hin auszuführen. Oft erfordert aber die in praller Füllung strotzende Achselvene oder wenigstens die im queren Verlaufe durch die Achselgrube in sie einmündenden großen Seitenäste (V. circumflexa, subscapularis) ganz besondere Vorsicht und Umgehung mit stumpfen Instrumenten.

2. Unterbindung der A. axillaris unterhalb des Schlüsselbeins, in der sogenannten Mohrenheimschen Grube.

a) Durch einen Querschnitt unterhalb der Clavicula. Schnitt durch die Haut einen Zoll vom Sternalende der Clavicula beginnend, fingerbreit von deren unterem Rande entfernt, parallel mit ihr bis zum Proc. coracoides nach auswärts. Trennung der Haut, der oberflächlichen Fascie, der Pars clavicularis des Pectoralis major mit Schonung der am vorderen Rande des Deltoides in die Höhe ziehenden Vena cephalica, die nach außen gezogen wird. Sorgfältige Auseinanderlagerung des fetthaltigen Bindegewebes unter dem Pectoralis major, A. und V. thoracica prima und N. thorac. externus werden nach außen gezogen. Die Fascia coraco-clavicularis zwischen Pectoralis minor und Schlüsselbeinrand wird getrennt, unter ihr liegt die Arterie, nach unten und innen die Vene, nach oben und außen das Nervengeflecht. Von der Venenseite her wird die Arterie isoliert und umschlungen.

b) Durch einen Schrägschnitt zwischen Pectoralis major und Deltoides. Hautschnitt vom unteren Rande des äußeren Dritteils der Clavicula beginnend, in der Furche zwischen Brust- und Deltamuskel 8 *cm* schräg nach abwärts geführt; bei Trennung der starken Pectoralfascie wird die Vena cephalica nach außen gezogen. Der M. pectoralis minor wird vom oberen Wundwinkel aus nahe an der Insertion am Proc. coracoid. getrennt. Hinter ihm wird die Arterie aufgesucht. Zu ihrer Umschlingung ist meist ein Hervorziehen des ganzen Nerven- und Gefäßplexus mit einem stumpfen Haken nötig, worauf dann die Isolierung leichter gelingt.

Alle diese Unterbindungen unterhalb der Clavicula sind schwierig wegen der Tiefe des Operationsfeldes, ferner können sie bei Sekretretention, Eiterung und Eitersenkung in diesen tiefen Schichten der oberen Brustapertur auch einmal ungünstig verlaufen und schließlich ist die Ligatur des Gefäßstammes selbst wegen der durch den Abgang zahlreicher Seitenäste oft ungenügenden Obliteration von unsicherem Erfolg. Ausnahmslos wird daher die Unterbindung in der Achselhöhle vorzuziehen sein, und wenn diese nicht möglich ist, wird zuerst die Ligatur der A. subclavia oberhalb des Schlüsselbeins in Frage kommen.

Die Difformitäten durch starke Narbenbildung und die durch Retraktion bedingten Bewegungshemmungen des Armes können eine Loslösung, Discision, Exstirpation der Narben mit plastischem Ersatz erfordern. Doch wird man immer vor diesen schwierigeren Operationen die allmähliche Dehnung durch unermüdliche Fortsetzung aktiver und passiver Abductionsgymnastik versuchen, zumal man auf eine erstaunliche Steigerung der Elastizität und Nachgiebigkeit der Thoraxhaut rechnen

kann. Ist auch diese in Narbe übergegangen — besonders bei Verbrennungen — so bleibt natürlich nur plastischer Ersatz möglich. Was in dieser Hinsicht Ausdauer und zweckmäßiges Verfahren leisten, beweist z. B. der durch zehn aufeinanderfolgende Operationen bei kollossaler Narbenretraktion an Arm, Achsel, Brust erzielte Endeffekt von Stokes.

Literatur: v. Bergmann, Bruns u. a., Handb. d. prakt. Chir., Bd. IV., 2. Aufl., 1903. — Busch, Lehrb. d. Chir II., Abt. 3, p. 51. — O. Hildebrand, Grundriß d. chir.-topogr. Anat. Wiesb. 1894. — Joessel, Lehrb.d. topogr.-chir. Anat. 1884, Bd. I. — Krafft-Ebing, Drucklähmung von Armnerven durch Krückengebrauch. A. f. kl. Med. IX, 3. — Pitha, Handb. v. Billroth und Pitha. V, 1, p. 20. — Stokes, Dublin Journ. 1877, Nov., p. 385. — Verneuil, De l'hidros-adénite et abcès sudoripares. A. gén. de méd. 1864 Nov. und 1865 Mars. *A. Köhler.*

Acne, Finne, Gesichtsfinne (ἄκνη s. ἀκμή). Mit dem alt-klinischen Namen „Acne" wird eine Reihe, ihrem Wesen nach verschiedener Erkrankungen bezeichnet, falls sich bei denselben durch längere Zeit akut entzündliche follikuläre oder nicht follikuläre, meist in Eiterung übergehende Knötchen im Gesichte oder auf dem Körper ausbilden, kurz, wenn die Erkrankung mit Efflorescenzen einhergeht, die mit Acne vulgaris der Gesichtsfinne eine gewisse Ähnlichkeit aufweisen. Wenn man auch in neuerer Zeit bei Erkrankungen, deren Ätiologie oder klinische Stellung mittlerweile besser bekannt wurde, den Ausdruck Acne fallen gelassen und dafür bessere Benennungen gewählt hat, so z. B. Kleinpustulöses Syphilid für Acne syphilitica, Keratosis follicularis für Acne cornea, Lupus miliaris für Acne teleangiectodes, Folliclis für Acne scrophulosorum u. a., so wird doch noch immer eine Anzahl heterogener Erkrankungen als Acne bezeichnet, sie sind als solche bekannt und fordern ihre Beschreibung an dieser Stelle.

Die Namengeberin der ganzen Gruppe ist die Acne vulgaris (s. Taf. III, Fig. 13), die gewöhnliche Finne. Dieselbe besteht in der Bildung von stecknadelkopf- bis erbsengroßen und größeren, roten, konischen oder halbkugeligen schmerzhaften Knoten, welche entweder an der Spitze einen schwarzen Comedokopf oder eine Pustel tragen, oder in ihrem Inneren Eiter beherbergen (s. Fig. 15). Bei Ausübung von seitlichem Druck tritt der Inhalt des Knötchens, der Mitesser, Eiter und rahmartiges Fett zu Tage, dem reichlich Blut folgt. Jeder Knoten entspricht je einer Talgdrüse und deren nächsten Umgebung und ist aus Entzündung hervorgegangen. Die Knoten finden sich im Gesichte, in der Sternalgegend und auf dem Rücken.

Fig. 15.



Vertikalschnitt durch eine Acnepustel.

a Epidermis; *e* entzündliche (Zellen-) Infiltration in dem die Talgdrüse und den Follikel umgebenden Corium und den nachbarlichen Papillen *b*; *c* Talgdrüse, deren Inhalt größtenteils ausgefallen, der Rest Eiter und fettig-epithelialer Detritus; *d* zur Drüse gehöriger Haarfollikel schief, getroffen (schwache Vergr.).

Die Acne vulgaris kommt in folgender Weise zu stande. Die die Beölung der Haut bewirkende Sekretion wird besonders zur Zeit der Pubertät eine abnorm reiche. Die Folge davon ist einesteils der stärkere Fettglanz des Gesichtes, Seborrhoea oleosa, anderseits jene Sekretstauung, welche zum Comedo (Mitesser) führt. Diese Stauung hat wieder ihren Grund in einer Hyperkeratose an der Follikelmündung (Unna, Touton), die zu einer Verengerung derselben führt; zum Teil mag eine Qualitätsänderung des Sekretes daran schuld sein. Diese Comedonen stellen sich als dünne, lange, weiße fadenartige Gebilde dar, die nur in ihrem oberen Ende mehr durchscheinend gelblich, honigartig erscheinen, oder sie sind kurz am äußeren Ende schwarzbraun, welche Verfärbung teils durch Liegenbleiben der Hornzellen an der Luft, teils durch Imbibition



Fig. 13. *Acne vulgaris.* (Aus Jacobis Atlas der Hautkrankheiten.)

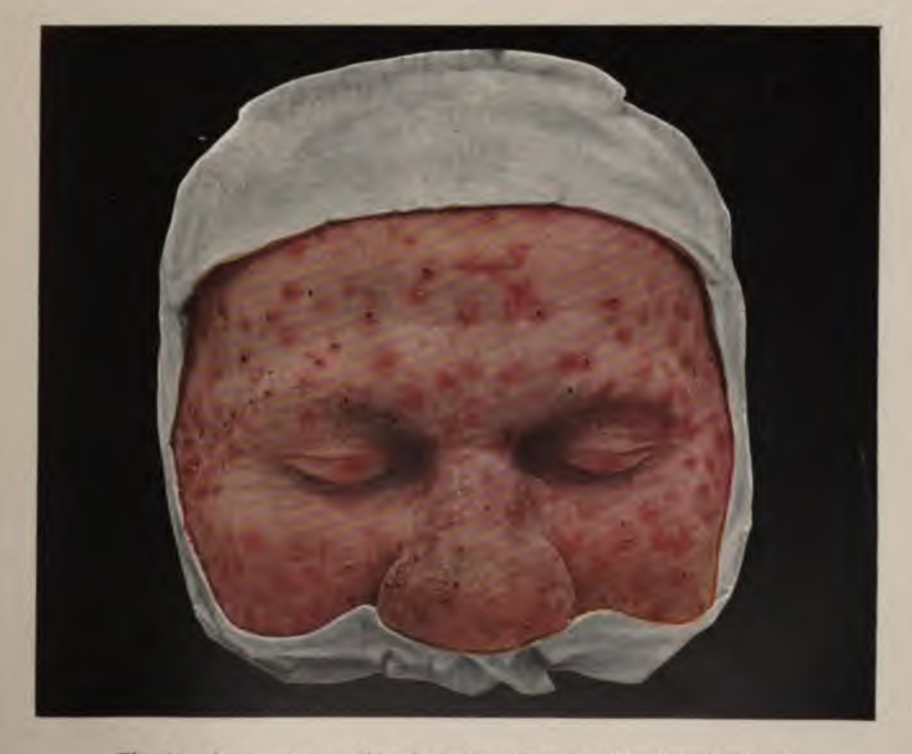


Fig. 14. *Acne rosacea.* (Aus Jacobis Atlas der Hautkrankheiten.)

…on Urban & Schwarzenberg in Berlin u. Wien.



mit Schmutz bewirkt ist. Die größten Comedonen findet man an der Rückenhaut, woselbst sie den oberen Teil des Follikels zu einer größeren Cyste erweitern, aus welcher der Comedo mit einem großen schwarzen, punktartigen Anteil hervorragt, während der tiefere Teil blauschwarz durch die verdünnte Haut hindurchscheint; indem dieser Teil an einer zweiten Stelle durch die Haut durchbricht, entstehen die von Lang beschriebenen brückenförmigen Comedonennarben. Die häufigste Lokalisation der Comedonen ist die Nase, Nasenflügel, Schläfegegend, Stirne, Kinn, Wange, das Innere der Ohrmuschel, Rücken und Sternalgegend.

Um diesen Comedo kommt es zur Entzündung und dieser entzündete Comedo kann als Primärefflorescenz der Acne — Acne punctata — bezeichnet werden; je nach der Intensität der Entzündung kommt es dann zu den eingangs beschriebenen verschieden großen Knoten.

Die Entzündung wird direkt bewirkt teils durch die im Follikel stets anzutreffenden Bakterien — Staphylokokken, Unnas Acnebacillen, teils durch die chemische Reizung, welche von den liegenbleibenden Talgmassen ausgeht; indirekt begünstigt durch gewisse Allgemeinstörungen, Anämie, Chlorose, Magen- und Darmerkrankungen, Menstruationsstörungen, Erkrankungen des weiblichen Genitaltraktes u. s. w. Am häufigsten führt die Entzündung zur eiterigen Einschmelzung des Knotens — Acne pustulosa — nach welcher dann durch längere Zeit ein blaurötliches Knötchen, eine Pigmentation, oder in seltenen Fällen scharfrandige deprimierte Narben zurückbleiben. Manchmal bilden sich die Acneknoten mehr in der Tiefe der Haut aus, zeigen keine rechte Beziehung zu Comedonen, schmelzen ebenfalls langsam zu Pusteln ein, die bei Druck Eiter und Talgmassen entleeren, oder sie wandeln sich langsam zu länglichen, wulstigen, fluktuierenden Gebilden um, die, angestochen, einen schleimig zähen, oder gelblich öligen Inhalt entleeren.

Während des chronischen, durch viele Monate oder mehrere Jahre sich erstreckenden Verlaufes ändern sich zwar stetig die örtlichen Erscheinungen, aber der Prozeß bewahrt wesentlich den gleichen Charakter. Von der Anzahl der frischen Knoten, von der Form, Zahl ihrer Residuen hängt dann die Entstellung des Gesichtes ab, in schweren Fällen ist das ganze Gesicht gedunsen, von roten fluktuierenden und derben Knoten und Comedonen durchsetzt, die schwersten Fälle sind jedoch jene, bei welchen die obenerwähnten Narben zurückbleiben. Häufig schwindet die Acne mit der Pubertät, in selteneren Fällen erhält sie sich jahrelang über dieselbe hinaus. Dies gilt insbesondere von der Acne des Rückens und der Brust.

Die Behandlung der A. vulgaris ist eine mechanische und medikamentöse. Erstere besteht in dem Auspressen der Comedonen und kleiner Knoten mittels eines Comedonenquetschers, in der Eröffnung und Punktion größerer Knoten und schlapper Abscesse mittels eines spitzen Messers, wozu kleinste Öffnungen hinreichen, endlich in der häufigen und energischen Seifenwaschung mittels warmen Wassers und unter Anwendung eines Flanellappens etc. In die Seife kann schon das Medikament verlegt werden; die medikamentöse Behandlung strebt an, durch Erzeugung einer Dermatitis, zugleich durch Mortifikation der obersten Epithellagen eine Abschuppung (Parakeratose) zu bewirken, die ihrerseits eine Eröffnung der Follikel und eine Vertrocknung kleiner Knötchen zur Folge hat. Hiezu bewährt sich von allen Medikamenten am besten der Schwefel und kommt man für leichtere Fälle mit seiner bequemsten Anwendung in Form einer guten Schwefelseife, Schwefelsandseife, Schwefelnaphtholseife aus. Je nachdem man dem Patienten aufträgt, sich täglich einmal oder zweimal mit warmem Wasser und mit der Schwefelseife zu waschen, oder den Seifenschaum durch 1—2—3 Nächte hintereinander im Gesicht eintrocknen zu

lassen und erst früh abzuwaschen, kann mit dieser einfachen Verordnung die gewollte Therapie beliebig verstärkt werden. — Da sich bei seborrhöischen und zugleich anämischen Personen auf diese Weise eine ausreichende Mortifikation der Epidermis und eine entsprechend hinreichende Dermatitis oft recht langsam einstellt, so kann zur Erzielung eines rascheren Effektes der Schwefel zugleich mit Seifenspiritus (Hebras Schälkur) verschrieben werden. Rp.: Flores sulfuris 2·50; Spirit. sapon. kalinus 25·0, S.: Aufschütteln.

Diese Flüssigkeit wird je nach dem Grade der Seborrhöe und nach der Schwere des Falles, durch 2—3 Abende hintereinander mittels Watte im Gesicht aufgetragen und früh abgewaschen, nachher soll die Haut leicht gerötet sein, oberflächlich glänzen und spannen. Die nächsten Tage unterstützt man den nun auftretenden Abschuppungsprozeß durch Einreiben mit Lassarpaste und entfernt die abgehenden Schuppen durch Seifenwaschung. Ist die Abschuppung vollendet, so wiederholt man die Schälkur noch 1—2mal, bis später eine Schwefelseife genügt. Stärkere Schälmittel sind in ambulanter Behandlung nicht zu empfehlen, dies gilt insbesondere von der Solutio Vlemingks und von der Anwendung des Sublimates. Sonst kann natürlich der Effekt — Mortifikation der Epidermis und Erzeugung einer Dermatitis — außer durch Schwefel auch noch durch andere Mittel erreicht werden, so durch Resorcin — Rp.: Resorcini, Zinci oxydati, Amyli aa. 5·0, Vaselini flavi 10·0. M. f. past. moll., durch Schmierseife allein u. a. Auch durch starke Belichtung und Erwärmung, Bestrahlung mit Bogenlicht, Insolation oder in Fällen mit tiefer sitzenden Knoten durch vorsichtige Anwendung von Röntgenstrahlen kann dieses Ziel erreicht werden, nur darf sich eben die Mortifikation niemals auf die Cutis erstrecken. Bei der äußeren Behandlung darf nicht auf die kausale Therapie, Behandlung der Anämie, Magendarmerkrankungen, Obstipation, Frauenleiden vergessen werden und sieht man von Arsen innerlich auch bei der Acne vulgaris meist gute Erfolge.

Acne rosacea (Couperose oder Kupferfinne s. Taf. III, Fig. 14). Sie ist in ihrem Wesen von der Acne vulgaris vollkommen verschieden und stellt eine entzündliche Kongestion der mittleren Gesichtspartie, Nase, Glabella, der angrenzenden Wangenpartien, Kinn, seltener der seitlichen Halspartien dar. Diese Kongestion kann in manchen Fällen in Form diffuser Rötung der Nasenspitze oder der obenerwähnten Gegenden auftreten, wodurch der früher angenommene erste Grad der Erkrankung gegeben wäre, in der Regel aber erscheint die Acne rosacea in umschriebenen Efflorescenzen und die diffuse Rötung ist eine Folge derselben. Diese primäre Efflorescenz ist ein lebhaft rotes oder später leicht bräunlichrotes Knötchen. In der kleinsten Form sind diese Knötchen manchmal nur stecknadelkopfgroß und zeigen bei dichter Ausbreitung im Gesicht Ähnlichkeit mit akutem Ekzem, Acné eczématique Besniers. Viel häufiger ist das Knötchen hanfkorngroß, selten größer, es zeigt keine oder nur eine zufällige Beziehung zum Follikel. Im weiteren Verlauf erweicht das Centrum zur Pustel und der geringe Pusteleiter trocknet zum gelben Börkchen ein, diese eiterige Einschmelzung ist meist Folge einer Sekundärinfektion durch Eitererreger und hat mit dem Wesen des Prozesses nichts zu tun; hingegen gehört zum Charakter der Erkrankung, daß das Knötchen nur langsam, oft unvollständig verschwindet, eine stärker hyperämisch bleibende oder direkt von ektatischen Gefäßen durchzogene Stelle hinterläßt. Durch fortwährendes Kommen und Gehen neuer Knötchen entstehen dann mehr geschlossene Krankheitsherde an obigen Stellen, innerhalb welcher die Haut rot ist, bei kongestiven Anlässen leicht rot wird, juckt, brennt, in welcher ausgedehnte Gefäßreiser, von Zeit zu Zeit aber auch immer wieder frische Efflorescenzen auftreten. In seltenen Fällen persistiert außer der Hyperämie auch eine Binde-

gewebsverdickung, die zur Verdickung der Nasenhaut, seltener der Wangen und in den schwersten Fällen zur Pfundnase, mit ihren derben höckerigen Appositionen, mit den ausgedehnten Follikeltrichtern und ektasierten Gefäßen führt; auch bei ihr wird man noch immer frische Knötchen erkennen. Histologisch stellt sich das primäre Knötchen der A. rosacea als ein Entzündungsprodukt mit starker Beteiligung der fixen Bindegewebselemente dar. Ihrem Wesen nach ist die A. rosacea wahrscheinlich eine angioneurotische Entzündung; wobei die vasomotorischen Centren von den verschiedensten Stellen aus, und voraussichtlich in vielen Fällen auch toxisch gereizt werden. Daher das häufige Vorkommen bei Frauen mit Störungen und Erkrankungen der Genitalsphäre, Klimakterium, Magendarmerkrankungen, Obstipation, aber auch nach Genuß besonders warmer kongestionierender alkoholischer Getränke. Die Diagnose ist meist leicht zu stellen. Doch gibt es ab und zu Fälle, die mit gruppiertem Syphilid Ähnlichkeit haben können, oder es könnte auch umgekehrt eine Verwechslung erfolgen, entscheidend ist die deutlichere Anordnung zu Gruppen und Ringen bei dem Spätsyphilid. Die Prognose ist um so günstiger, je leichter die sie bedingende Ursache zu beseitigen ist, außerdem leistet eine geeignete Therapie ziemlich viel.

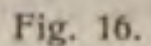


Fig. 16.



Bei der Behandlung der A. rosacea ist wieder der Schwefel das souveräne Mittel. Am besten kommt er in Form einer 3%igen Schwefelsalbe, Rp.: flores sulfuris 1·5, Unguenti simpl. 30·0, zur Anwendung. Die Salbe wird abendlich eingerieben und früh das Gesicht mit warmem Wasser gewaschen, nachher mit kaltem abgeduscht.

Unter dieser Behandlung tritt oft schon nach acht Tagen bedeutende Besserung, besonders Schwinden der Knötchen ein. Gegen die noch fortbestehende Labilität der Gefäße an den erkrankten Partien wird aber die Therapie immerhin noch 1–2 Wochen fortgesetzt werden müssen, wobei in der letzten Zeit der Schwefel auch schon in Form einer Schwefelseife angewendet werden kann; durch längere Zeit fortgesetztes Waschen mit Schwefelseife, z. B. jeden dritten bis vierten Tag, wird das beste Mittel zur Verhütung der nicht seltenen Rezidiven sein. In leichteren Fällen wird man von vornherein die Schwefelseife mit Erfolg verwenden. Natürlich soll damit eine kausale Therapie Hand in Hand gehen, Behandlung der Genitalzustände, des Magendarmkanales u. s. w., und das Aufhören der Rezidive wird wesentlich von dem Erfolg hierin abhängen.

Unerläßlich erscheint es weiters, die unmittelbaren Anlässe zur Kongestion hintanzuhalten, durch Verbot von alkoholischen Getränken, von heißem Tee, Kaffee, heißer Suppe und langen Mahlzeiten überhaupt.

Es ist leicht einzusehen, daß durch obige lokale Schwefeltherapie dauernd ektasierte Gefäße und Gefäßreiser nicht beeinflußt werden. Zur Entfernung dieser kann nur eine Behandlung empfohlen werden, die die Verödung dieser Gefäße bewirkt. Dies gelingt allerdings langsam durch Scarificationen, die alle acht Tage mindestens durch 8–10 Wochen vorgenommen werden. Hiezu eignet sich am besten die Scarificationsnadel (s. Fig. 16); der Schnitt muß die Gefäße eröffnen, also bluten, soll aber auch nicht tiefer gehen, es genügen Schnitte von oben nach abwärts, die Blutung steht nach einfacher Kompression mit Watte.

An dem Tag der Scarification wird die Schwefelbehandlung ausgesetzt, die anderen Tage wird sie beibehalten. Sichtbare Veränderungen bleiben nach richtig ausgeführter, auch wiederholter Scarification nicht zurück. Zerstörung der Gefäße mittels der elektrolytischen Nadel wären viel wirksamer, doch ist der Vorgang an der Nase sehr schmerzhaft und es bleiben, wenn auch kleinste, Narben zurück.

Gegen hochgradiges Rhinophym empfiehlt sich operative Entfernung, u. zw. Abtragung der hypertrophischen Massen mittels eines geknöpften elastischen Messers. Die Überhäutung erfolgt am besten und schönsten spontan von Epithelinseln aus, die sich aus stehen gebliebenen Follikeln bilden.

Acne varioliformis (Kaposi). Acne necrotica. Die Primärefflorescenz der Erkrankung ist ein blaßrötliches entzündliches Knötchen, in dessen Mitte sehr rasch eine gelbweiße pustelähnliche Flüssigkeitsansammlung auftritt, aus welcher sich durch Vertrocknung eine eingesunkene gelbbraune Borke entwickelt, die nach einigen Tagen in eine schüsselartige Vertiefung des Rete zu liegen kommt und nach ihrem Abfallen eine ähnlich beschaffene variolaartige Narbe hinterläßt. Anatomisch liegt Entzündung mit centraler Nekrose des Epithels und der Cutis vor, welch letztere durch leukocytäre Entzündung eliminiert wird und natürlich eine Narbe hinterläßt. Die Größe der Efflorescenz schwankt zwischen der eines Stecknadelkopfes und der eines Hellerstückes, gewöhnlich sind die Efflorescenzen klein erbsengroß, entsprechend groß sind natürlich auch die zurückbleibenden Narben. Die Efflorescenzen lokalisieren sich typisch an der oberen Hälfte der Stirne, an beiden Schläfengegenden und reichen einige Finger breit in den behaarten Kopf hinein. In seltenen Fällen finden sich Knötchen auch im Gesicht, auf der Nase, auf den Wangen, in der Kinngegend, sehr selten auch auf der Brust oder am Rücken bis zur Schultergräte. Wesen und Ätiologie der Krankheit sind unbekannt. Die Erkrankung wird häufig bei bestehenden Magenerkrankungen beobachtet. Die Diagnose bereitet wegen der typischen Lokalisation keine Schwierigkeiten. Sich selbst überlassen erstreckt sich die Dauer der Erkrankung auf Monate, eventuell auf Jahre. Eine fast specifische Therapie sind Einreibungen mit weißer Präcipitatsalbe, kombiniert mit Seifenwaschungen. Rp.: Mercurii praecipitati albi 1·5, Ung. emollientis 30·0. Von dieser Salbe wird jeden Abend ganz wenig in die erkrankten Partien eingerieben und früh das Gesicht mit warmem Wasser und Seife gewaschen.

Meist nach 1–2 Wochen sind die frischen Efflorescenzen geschwunden, worauf die Salbe noch durch einige Zeit wöchentlich einmal angewendet wird. Sehr rasch wirksam, aber entbehrlich sind Verbände mit Emplastrum cinereum. Andere Medikamente sind fast wirkungslos, daher die Wichtigkeit der richtigen Diagnose.

Acne exulcerans serpiginosa nasi (Kaposi). Die Affektion nimmt die Nasenflügel, Naseneingänge und Nasenspitze ein und besteht in der Bildung stecknadelkopfgroßer, rosenroter, weicher Knötchen, die sich durch etwas hellere Farbe vom Lupusknötchen unterscheiden. Der centrale Anteil der Knötchen zerfällt sehr bald nekrotisch, wandelt sich zu einem lochförmigen, eitrig belegten Geschwür um, durch Confluenz mehrerer Knötchen entstehen dann größere serpiginöse Geschwüre mit einem schnurartig gewellten Rand und einer glasig glänzenden, weichen Geschwürbasis. Nach einzelnen Knötchen bleiben variolaähnliche, nach großen Geschwüren polycyklische Narben zurück. Die Affektion greift nach Finger auch auf die Nasenschleimhaut, nach Lang auf die Wangenhaut über. Sie heilt unter Borsalbenverbänden aus, rezidiviert aber gern. Die Diagnose bereitet gummösen Prozessen und Lupus der Nase gegenüber ziemlich große Schwierigkeiten, wichtig ist die leichte Heilbarkeit unter Borsalbe. Wesen und Ätiologie sind noch nicht genügend erforscht.

Acne urticata nennt Kaposi eine Erkrankung, die in jahrelang sich wiederholenden Nachschüben im Gesicht, an Stirne, Nase, Kinn, Wange, Händen, Streckseiten der Extremitäten unter Jucken und Brennen, bohnengroße, blaßrote, quaddelartige, sehr harte Erhebungen setzt, welche sich binnen Stunden, meist erst in 2–4 Tagen involvieren, in der Regel aber zerkratzt, zerstochen und zerquetscht werden. Jetzt erst läßt das Jucken nach, doch beginnt dasselbe nach der Überhäutung wieder; erst nach 8–14 Tagen, wenn die Härte der Basis geschwunden ist, heilt der Knoten mit Hinterlassung einer braunen Pigmentation ab. Die Erkrankung kann nach Kaposi 15–20 Jahre dauern und ist wegen des Juckgefühls eine schwere und lästige Erkrankung. Sie gehört ihrem Wesen nach jedenfalls eher zur Urticaria als zur Gruppe der Acne.

Acne artificialis. Die Ursache mehrerer hieher gehöriger Formen liegt in äußeren Schädlichkeiten.

Chloracne. Bei Arbeitern in Fabriken, wo Chlorkalk auf elektrolytischem Wege in Ätzkali und gasförmiges Chlor zerlegt wird, hat man das Auftreten folgenden Zustandes beobachtet. Die Haut des Gesichtes ist mit zahlreichen schwarz gefärbten Comedonen mit talghaltigen Retentionsgeschwülsten durchsetzt, weiter besteht chronische Folliculitis an den Bart- und Nackenhaaren, endlich diffuse Hyperkeratose im Gesicht. Letztere dürfte auch der Grund der vielen Retentionen sein, so daß eben der ganze Zustand auf äußere Reizung zurückzuführen ist. Auf ähnliche Weise entstehen als Teeracne, durch zu häufige Anwendung des Teers oder teerähnlicher Präparate, durch Pyrogallus, Petroleum, Vaselin, Paraffin, Folliculitiden und Acneformen, die man am häufigsten bei Personen antrifft, welche mit Maschinenöl, Wagenschmiere, Terpentin, Firnis etc. zu tun haben. Zunächst tritt Lichen pilaris auf, wobei das obere Ende des Hornpfropfens schwarz verfärbt ist; bestehender Lichen pilaris wird durch chronische Entzündung gesteigert, um den Hornkegel herum bildet sich Rötung aus, die langsam zu einem derben roten Knötchen führt. Diese Knötchen können sich ohne Eiterung langsam resorbieren oder es tritt in der Mitte allmählich eine Pustel auf; ab und zu kommt es zum Bilde einer akuten Folliculitis mit zahlreichen größeren Pusteln.

Jodacne entsteht infolge des innerlichen Gebrauches von Jodkalium und Jodnatrium, manchmal schon nach geringen Dosen, zuerst im Bereich des Gesichtes, der Stirn und oft in Verbindung mit anderen Erscheinungen des Jodismus. Sie unterscheidet sich von A. vulgaris durch das akute Auftreten, durch die gleichzeitige Anwesenheit ziemlich vieler gleichartiger Acnepusteln, bei Abwesenheit aller anderen auf eine langdauernde Acne zeigenden Erscheinungen. Die Efflorescenz beginnt mit einem mehr minder deutlichen, zartroten perifollikulären Erythem, in dessen Mitte sich rasch das Acneknötchen erhebt. Nicht mehr gut als Jodacne zu bezeichnen sind jene blasenähnlichen pemphigusartigen Erscheinungen, die sich in seltenen Fällen neben echter Jodacne finden und besonders bei schwerer Nephritis häufiger beobachtet wurden.

Die an Vaccine erinnernden Erscheinungen gehen ihrem Wesen nach eher aus breiteren Erythemen hervor, wobei es im Verlaufe zu Colliquation des Epithels und eventuell auch der Cutis kommt. Sie haben nach Polland wahrscheinlich ihren Grund in einer gestörten Ausscheidung des Jodes bei bestehender Nephritis, lokalisieren sich auch an der Magenwand und kontraindizieren somit die Joddarreichung bei Nephritis mit geringer Harnmenge. Die gewöhnliche Jodacne schwindet spontan nach Aussetzen der Jodmedikation.

Bromacne (Bromexanthem) tritt nach lange Zeit fortgesetztem Bromgebrauch auf und unterscheidet sich von der Jodacne durch ihre mehr düsterrote Farbe. Bei

derselben entstehen zwar auch kleinere und größere Knötchen und Pusteln, wie bei A. vulgaris, gleichzeitig aber auch, bei kumuliertem Genusse der Brompräparate, kreuzer- bis talergroße, durch dichtes Aneinandergedrängtsein vieler Acnepusteln gebildete Infiltrate, welche, nicht unähnlich syphilitischen Plaques, über das Hautniveau 1–2 Linien emporragen und nach Entleerung der einzelnen Pusteln sich wie ein Honigwabennest ansehen oder zu unreinen Geschwüren zerklüften; ferner taler- bis flachhandgroße dunkelbraunrote, diffuse, harte Infiltrationen, welche in der Folge im Centrum einsinken und umsomehr syphilitischen Knoten ähnlich sehen; endlich warzige und kolbige Excrescenzen auf infiltrierter Basis. Diese Produktionen können bei unausgesetztem Bromgebrauch viele Monate, 1–2 Jahre, fortlaufend sich erneuern und über den größten Teil des Körpers sich etablieren; sie schwinden stellenweise mit brauner Pigmentierung und Hinterlassung von Narben. Veranlassung ist, ähnlich wie bei Jodacne das Jod, hier das durch die Haut, resp. durch die Talgdrüsen sich ausscheidende Brom.

Das von Hebra und Kaposi als A. cachecticorum bei marantischen und skrophulösen Individuen vorkommende, in flachen, schlappen, lividroten Knötchen und Pusteln bestehende Krankheitsbild, dürfte wohl vorwiegend unter den neueren Krankheitsbildern der Tuberkulide, Folliclis u. a. aufgehen, wenigstens wurde von Kaposi Folliclis noch als A. cachecticorum diagnostiziert. Ob nebenbei noch eine akute Folliculitis und Perifolliculitis sich bei marantischen Personen findet, die kein Tuberkulid ist, wie dies in der letzten Zeit Kren behauptet, müssen weitere Beobachtungen lehren. Kaposis A. teleangiectodes dürfte nach den Untersuchungen Fingers zur Gänze unter Lupus miliaris zu subsumieren sein.

Barthelemys „Acnitis“ ist heute noch zu wenig scharf vom Tuberkulid und A. rosacea abzugrenzen.

Kreibich.

Acoine. Patentname für eine größere Anzahl von Alkyloxyphenylguanidinen, welche in Form ihrer Chlorhydrate von Trolldenier und W. Hesse wegen ihrer anästhesierenden Eigenschaften im Jahre 1899 als Ersatzmittel des Cocains empfohlen wurden. Praktische Verwendung findet nur das als Acoin C eingeführte Präparat, nach seiner Konstitution Di-p-anisyl-mono-p-phenetyl-guanidin-chlorhydrat =

$$C\begin{cases} NH \cdot C_6H_4O(CH_3) \\ N \cdot C_6H_4O(C_2H_5) \cdot ClH \\ NH \cdot C_6H_4O(CH_3) \end{cases}$$

Die Acoine sind nach Trolldeniers Versuchen bei weitem weniger giftig als das Cocain und wirken in schwachen Lösungen schneller und länger als dieses. Konzentriertere Lösungen ätzen. Wässerige Lösungen zu 1‰ rufen eine 15 Minuten lange andauernde Wirkung hervor, von 1 : 400 eine 30 Minuten lange, von 1 : 100 eine 40–80 Minuten lange. Bei Lösungen von 1 : 80–1 : 60 kommen Reizwirkungen zu stande.

Das Acoin C ist ein weißes, geruchloses, krystallinisches Pulver vom Schmelzpunkt 176° C, in kaltem Wasser 6 : 100 löslich. Die Lösung zeigt eine hohe desinfizierende Kraft, so daß sie schon zu 0·02% den Nährsubstraten zugesetzt, das Wachstum eingeimpfter Milzbrandsporen verhindert; schon 1%ige Lösungen, wie sie zur weiteren Verdünnung vorrätig gehalten werden, bleiben von Bakterien jeder Art frei.

Beim Menschen wurde das Acoin vielfach angewandt, teils an Stelle von Cocain, teils mit diesem kombiniert. Man benützt es zur Infiltrationsanästhesie, in der

Augen- und in der Zahnheilkunde. Die analgesierende Wirkung der Acoininjektionen ist, zumal wenn mit Cocain kombiniert, eine rasche. Als unangenehme Nebenwirkungen treten bei subconjunctivalen Injektionen Oedema conjunctivae und Lidschwellung auf. Nach Randolph ist das Acoin bei stark kongestionierten Augen wirkungslos.

Mit Jod, Jodalkalien, Quecksilberjodür, Jodtrichlorid, Sublimat und Goldcyanürlösungen darf das Acoin nicht vereinigt werden.

Dosierung. Zur Erzeugung einer lokalen Anästhesie bei Operationen an Haut, Augenmuskel, Tränenapparat, Bindehaut, u. zw. als Acoin 0·025, Cocain 0·05, Solut. Natr. chlorat. 0·75% ad 5·0. Bei stärkeren Blutungen kann man zwei bis drei Tropfen Adrenalinlösung 1 : 1000 pro Pravazsche Spritze zusetzen. — Zur Infiltrationsanästhesie verwendet man 1‰ Lösungen mit 0·8% Natr. chlorat. versetzt. — Auch für die Zahnheilkunde wird Acoin von Bab empfohlen (Acoin 0·5, Cocain 0·5, Natr. chlorat. 0·8, Acid. carbol. 0·2, Aq. dest. ad. 100·0), doch erreicht man damit keine vollständige Anästhesie. — Dacanto lobt seine Wirkung bei kleinen Operationen in 1%iger Lösung mit 0·8 Natr. chlorat., doch ist dabei notwendig, die Glasflasche mit Säure zu reinigen, da Spuren alkalischer Substanzen, schon die aus dem Glas abgespaltenen, das Acoin zum Ausfallen bringen. Beim Nähen von Wunden genügt das Auflegen von Kompressen, mit Acoin getränkt, zur Schmerzstillung. *Kionka.*

Aconit, Aconitin. Die Droge, die Störck 1762 in die Arzneibehandlung als schweißtreibendes Mittel einführte, hat als Arzneimittel zurzeit eine beschränkte Bedeutung; in mehreren Pharmakopöen sind sogar neuerdings die bisher offizinelle Droge und ihre Zubereitungen gestrichen worden. Dagegen besitzen die Pflanze und ihre wirksamen Bestandteile ein großes toxikologisches Interesse.

Die Aconitpflanze gehört zur Familie der Ranunculaceen, die z. B. als Arzneidrogen das Hydrastisrhizom und die Aconitknollen und -blätter liefert. Die Gattung Aconitum umfaßt eine große Anzahl von Arten, von denen neuerdings für Indien Stapf allein 24 des genaueren botanisch und chemisch beschreibt. Zum bei weitem größten Teil sind die Aconitumarten durch eine hohe Giftigkeit ausgezeichnet, doch gelten einige als ungiftig. Ihre Giftigkeit beruht zur Hauptsache auf dem Gehalt an krystallisierbaren Alkaloiden, Aconitinen. Neben den Aconitinen finden sich in ihnen noch amorphe Alkaloide (etwa $^1/_6$), die ebenfalls an der Wirkung der Aconitumarten beteiligt zu sein scheinen (Napellin, Aconellin). Ähnlich wirken die Alkaloide der Delphiniumarten (ebenfalls Ranunculaceen; als Stephans- oder Läusekörner früher offizinell und vielfach gegen Läuse verwendet), so daß Aconitum und Delphinium (s. dort) zur pharmakologischen Gruppe des Aconitins zusammengefaßt werden können (Buchheim, Schmiedeberg).

Die aconitinhaltigen Pflanzen enthalten in allen Teilen Aconitin; am meisten die Knollen, weniger die Blätter, am wenigsten die Früchte. Wild wachsende Pflanzen weisen einen größeren Alkaloidgehalt auf als kultivierte; im übrigen ist der Standort ohne Bedeutung für den Aconitingehalt, ebenso ob es sich um Mutter- oder Tochterknolle handelt. Nach vorsichtiger Trocknung verlieren die Pflanzenteile selbst bei jahrelanger Aufbewahrung nicht wesentlich an Wirksamkeit. A. Napellus enthält in allen seinen Teilen mehr Aconitin als A. variegatum. Die meisten der Unterlagen für diese Behauptungen entstammen den tierexperimentellen Untersuchungen Schroffs; vergleichende chemische Ermittlungen des Aconitingehaltes sind dagegen nicht angestellt; es dürfen daher diese Beobachtungen nicht ohne weiteres verallgemeinert

werden, und es ist hieraus erklärlich, daß die Arzneibücher der verschiedenen Kulturstaaten hinsichtlich dieser Punkte nicht einheitliche Forderungen aufstellen.

Für den medizinischen Gebrauch kommt fast ausschließlich in Betracht die als Aconitum Napellus (blauer Sturmhut, Eisenhut, Mönchskappe, Helmkraut; Tauben- oder Venuswagen, blaue Elstern; Giftblume, Teufelswurz, Würgling, Ziegentod) bezeichnete Art, die in den Alpen und anderen Gebirgen der gemäßigten Zone (ἐν ἀκόναις = in den Gebirgen) einheimisch ist und in Gärten vielfach als Zierpflanze gezogen wird. Sie variiert je nach Standort und Boden sehr. Von Aconitum Napellus sind die Knollen als Tubera Aconiti (Radix A.) in fast allen Arzneibüchern (mit Ausnahme von Österreich, Norwegen und Schweden), die Blätter als Folia Aconiti (Schweiz, Frankreich und Spanien) offizinell. Auch in Deutschland dienen nur die Tubera Aconiti zur Bereitung der galenischen Präparate, von denen hier allein die Tinktur offizinell ist. In der österreichischen Pharmakopöe, 8. Ausgabe, finden sich die Radix A. und die daraus hergestellten Tinktur und Extractum siccum nicht mehr. In der Homöopathie werden die zur Zeit der beginnenden Blüte gesammelten wild wachsenden ganzen Pflanzen in frischem Zustande zur Bereitung einer Essenz verwendet (Deutsches homöopathisches Arzneibuch des Dr. W. Schwabe und des Deutschen Apothekervereines).

A. Napellus war schon im Altertume den Griechen als äußerst giftige Pflanze bekannt. A. ferox und A. spicatum sind die wichtigsten Stammpflanzen für das in Indien als Pfeilgift gebrauchte sog. „Bish", durch Trocknen am Feuer gewonnene hornartige Knollen, auch als Indian Aconite root bekannt. Die japanische Art A. Fischeri liefert die Tubera Aconiti japonici. Über A. Störckeanum, variegatum, Anthora, heterophyllum, Lycoctonum, pyrenaïcum, vgl. u. a. bei Tschirch.

Das Deutsche Arzneibuch (1900) schreibt für die offizinellen Aconitknollen vor, daß sie zu Ende der Blütezeit von A. Napellus gesammelt werden; doch fordert es nicht, wie die Pharm. helvet., daß sie von wildwachsenden Pflanzen oder, wie die Pharm. brit., daß sie von im Inland kultivierten Pflanzen stammen. Die Pharm. hisp. bevorzugt in spanischen Provinzen gewachsene Pflanzen.

Die Aconitknollen sind unterirdische Stengelteile und stellen trockene, schwärzliche, etwas längsrunzelige Knollen dar, die ungefähr 6 *g* wiegen, rübenförmig („napellus") sind und unten in eine mehr oder weniger erhaltene schlanke Spitze auslaufen und mit den Resten zahlreicher Wurzelzweige besetzt sind. „Oben seitlich zeigt die Knolle die Bruchnarbe ihres freien Achsenteiles; ihre Spitze wird entweder von einer Knospe, deren bräunliche Scheidenblätter gut erkennbar sind, oder von einem Reste des oberirdischen Stengels eingenommen. Die weiße Querschnittfläche der Droge zeigt eine dünne, schwärzliche primäre und eine breite, weiße, stärkereiche sekundäre Rinde, ferner ein sternförmiges Cambium und ein weißes, stärkereiches Holz."

Nach dem Schweizerischen und Niederländischen Arzneibuch ist der Vorrat der Droge in den Apotheken jährlich zu erneuern. Die belgische Pharmakopöe (1906) fordert als offizinell nur die Tochterknollen (tuberculum annuum, tubercule de l'année) von A. Napellus, in Ausführung der Beschlüsse der internationalen Konferenz zur einheitlichen Gestaltung der stark wirkenden Arzneimittel (substances héroiques) zu Brüssel im September 1902. Bekanntlich sitzt der als Mutterknolle bezeichneten Hauptknolle, durch einen dünnen Gewebestrang mit ihr verbunden, eine ganz ähnliche Tochterknolle an. Diese soll, im Gegensatz zur Hauptknolle, in gleichmäßiger Beschaffenheit stets zu erhalten sein.

Neuerdings schreiben einige Arzneibücher unter Angabe der anzuwendenden Bestimmungsmethode einen bestimmten Aconitin-, bzw. Gesamtalkaloidgehalt für die Aconitknollen, für die man im allgemeinen 0·6—1·2% annimmt, vor: die Pharm. belg. nicht mehr als 0·8% Gesamtalkaloide, die Pharm. americ. nicht weniger als 0·5% Aconitin.

Die aus den Tubera Aconiti (0·1!; 0·3!) hergestellten Zubereitungen sind:

Tinctura Aconiti (Pharm. germ., belg., nederl., gall., ital., helvet., brit., americ.). Für diese ist von der Brüsseler internationalen Konferenz ein Gehalt von 0·05 % Alkaloiden vorgeschlagen (Pharm. belg.): 0·5 *g*! und 1·5 *g*! (Die niederländische Pharmakopöe 1906 verlangt dagegen nur einen Gehalt von 0·025 % Alkaloiden.)

Tinctura Aconiti ex Herba recente (Pharm. helvet.) hat im Ergänzungsbuch zum Deutschen Arzneibuch Aufnahme gefunden und die von L. Lewin aufgestellten Maximaldosen von 0·5 und 1·5 *g* erhalten.

Extractum Aconiti (Pharm. ital.), im Ergänzungsbuch mit den Maximaldosen 0·03 und 1·0 g, Extr. Ac. duplex oder siccum (Pharm. helvet.), Extr. Ac. fluidum (Pharm. helvet., americ.).

Verschiedene aus den Folia Aconiti hergestellte Alkoholaturen, in Frankreich offizinell.

Linimentum A. (Pharm. brit.), Campher enthaltend.

Sirupus A. (Pharm. belg.), 5 Teile Aconittinktur und 95 Teile Sirupus simplex.

Im Deutschen Reich unterliegen Aconitin, die Droge und ihre Zubereitungen dem Apotheken- und dem Rezeptzwang. Außerdem unterstehen Aconitin, dessen Verbindungen und Zubereitungen als Stoffe der Abteilung 1, und Aconitknollen, -kraut, -extrakt und -tinktur, als Position der Abteilung 2 des Verzeichnisses der Gifte, den Vorschriften über den Handel mit Giften. In Hagers Handbuch der pharmazeutischen Praxis wird zweckmäßig empfohlen, die Rezepte auf Aconit als Giftscheine zurückzubehalten. In Anbetracht der großen Giftigkeit empfiehlt es sich, aconithaltige Arzneien mit einem Vermerk wie „Wegschließen" versehen zu lassen (vgl. Encyclopäd. Jahrb. 14, p. 523).

Was den hauptsächlichen wirksamen Bestandteil der Droge, das Aconitin, anlangt, so sind die Aconitine esterartige Verbindungen von organischen Basen (Aconine) und Säuren (Essigsäure, Benzoesäure u. a.). Die aus den einzelnen Aconitumarten gewonnenen Aconitine sind nicht völlig gleich. Geiger und Hesse stellten (1832) zum ersten Male ein (amorphes) Aconitin dar, das später im Deutschen Arzneibuch vorübergehend offizinell wurde. Dieses A. Germanicum, offenbar ein Gemenge von Pikroaconitin mit wenig Aconitin und wohl auch seinen Spaltungsprodukten, war von beträchtlich geringerer Wirksamkeit als das A. Anglicum von Morson, wahrscheinlich anfänglich aus A. ferox, später aber nach Morsons eigenen Angaben, ebenfalls aus A. Napellus gewonnen, auch als Pseudoaconitin oder Nepalin bezeichnet, und das A. Gallicum von Petit und von Duquesnel. Das Duquesnelsche Aconitin ist krystallinisch. Diese Aconitine werden auch in Form der Nitrate dargestellt. Neuerdings werden auch von deutschen chemischen Fabriken Aconitine vom Wirkungswert des Duquesnelschen Präparats hergestellt: Aconitine in amorpher und krystallinischer Modifikation, die in reinem Zustand chemisch und pharmakologisch untereinander übereinstimmen. Das Ergänzungsbuch zum Arzneibuch fordert „farblose, tafelförmige, gegen 194° schmelzende, aus den Wurzelknollen von A. Napellus dargestellte Krystalle" (Maximalgaben 0·0005 und 0·0015 *g*).

Beim Kochen mit Wasser und durch andere Verfahren kann das Aconitin (Acetyl-Benzoylaconin) in seine Komponenten Essigsäure und Benzoylaconin (Pikroaconitin, fälschlich auch Isoaconitin) und dieses wieder in Benzoesäure und Aconin zerlegt werden. Das Pseudoaconitin zerfällt hiebei in Aconin und Veratrumsäure (= Dimethoxy-Benzoesäure). Vom Japaconitin sind die Zerlegungsprodukte nicht bekannt.

Während über die Spaltungsprodukte des Aconitins Klarheit herrscht, ist seine empirische Formel noch nicht sichergestellt. Als Formel können nur die von Freund vorgeschlagene $C_{34}H_{47}NO_{11}$, die

von der Pharm. americ. u. ital. angenommen ist, oder die um 2 H ärmere $C_{34} H_{45} N O_{11}$ in Frage kommen. Das Aconin enthält 4 Methoxylgruppen, 9 Hydroxylgruppen (z. T. durch Essigsäure und Benzoesäure verestert) und eine an Stickstoff gebundene Methylgruppe; es ist eine tertiäre Base, deren Überführung mittels Jodmethyl in eine Ammoniumbase bisher aber noch nicht gelungen ist.

Auch das Aconitin hat in einigen der neuesten Pharmakopöen seinen Platz wieder verloren, so in der Pharm. belg.

Bei dieser Sachlage ist nur dasjenige Präparat zu verwenden, das der Arzt nach seinen chemischen Eigenschaften und hinsichtlich seiner Wirkungsart kennt und zweckmäßig selbst ausprobiert hat.

Aconitin ist der Bestandteil mancher Spezialitäten (so der Dr. Moussetteschen Pillen gegen Neuralgien — 0·2 *mg* Ac. crystallis. und 0·05 *g* Chinin. pur. — und Geheimmittel, besonders englischer Herkunft.

Der Geschmack der Aconitknollen ist scharf würgend. Auf die Zunge gebracht, rufen die Aconitine, ähnlich wie Veratrin, das Gefühl von Kriebeln mit nachfolgender Vertaubung hervor, eine für die Erkennung wichtige Eigenschaft. Überhaupt äußert sich die periphere Wirkung der Aconitine in einer Erregung mit darauf folgender Lähmung der Endigungen und Endapparate zahlreicher, wenn nicht aller sensiblen, motorischen und sekretorischen Nerven (Schmiedeberg). Die Erregung, die zu erhöhtem Wärmegefühl, Brennen, unangenehmer Empfindung in Mund und Rachen, Niesen und Erbrechen führt, geht in eine Lähmung über, die, ähnlich wie nach Cocain, zu einer örtlichen Anästhesie führt, weshalb Aconit und das Aconitin als schmerzstillendes Mittel bei Nervenschmerzen, insbesondere bei Neuralgien des Trigeminus, Anwendung findet, zu dem man ihm eine besondere Beziehung zuzuschreiben geneigt ist.

Von den Allgemeinwirkungen sind insbesondere die auf die Respiration zu nennen. Die Dyspnöe wird auf reflektorischem Weg und durch direkte Erregung der Centren veranlaßt; auf die centrale Erregung folgt Lähmung mit Erstickungskrämpfen und Atemstillstand.

Von den im Tierversuch im einzelnen untersuchten Wirkungen sind zu nennen die starke Reizung der intrakardialen Hemmungsapparate, Herzperistaltik und Lähmung, die Beeinflussung der quergestreiften Muskeln nach Art des Veratrins und intensive fibrilläre Muskelzuckungen, in den Bauchmuskeln beginnend, beim Frosch.

Das Aconitin ist ein intensives Gift für alle höheren Tiere; Protozoen und Infusorien werden durch Aconitin nicht beeinflußt, ebensowenig Flimmerepithel.

Obwohl eingehend die Wirkung des Aconitin auf den Tierorganismus und auf einzelne Organe untersucht ist, so sind die Grundwirkungen des Aconitin und ihr Wesen noch dunkel.

Beim Menschen sind schon nach 0·5 *mg* der neueren Aconitine leichtere Vergiftungserscheinungen, wie Schwindel und Schwäche in den Beinen, beobachtet; 1 *mg* kann schwere Vergiftung hervorrufen; 3—4 *mg* sind als tödliche Mengen anzusehen. Eine gute Übersicht über die toxischen und letalen Dosen von A. Napellus bei verschiedenen Tieren gibt Wagner, für A. septentrionale, die blaublühende Lycoctonumvarietät, C. v. Schroff; die Wirkungen des amorphen Aconitins beschreibt neuerdings Spineanu. Doch ist die Beurteilung und Bewertung der Literaturangaben schwierig; die Angaben über giftige und tödliche Mengen sind insofern nicht allgemein gültig, als nicht einheitliche Präparate zur Untersuchung gelangten.

Die im Tierversuch festgestellten Erscheinungen der Aconitinvergiftung stimmen überein mit den Feststellungen Schroffs und seiner Schüler, die versuchsweise Aconitin nahmen, und sind bestätigt in den leider nicht selten gewesenen, insbesondere unbeabsichtigten Vergiftungen mit A. Napellus.

Schroff beschreibt die an gesunden Personen angestellten Versuche mit Einnahme von Aconitin folgendermaßen:

„Sogleich nach dem Einnehmen stellt sich Aufstoßen und Kollern im Bauche ein; Kopf und Gesicht werden plötzlich sehr warm, die Wärme verbreitet sich auch auf den übrigen Körper, ist in der Magengegend und am Bauche am intensivsten und von Schweiß begleitet; es stellt sich ein eigentümliches, ziehendes, drückendes Gefühl in den Wangen, dem Oberkiefer, der Stirne, kurz in dem Gebiet des Nervus V. ein, nimmt an Intensität nach und nach zu und verwandelt sich anfangs in remittierenden, herumwandernden, hierauf in kontinuierlichen Schmerz, der eine ziemliche Intensität erreicht. Der Puls ist anfangs, gleichzeitig mit dem Eintreten der Wärme frequenter, hierauf aber sinkt er tief unter das Normale, wird klein, schwach, zeitweise ein Pulsus dicrotus. Die Pupille zeigt im Anfange der Wirkung eine ungewöhnliche Beweglichkeit, ist bald größer, bald kleiner, hierauf aber vergrößert sie sich so, daß von der Iris kaum ein schmaler Saum zu sehen ist .... Die Eingenommenheit des Kopfes erreicht einen hohen Grad; es tritt Ohrensausen, Gefühl von Druck in den Ohren, Schwindel, Unbesinnlichkeit ein .... Die Diurese ist stark vermehrt."

Die auch früher schon beobachtete Harnvermehrung ist die Ursache für die Verwendung des Aconits als Mittel gegen Wassersucht gewesen.

Konstant waren in Schroffs Beobachtungen das Aufstoßen und Kollern im Bauch, das ziehende, spannende Gefühl im Verbreitungsgebiet des N. V. und das vorübergehende Steigen und darauffolgende Sinken der Pulszahl und Pupillenerweiterung, Schwindel, Mattigkeit, vermehrte Schweißbildung und verstärkte Harnabsonderung. Ferner stellten sich fast regelmäßig Erbrechen, Parästhesien in den Fingern und anderen Körperteilen ein.

Ebenso verliefen die Versuche mit Einnahme von Aconitextrakt. Die Allgemeinerscheinungen steigerten sich bei den Versuchspersonen derart, daß der Zustand bedrohlich wurde.

Die größte Zahl der Aconitvergiftungen ist medizinalen Ursprungs (bis 1880 42 unter 81 Vergiftungen, Falck), hauptsächlich infolge der ungleichmäßigen Stärke der Aconitinpräparate und der galenischen Präparate von Aconit veranlaßt. So starb der Arzt Dr. Meyer in Winschoten (Holland), nachdem er etwa 50 Tropfen einer aus 0·2 *g* Aconitinnitrat und 100 *g* einer indifferenten Tinktur bestehenden Medizin zu sich genommen hatte (also etwa 3—4 *mg* des franz. Ac.). Der Patient, dem Dr Meyer hievon 20—40—60 Tropfen stündlich verordnet hatte, war schon nach 20 Tropfen von so heftigen Vergiftungserscheinungen befallen worden, daß er schließlich die weitere Einnahme verweigerte; trotzdem nahm er zu vier verschiedenen Malen die verordnete Menge und erkrankte jedesmal heftig.

Der Arzt nahm, um der Ehefrau des Patienten zu zeigen, daß die verordnete Medizin nicht giftig sei, in seiner Wohnung vor deren Augen 50 Tropfen der erwähnten Lösung in Wein. Nach etwa 1½ Stunden traten die ersten Erscheinungen (Unwohlsein, Schwerbesinnlichkeit) auf. Nach 3¾ Stunden fand der herbeigerufene Arzt den Dr. Meyer auf dem Sofa sitzend bei erhaltenem Bewußtsein, blaß, mit frequentem Puls und verengten Pupillen, Präkordialangst, Schluckbeschwerden, Schmerzen im Mund und Leib, Kopfschmerz und intensivem Frostgefühl. Künstlich herbeigeführtes Erbrechen, Anwendung von Excitantien und äußeren Reizmitteln waren ohne Heilerfolg. Die Unruhe steigerte sich, vorübergehend erweiterte sich die Pupille. Nach 4¾ Stunden Erstickungsanfälle, deren drittem Dr. Meyer, 5 Stunden nach der Einnahme der Arznei, erlag. Die nach 43 Stunden erfolgte Sektion ergab auch in diesem Fall nichts, was für eine Aconitvergiftung typisch genannt werden könnte.

Diese Vergiftung soll dadurch entstanden sein, daß der verordnende Arzt das deutsche Aconitin verabfolgt wissen wollte und der Apotheker das viel stärkere französische Präparat Aconitinnitrat (Pictet) abgab (Husemann, Busscher).

1881 vergiftete der amerikanische Arzt Lamson seinen 19jährigen gelähmten Schwager mit 0·12*g* englischem Aconitin, das er ihm unter einem Vorwand in versüßten Kapseln beigebracht hatte (nachträgliches Geständnis). Schon nach einer halben Stunde traten Vergiftungserscheinungen, nach 4 Stunden der Tod ein. Auch hier ergab die Sektion nichts für Aconit Kennzeichnendes. Die chemische Analyse ließ in Stich: in Organextrakten fanden sich nur geringe Mengen von Stoffen, die Alkaloidreaktion gaben. Dagegen wirkten die Extrakte aus den Leichenteilen auf die

Zunge wie Morsons Aconitin und waren für Mäuse nach Art des Aconitin giftig (nach Husemann und Blyth).

Aus dem Jahre 1905 ist von einer Giftmischerin in Ungarn berichtet worden, die Aconit mit Kraut vermischte und damit mehrere Personen ums Leben brachte. Nicht ohne Interesse ist die sechsfache Vergiftung infolge Verkettung einer Reihe unglücklicher Umstände mit Aconitwein, der in einer Apotheke in Paris an Stelle von Vin de quinquina abgegeben worden war; drei Personen wurden schwer krank, drei starben. Das gerichtliche Gutachten enthält wichtige Fingerzeige zur Erkennung der Ursache solcher Erkrankungen: der betreffende Wein wirkte stark giftig auf Kalt- und Warmblüter. Die Symptome hiebei glichen denen nach Anwendung von Aconitin; die Untersuchung des Darminhalts und der Organextrakte der Leichen ergab nur teilweise ein sicheres Resultat. Da chemische Identitätsreaktionen für Aconitin fehlen, konnte chemisch der Nachweis nur per exclusionem geführt werden. Ausschlaggebend ist die physiologische Prüfung. Typisch war auch der Vergiftungsverlauf: Sensibilitätstörung am Mund beginnend; Schwäche, Kältegefühl, Erbrechen; das Fehlen von Delirien, Bewußtseinsverlust, Sehstörungen und ausgesprochenen tonischen oder klonischen Krämpfen. Der Tod erfolgte in allen 3 Fällen sehr rasch. Der Wein war höchstwahrscheinlich dadurch aconitinhaltig geworden, daß in der Apotheke in Paris statt Chinatinktur Aconittinktur zur Bereitung des Weines verwendet worden war (Lhôte u. Vibert).

Neuerdings sind von Kornalewski 2 Fälle von Vergiftung mit Aconit beschrieben worden. In dem einen Fall hatte eine Frau Aconitlösung (angeblich homöopathische Medizin) genommen (fürchterliche Kollapserscheinungen, Erbrechen, starkes Brennen im Mund und Hals, Herzklopfen, große Atemnot, starke Präkordialangst, stark erweiterte Pupillen). Da Aconit von Homöopathen vielfach Kindern gegeben wird, so sterbe, nach Ansicht Kornalewskis, manches Kind vielleicht an Aconitvergiftung; doch werden Beweise für diese Vermutung nicht beigebracht. In dem andern Fall hatte ein Schäfer anstatt Selleriesalat solchen von Knollen von A. Napellus genossen. (Sehr heftiges Erbrechen, alarmierende Herzerscheinungen und Cyanose — Genesung.)

Die Behandlung muß schnell und zielbewußt geschehen, verspricht aber sowohl nach den praktischen Erfahrungen, als auch nach dem planmäßigen Tierversuch wenig Erfolg. Magenspülung, Hervorrufen von Erbrechen, künstliche Atmung u. s. w. Bei therapeutischer Anwendung ist der Patient aufs sorgfältigste zu überwachen; beim Eintreten des ersten Vergiftungsanzeichens, Kriebeln u. s. w. in den Lippen, der Zunge und im Mund, ist das Aconitin sofort auszusetzen. Die z. B. von Dobie empfohlene Behandlung der Vergifteten mit Digitalis hat sich nicht bewährt.

Literatur: Kornalewski, Zwei Fälle von Vergiftung mit Aconit. Ztschr. f. Med.-Beamte. 1904, p. 469. — J. Kunkel, Handb. d. Toxikologie. 1901, II, p. 767. — Heinrich Schulze, Über das Aconitin und das Aconin aus Aconitum Napellus. A. d. Pharm. 1906, CCXLIV, p. 136. — Spineanu, Recherches expérimentales sur l'aconitine amorphe. A. internat. de pharmacodyn. et de thérap. 1902, X, p. 281. — Stapf, The Aconites of India: a monograph. Ann. of the Royal Botanical Garden. Kalkutta 1905, X, T. 2, zitiert nach Apoth.-Ztg. 1906, p. 455 (Hartwich). — Tschirch, in Real-Encyclop. d. ges. Pharm. 1904, I, p. 151. *E. Rost.*

Acria. Unter der Bezeichnung „Medicamenta acria“ (scharfe oder scharfstoffige Arzneimittel) faßte früher die Pharmakologie eine Gruppe von Mitteln zusammen, als deren gemeinsames Kennzeichen angesehen wurde, daß sie auf der Haut und den Schleimhäuten einen intensiven Reiz, eventuell entzündliche Erscheinungen hervorriefen. Man unterschied:

1. A. aromatica (Flores Arnicae, Semen Sinapis).
2. A. enterica expectorantia (Radix Scillae, Radix Senegae).

3. A. emetica (Radix Ipecacuanhae).

4. A. purgantia drastica (Aloe, Folia Sennae, Jalapa, Koloquinten, Gutti, Crotonöl).

5. A. diaphoretica (Radix Sarsaparillae Lignum und Resina Guajaci).

6. A. diuretica (Terpentinöl, Copaivabalsam, Folia Digitalis, Canthariden).

7. A. haematagoga (Aloe, Herba Sabinae).

8. A. phlogoga (Semen Sinapis, Crotonöl, Canthariden, Ammoniak, Tartarus stibiatus, Phosphor).

Die Gruppe umfaßte, wie ersichtlich, Körper der verschiedensten Wirksamkeit und ist daher aufgegeben worden. *(Goeppert) Moeller.*

Actinomycosis = Strahlenpilzkrankheit (von Actinomyces, Strahlenpilz, ἀκτίς = Strahl, μύκης = Pilz).

1. Einleitende Bemerkungen zur Geschichte der Aktinomykose.

Der Actinomycespilz wurde zuerst von B. von Langenbeck bei einer Caries der Lendenwirbelsäule gefunden. Diese Beobachtung wurde aber erst viel später, als die Aktinomykose schon anderweitig genauer beschrieben war, bekannt. In der 1857 bis 1861 erschienenen „traité d'anatom. pathol." bildet Lebert in dem zugehörigen Atlas auf Taf. 2 den Actinomycespilz ab, hat denselben aber nicht richtig erkannt. Rivolta und Perroncito fanden ihn beim Tier und veröffentlichten darüber eine Reihe von Arbeiten in den Jahren 1868—1875. 1870 wurde dann auch von Hahn eine dahingehende Mitteilung gemacht. Das Verdienst aber, die Strahlenpilzkrankheit in die Pathologie eingeführt zu haben, und zwar zunächst beim Tiere, kommt unzweifelhaft Bollinger zu, der 1877 eine genaue Beschreibung der Krankheit und des Pilzes gab. Später haben sich dann sehr zahlreiche Forscher mit der sowohl für Tiere wie für Menschen so überaus wichtigen Krankheit beschäftigt, so daß heutzutage ihre Pathogenese, ihr Verlauf, ihre Behandlung und ihre Prognose so gut wie kaum bei irgend einer anderen Krankheit erforscht ist.

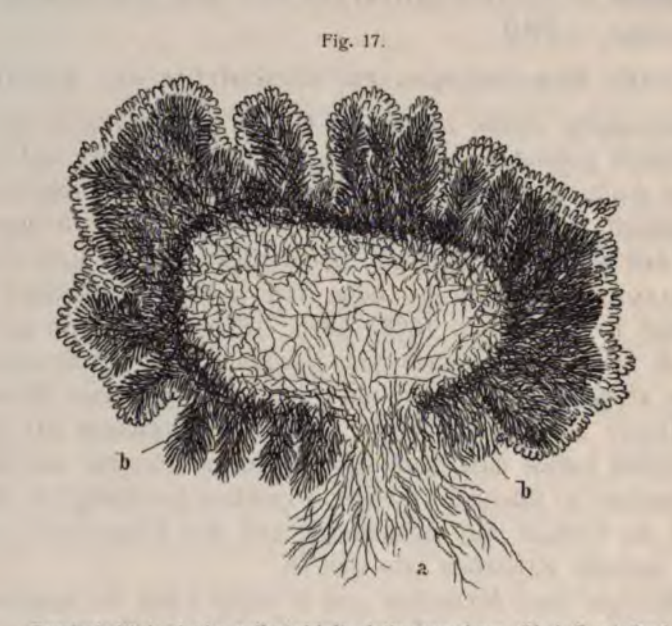
Für die Pathologie beim Menschen sind in erster Linie die Arbeiten von James Israel, Boström und Ponfick von Bedeutung geworden. Ersterer hat hauptsächlich die klinischen Erscheinungen und die Behandlung der Krankheit entwickelt. Boström und Ponfick haben sich um das pathologisch-anatomische Bild der Krankheit verdient gemacht. Nachdem es schon O. Israel gelungen war, eine Reinkultur des Pilzes anzulegen, konnte bald darauf Boström die prinzipielle Möglichkeit der Reinkultur nachweisen und nach ihm sind Züchtungsversuche vielfach von Kischensky, Afanassjew, Bujwid, M. Wolf und James Israel und vielen anderen ausgeführt worden. Die Krankheitserscheinungen der einzelnen Organe sind in zahllosen Einzelschriften niedergelegt, die hier umsoweniger zitiert zu werden brauchen, als eine ganz ausführliche Literaturangabe sich in dem Artikel Aktinomykose von Schlegel in dem Handbuche von Kolle-Wassermann, 1903, Bd. 2 befindet und seitdem etwas wesentlich Neues auf dem Gebiet der Aktinomykose nicht produziert wurde.

2. Der Actinomycespilz.

Die Krankheit wird durch einen Pilz hervorgebracht, der überaus charakteristisch ist und sich von der Mehrzahl der übrigen bakteriellen Parasiten dadurch auszeichnet, daß seine Pilzrasen schon makroskopisch sichtbar sind und dadurch die Diagnose außerordentlich erleichtern und für den Untersucher beschleunigen. Sie stellen sich, wenn sie frei in Eiter gefunden werden, als gelbliche Körner von etwa Stecknadel-

kopfgröße dar. Sie lassen sich leicht mit einer Messerspitze oder selbst mit einer Pinzette aus dem Eiter herausheben oder, wenn sie im Gewebe gelegen sind, durch Druck herausdrücken. Eine Verwechslung mit Eiterflocken kann gelegentlich vorkommen, jedoch gibt die mikroskopische Untersuchung dann sofort Aufschluß über die Natur des betreffenden Körpers. Zuweilen, besonders beim Tiere, sind diese Körper sehr hart und sie erweisen sich dann als verkalkt. In verkalktem Zustande nehmen sie häufig eine braune Farbe an. Bringt man ein solches Korn unter das Mikroskop, wobei ein starker Druck des Deckglases zu vermeiden ist, so sieht man sofort die charakteristische Gestalt, die nicht leicht mit irgend etwas anderem zu verwechseln ist. Höchstens könnten Tyrosindrusen, wenn sie eine ungewöhnliche Größe erreicht haben, sich gelegentlich ähnlich darstellen, besonders wie verkalte Actinomyces-

Fig. 17.



Durchschnitt durch eine vollentwickelte Actinomycesdruse. (Nach Boström.)

Homog. Immers. 1/12. – Färbung mit Anilingentiana und Pikrocarmin. Die dunkel gehaltenen Fäden sind blau, die Kolben rot gefärbt.

a Verästeltes Wurzelgeflecht. *b* Keimlager mit strauchförmigen Strahlenbüscheln.

drusen. Eine solche Verwechslung ist aber bei nur einiger Sachkenntnis und Aufmerksamkeit stets mit Sicherheit zu vermeiden. Sollten wirklich Zweifel entstehen, so würden mikrochemische Reaktionen den Unterschied sofort klarlegen.

Untersucht man ein solches Korn genauer, so findet man, daß dasselbe ein kugeliges oder ovoides Gebilde darstellt, das deutlich einen Mantel und einen Kern erkennen läßt. Der Mantel besteht im wesentlichen aus kolbig angeschwollenen und radiär gestellten Fäden. Der Kern stellt eine engmaschige Verfilzung feinster und vielfach dichotomisch geteilter Fäden dar. Gewöhnlich pflegt an einer Stelle der Mantel durchbrochen zu sein und die Pilzfäden hängen an dieser Stelle wie Wurzeln aus dem Gebilde heraus. Diese Form zeigen die Actinomycesdrusen nicht nur in dem tierischen Körper, sondern auch in den Reinkulturen, wie man sich durch Serienschnitte durch solche überzeugt hat. Isoliert man die Fäden, die den Kern zusammensetzen, so sieht man, daß sie sich aus einzelnen feinen, manchmal gebogenen Bacillen zusammensetzen, die zu längeren Fäden auswachsen, sich verdicken, dichotomisch teilen und an ihren Enden anschwellen. Die Anschwellungen sind es dann vor allen

Dingen, die sich an der Peripherie entwickeln und die charakteristische radiäre Stellung einnehmen, der der Pilz seinen Namen verdankt. Über die Entstehung dieser kolbigen Anschwellungen ist viel diskutiert worden, doch kann es keinem Zweifel unterliegen, daß es sich hier um degenerative Erscheinungen an den älteren Pilzfäden handelt. Sicher ist, daß diese kolbigen Anschwellungen, die von einer gallertartigen Hülle umgeben sind, nicht aus dem umgebenden Material entstehen, sondern von den

Fig. 18.



Formbestandteile der Actinomycesvegetationen aus aktinomykotischen Erkrankungsherden. (Nach Boström.)

Deckglaspräparate nach Gram gefärbt. Homog. Immers. Seibert $^1/_{20}$.

a Verzweigte, größtenteils leere Actinomycesfäden mit dunkelgefärbten Auftreibungen. *b* Verästelte Fäden mit kolbigen Endanschwellungen. *c* Vielfach sich kreuzende Fäden von blasser Färbung mit reichlichen sporenartigen Körpern. *d* Kolbige Endanschwellungen. *e* Zoogloeaartige Haufen und isolierte kokkenartige Körper. *f* Freie Sporen in einer Anschwellung.

Pilzen selbst produziert werden. Zu den Degenerationserscheinungen gehören auch punktförmige Gebilde, die sich in den Fäden nach Art von Streptokokkenreihen anordnen und die von den ersten Untersuchern als Sporen bezeichnet wurden. In Wirklichkeit ist es bisher nicht gelungen, eine Sporenbildung bei den Actinomycespilzen nachzuweisen.

Über die botanische Stellung des Pilzes ist bisher eine vollkommene Einigkeit noch nicht erzielt worden. Man hat ihn zwischen die Hyphomyceten und Schizomyceten stellen wollen, andere haben ihn den Hyphomyceten zugerechnet. Die Mehrzahl der Forscher und vor allen Dingen Cohn haben ihn zu den pleomorphen

Bakterien, und zwar zu der Gruppe Cladothrix gerechnet. Es ist wahrscheinlich, daß der Actinomycespilz mit den Tuberkel-, Lepra-, Diphtherie- und Rotzbacillen zu einer Gruppe vereinigt werden muß. Die gemeinsamen Eigentümlichkeiten, die diesen Pilzen zukommen, und die mit Ausnahme der Leprabacillen bei jedem derselben mehr oder weniger nachgewiesen sind, besonders beim Tuberkelbacillus, bestehen in den Verzweigungen der kolbigen Anschwellungen und der strahlenartigen Anordnung. Die Leprabacillen sind wohl wesentlich wegen ihrer morphologischen Ähnlichkeit mit den Tuberkelbacillen mit in diese Gruppe gerechnet worden.

Man hat lange Zeit den Pilz nur in den pathologischen Produkten der Tiere und des Menschen nachweisen können, obwohl schon aus verschiedenen Anhaltspunkten darauf hingewiesen wurde, daß er in der freien Natur, und zwar am Getreide vorkommen müsse, vor allen Dingen an der Gerste. Erst Berestnew ist es gelungen, den Nachweis des Actinomyces außerhalb des tierischen Körpers zu liefern. Seitdem sind die Befunde dieses Untersuchers vielfach bestätigt und erweitert worden. Wir wissen heutzutage, daß er nicht an dem frischen Getreide vorkommt, wenigstens ist er dort nie gefunden worden und er müßte sich dann dort in einer bisher unbekannten Form, vielleicht in der Form der noch nicht nachgewiesenen Sporen finden. Wenn man das Getreide trocknet und in feuchten Sand steckt, so entwickeln sich in dem Luftraum sehr bald zahlreiche Rasen des Actinomycespilzes. Auf die Bedeutung dieses Befundes für die Pathogenese kommen wir später noch zurück.

Die Züchtung des Pilzes hat zuerst große Schwierigkeiten gemacht. Es hat sich aber herausgestellt, daß er auf fast allen Nährböden zur Züchtung zu bringen ist, ja daß es sogar möglich ist, ihn bei Ausschluß von Sauerstoff zu kultivieren, so daß ihm ein fakultativ anaerobes Wachstum zukommt. Zur Übertragung auf Nährböden ist es besonders von Bedeutung, daß man von möglichst frischem, also chirurgisch gewonnenem Material ausgeht. Boström gelangen die Züchtungsversuche am besten dadurch, daß er von einem durch die Vorimpfung möglichst frischen und reinen Material auf schräg erstarrter Gelatine eine Plattenaussaat veranstaltete. Die hier entwickelten, von ihm primär genannten Kolonien wurden dann auf Blutserum übertragen und entwickelten hier bei 37° C bereits in 24 Stunden makroskopisch erkennbare, als tautropfenartige Punkte bemerkbare Kolonien, die weiterhin eine weißliche Färbung annahmen. Nach 14 Tagen erscheinen die Kolonien an der Oberfläche gelbrötlich bis ziegelrot. Namentlich ist aber die Oberfläche gleichmäßig gelbrötlich gefärbt. Später gelang es auch, auf Glycerinagar und Gelatine charakteristische Kulturen zu erhalten. In alkalischer Bouillon entwickeln sich bei 37° C an der Oberfläche zunächst graue Körnchen, die weiterhin zu sehr festen und zähen Membranen mit gelber Oberfläche konfluieren können. Das Temperaturoptimum liegt zwischen 33° und 37° C. In den Kulturen findet man alle beschriebenen Formen des Pilzes, sogar die keulenartigen Anschwellungen, diese allerdings manchmal nur rudimentär entwickelt. M. Wolf und James Israel sahen zuerst in den Kulturen Kurzstäbchen von grader, öfter auch von kommaähnlicher Gestalt. Es ist bemerkenswert, daß solche Kolonien lange Zeit in vollkommen eingetrocknetem Zustande aufbewahrt werden können, und daß sie nachdem noch eine vollkommene Entwicklungsfähigkeit der Pilze aufweisen. Die Übertragung der Kulturen auf Tiere erzeugt die typische Krankheit, wodurch alle Forderungen, die zum Nachweis der bakteriologischen Ätiologie derselben verlangt werden, erfüllt sind. Versuche der Übertragung direkt von Tier zu Tier oder von Mensch zu Tier sind bisher nicht mit Sicherheit positiv ausgefallen.

Zur Darstellung des Actinomycespilzes sind in frischem Zustande irgend welche Färbemethoden ohne besonderen Vorteil. Man bringt die Drusen, die man aus der

Umgebung möglichst isoliert hat, mit etwas Wasser auf den Objektträger und deckt sie, unter Vermeidung von Druck, mit dem Deckglase zu. Zur Beseitigung anhaftender Zellen kann man etwas Kalilauge (20 *g*) zusetzen. Sind die Drusen verkalkt, so werden sie durch Zusatz von Salzsäure, durch Auflösen des Kalkes sichtbar gemacht. In fixierten Präparaten stellt schon die einfache Doppelfärbung mit Hämatoxilin und Eosin die Pilze gut dar. Auch die van Giesonsche Methode ist dazu geeignet. Will man jedoch die feinere Struktur der Drusen kenntlich machen, so ist am besten eine Vorfärbung mit Lithion- oder Pikrolithioncarmin und darauf Anwendung der Gramschen Methode. Boström empfiehlt Anilinwassergentianaviolett, direktes Übertragen ohne Abwaschen in Weigertsches Pikrocarmin in Wasser, gründliches Abspülen, absoluten Alkohol bis die Farbe rotgelb wird, Aufhellen und Einbetten in Canadabalsam. Auch die Gramsche Methode und die Färbung mit Ziehlschem Carbolfuchsin (Entfärben in Alkohol) ergeben gute Resultate. Andere Methoden können hier übergangen werden, da sie entweder dasselbe leisten oder sehr unsicher sind und es sei nur wegen der mikrochemischen Reaktion erwähnt, daß auch Sudan wegen des Fettgehaltes der Kolben die Actinomycesrasen färbt. Die Untersuchung muß danach in Glycerin geschehen, nachdem die Präparate kurz in Spiritus abgespült wurden.

3. Die Aktinomykose bei Tieren.

Da die Krankheit bei Tieren in mancher Beziehung anders verläuft als beim Menschen, auf der anderen Seite aber aus dem Verlauf der Krankheit bei Tieren auf die menschliche Aktinomykose manche wichtigen Schlüsse gezogen wurden, so ist es von Nutzen, auf diese tierische Aktinomykose kurz einzugehen. Es wurde die Aktinomykose bisher außer beim Menschen bei Rindern, Pferden, Schweinen, Schafen, Hirschen, Rehen, Hunden und Katzen beobachtet, sowie bei einem Elefanten. Jedoch kommt bei allen diesen Tieren, mit Ausnahme der Rinder und Schweine, die Krankheit nur selten vor. Was die Schweine betrifft, so ist es noch nicht ganz sicher, ob es sich hier um dieselbe Art der Erkrankung handelt oder ob die Schweine-Actinomyces nicht verschieden ist von der Rinder-Aktinomykose, welch letztere ohne Zweifel mit der menschlichen übereinstimmt. Beim Schwein ist nämlich gefunden worden, daß die Actinomyceskörner kleiner sind als beim Rind und beim Menschen, und daß die Krankheit häufig auch einen ganz verschiedenen Verlauf nimmt, indem sie im Muskelfleisch Degenerationsherde mit nachträglicher Verkalkung hervorruft. Dabei kommt aber auch die echte Aktinomykose des Schweines vor, und zwar in der Form chronischer Eiterungen am Euter und in der Halsgegend und ferner auch von der Wirbelsäule ausgehend als myelogene Aktinomykose. Marchand beobachtete einen Actinomycesknoten in der Milz.

Bei den Rindern steht die Entwicklung der Krankheit in ganz ausgezeichneter Weise zur Nahrungsaufnahme in Beziehung, indem sich dieselbe fast immer an den Kiefern, und zwar von den Zahnalveolen ausgehend, oder in der Zunge entwickelt. Seltener ist die Aktinomykose des Magens beobachtet worden. Endlich kann sie sich auch von der Lunge aus entwickeln. Mit Ausnahme der Lunge, wo die Krankheit mitunter als eine miliare Dissemination erwiesen wurde, entstehen bei der Aktinomykose der Rinder geschwulstartige Bildungen, die vielfach zu Verwechslungen mit Sarkomen geführt haben. Am Unterkiefer gehen diese Geschwülste vom Periost oder vom Knochenmark aus und stehen immer in genauer Beziehung zu den Alveolarrändern und zur Tiefe der Alveolen selbst. Die Wucherungen erzeugen eine Caries, die mit Knochenneubildung verbunden ist, und dadurch entwickelt sich eine starke

Auftreibung des Kiefers, der nach Maceration eine grobe spongiöse Beschaffenheit erkennen läßt. Die zugehörigen Zahnwurzeln können ganz oder teilweise resorbiert werden, während die Kronen der Zähne eine Caries in der Regel nicht aufweisen. Die Wucherungen selbst sind durchaus identisch mit den beim Menschen gefundenen und werden dort ausführlich beschrieben werden. Auch in der Zunge bilden sie ausgebildete Geschwülste bis zu Faustgröße und darüber. Dieselben können durch die Oberfläche der Schleimhaut durchbrechen und hier zu Geschwürsbildungen Veranlassung geben. Endlich wiegt auch am Magen der Rinder die Geschwulstbildung durchaus vor, wie überhaupt die Geschwulstbildung, im Gegensatz zum Menschen, im Vordergrund der Erscheinung steht. Selten kommt es zu wirklichen Abscessen an irgend einer Stelle. Wenn man aber die Geschwülste durchschneidet, so sieht man in denselben gelbe Erweichungsherde, und wenn man auf die Geschwülste einen Druck ausübt, so quellen diese Erweichungsherde vor. In denselben finden sich die charakteristischen Actinomycesdrusen, meist in jedem Erweichungsherd nur eine, manchmal auch mehrere, besonders wenn die Erweichungsherde etwas größer sind und offenbar durch Zusammenfließen mehrerer kleinerer entstanden waren.

Bei den Pferden fand man eine eigentümliche Lokalisation der Erkrankung am Samenstrang nach Kastration. Außerdem sind einzelne Fälle von Actinomyces-Herderkrankungen bei Pferden in der Submaxillaris, in den Kiefern und in den Extremitätenknochen beobachtet worden.

Johne wies zuerst bei Schweinen nach, daß sich in den Tonsillen derselben mit Actinomycespilzen besetzte Pflanzenteile vorfanden, und ähnliche Mitteilungen wurden von Piana von der Zunge des Rindes gemacht. Wenn dieser schon auf das Futter als Übertragungsmittel der Krankheit hinwies, so konnte weiter von Bang und Jensen und später von Preusse nachgewiesen werden, daß in dieser Beziehung ganz besonders infektiös die Gerste, und zwar wiederum ganz hervorragend solche Gerste wirkte, die auf überschwemmt gewesenem oder dem Meere abgewonnenem Lande gewachsen war. Von Bedeutung ist auch die interessante Beobachtung Fallettis über gehäuftes Vorkommen der Aktinomykose nach Aphthenepizootien beim Rindvieh, so daß hier ganz offenbar die Infektion durch die vorangegangene Verletzung der Schleimhaut begünstigt wurde.

4. Die Aktinomykose beim Menschen.

Man unterscheidet beim Menschen eine peripherische und eine Eingeweideaktinomykose und es hat sich im wesentlichen als vorteilhaft erwiesen, für die klinische Betrachtung den Weg beizubehalten, der ursprünglich von James Israel beschritten wurde, der fünf verschiedene Infektionsmodi betonte, nämlich vom Mund, von der Lunge, vom Darm, von der Haut und endlich von unbekannter Eingangspforte aus. Daß in der Tat die Infektion beim Menschen in ähnlicher Weise zu stande kommen kann wie beim Tier, wurde schon von Boström vermutet und ist nachher durch einzelne Beobachtungen tatsächlich erwiesen worden, indem Soltmann und Bertha je einen Fall beschrieben, wo sich nach Verschlucken einer Getreidegranne, die sich in die Weichteile einbohrte, Aktinomykose von dieser verletzten Stelle aus entwickelte. Lunow teilte einen Fall von Aktinomykose nach Verschlucken eines Stückes Stroh mit. In einem Falle von Schartau konnte mit Sicherheit nachgewiesen werden, daß ein beim Zerbeißen von Korn in den Zungenrand eingedrungenes Stück einer Granne, das reichlich mit Actinomyceskolben und -fäden durchwachsen war, den Ausgangspunkt der Erkrankung bildete. Mehrfach wird noch angeführt (Hochenegg, Brenner u. a.), daß an Aktinomykose erkrankte Patienten die Gewohnheit hatten, Kornähren

oder Getreidekörner zu kauen. Boström konnte in fünf aufeinanderfolgenden, an Serienschnitten genau untersuchten Fällen aktinomykotischer Wucherungen den Nachweis von Getreidegrannen liefern und dabei zeigen, daß die letzteren nicht nur an der Oberfläche, sondern auch in ihren Hohlräumen charakteristische Strahlenpilze enthielten. Im Leipziger pathologischen Institut wurde ein Fall von primärer Lungenaktinomykose untersucht und von Balack veröffentlicht, bei dem sich in der linken Lungenspitze ein fadenförmiger, starrer und harter Fremdkörper fand, der in dem mikroskopischen Querschnitte dem von Boström beschriebenen Durchschnitt von Gerstengrannen gleich war. In einem von Illich mitgeteilten Falle, der vom Wurmfortsatz seinen Ausgang nahm, fand sich ein mit verhärtetem Kot inkrustierter Teil einer Kornähre. Auch andere Fremdkörper können die Infektion vermitteln. So teilt E. Müller einen Fall von Aktinomykose mit, der sich nach Einstoßen eines Holzsplitters entwickelt hatte und James Israel einen Fall von Lungen-Aktinomykose, die wahrscheinlich von einem in die Luftwege gelangten cariösen Zahnfragment ausging.

Fig. 19.



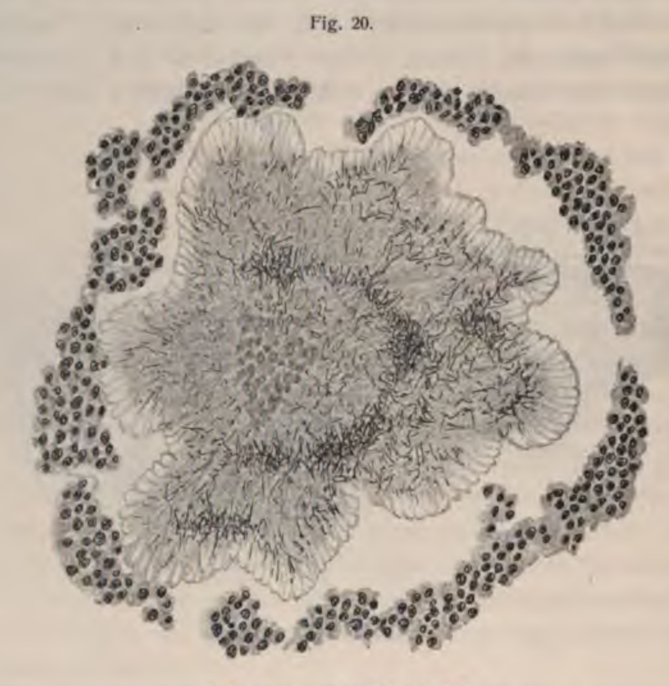
Aktinomykose der Leber.

Beim Menschen verhalten sich aber die verschiedenen Organe der Krankheit gegenüber nicht gleichartig, wenn auch gewisse durchgehende charakteristische Eigenschaften an allen Stellen in die Erscheinung treten. So ist die Aktinomykose der Halsgegend zu einer besonderen und wohlumschriebenen Krankheit entwickelt, ebenso die Aktinomykose der Lungen, während diejenige der übrigen Organe sehr verschiedenartig und manchmal von vielen zufälligen Umständen abhängig sich erweist.

Es kann gar keinem Zweifel unterliegen, daß viele Fälle der in früheren Jahren beschriebenen sog. Angina Ludowisi zu der Aktinomykose gehörten, denn die für diese Krankheit charakteristische Erscheinung des chronischen Verlaufes und der bretharten Infiltration, die sie von gewöhnlichen Senkungsabscessen vom Munde aus und sonstigen Phlegmonen dieser Gegend unterscheidet, stellt in der Tat die charakteristische Eigenschaft der Actinomyceserkrankung dar. Äußerlich sieht man eine Schwellung, die bei vorgeschrittenem Stadium durch die Haut perforiert, u. zw. manchmal gleichzeitig an mehreren Stellen. Diese einzelnen Perforationsöffnungen sind oft durch Fistelgänge miteinander verbunden. Eine ausgesprochene Fluktuation ist nur selten vorhanden und es entleeren sich auch keine größeren Quantitäten von Eiter aus den Fisteln. Schneidet man auf das Gewebe ein, so läuft eine leicht getrübte,

vorzugsweise aber seröse Flüssigkeit ab und nur wenn man direkt Fistelgänge eröffnet, entleert sich etwas Eiter. Das derbe Gewebe ist graurötlich, manchmal ausgesprochen narbig, aber von zahlreichen gelben Herden und Gängen durchsetzt, die den Erweichungen entsprechen. Bei der mikroskopischen Betrachtung findet man an den frischen Stellen eine recht charakteristische, kleinzellige Wucherung, die sich fast nur aus jungem Bindegewebe zusammensetzt und in der sich relativ wenig Lymphocyten und Leukocyten befinden. Auch die sonst im Granulationsgewebe so zahlreich verbreiteten epitheloiden Zellen sind nur sehr spärlich vorhanden. Riesenzellen kommen in den peripherischen Partien gelegentlich vor, sind aber äußerst selten und bleiben in der Regel klein. Je mehr man sich bei der mikroskopischen Betrachtung einem

Fig. 20.



Actinomyces mediastini ant. 1899.
(Sektionsnummer 96, Krankenhaus Friedrichshain.) fem. $24^1/_2$ ann.

solchen gelben Herd nähert, um so lockerer wird der Zusammenhang der Zellen, die schließlich ganz lose, wie in einem Absceß, gelegen sind. Aber auch hier finden sich relativ wenig Leukocyten und Lymphocyten, so daß auch die Absceßzellen hauptsächlich als junge Bindegewebszellen aufzufassen sind. In der Mitte eines solchen kleinen Abscesses liegt dann die Actinomycesdruse. Geht man in der Untersuchung mehr nach der Peripherie eines solchen frischen Herdes und kommt man nun in die älteren Teile der Entzündung, so kann man den allmählichen Übergang des jungen neugebildeten Bindegewebes im Narbengewebe verfolgen. Man sieht die allmähliche Umwandlung in derbes fibrilläres Bindegewebe, das schließlich in ausgesprochen sklerotisches Narbengewebe übergeht. In ganz ähnlicher Weise verhalten sich die subcutanen Entzündungen, die durch zufällige Infektion durch die äußere Haut und durch Verletzung derselben zu stande gekommen waren. In allen diesen entzündlichen Herden findet man manchmal die Actinomycesdrusen in großer Zahl, so daß es gleich bei der ersten Untersuchung gelingt, sie nachzuweisen. In anderen Fällen, besonders in solchen, die schon lange Zeit bestanden haben, sind

aber die Drusen sehr spärlich vorhanden, und es kann vorkommen, daß man oft erst bei einer dritten oder vierten Untersuchung solche nachweisen kann. Mir ist ein Fall bekannt geworden, wo erst die fünfzehnte Untersuchung Actinomycesdrusen in die Erscheinung brachte.

Eine solche peripherisch gelegene Erkrankung kann lange Zeit lokal bleiben. Sie kann aber auch zu irgend einer Zeit metastatische Erkrankungen in den inneren Organen hervorbringen, und ich sah einen solchen Fall, bei dem sich Metastasen in fast allen Organen, speziell auch am Herzen, in den Nieren und in der Leber entwickelt hatten. Viel häufiger aber geht eine solche generalisierte Aktinomykose von irgend einem inneren Organ aus, z. B. von der Lunge oder von der Leber.

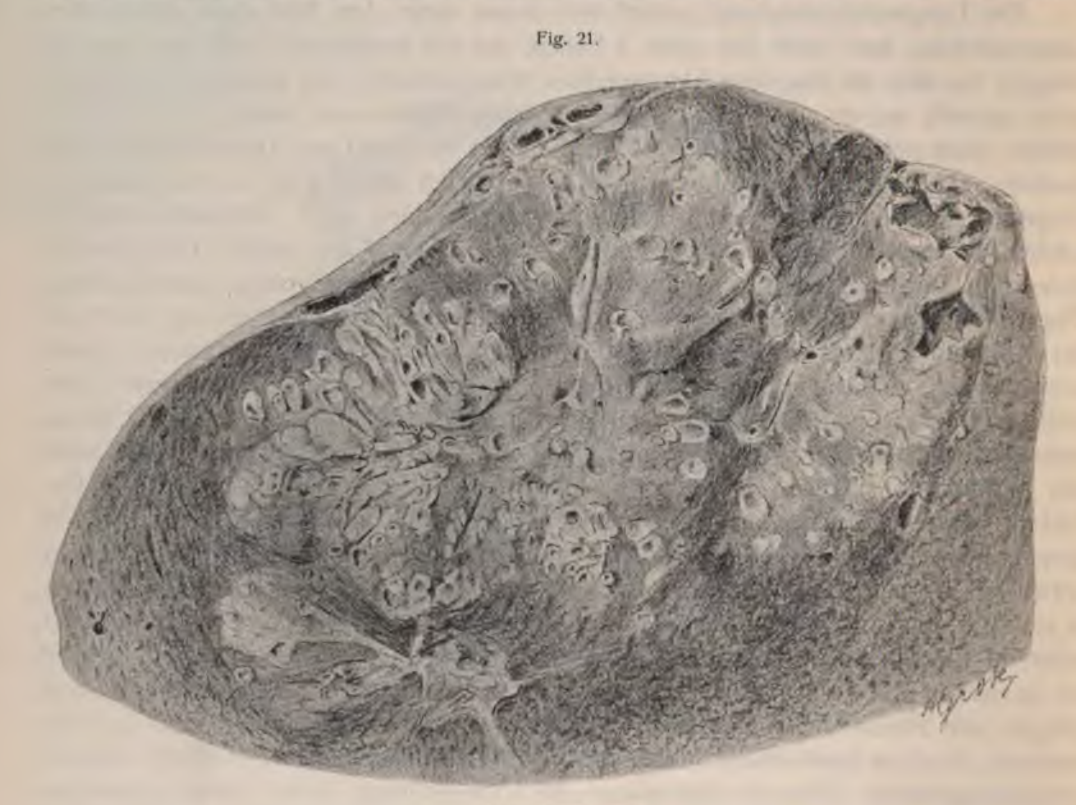
Die Lungenaktinomykose verläuft fast immer unter dem Bild einer chronischen Lungenphthise, und unter den etwa 7 Fällen, die ich beobachtet habe, war nur ein einziger, bei dem die Diagnose Aktinomykose schon während des Lebens vermutungsweise gestellt wurde, während in allen anderen Fällen eine tuberkulöse Lungenphthise vermutet wurde. Allerdings fehlten in der Mehrzahl die Tuberkelbacillen im Sputum, ein Umstand der schließlich in dem letzten dieser Fälle zu der positiven Diagnose Aktinomykose geführt hatte. Aber es können auch Tuberkelbacillen in solchen Fällen im Sputum vorhanden sein, denn ebenso wie andere Erkrankungsformen der Lunge, z. B. die Pneumonoconiosen und die Lungensyphilis, eine besondere Disposition für die Aufnahme von Tuberkelbacillen abgeben, so ist das auch bei der Aktinomykose der Lunge der Fall. Das anatomische Bild ist überaus charakteristisch, und wenn man es einige Male gesehen hat, so ist man wohl im stande, ohne weiteres makroskopisch die Diagnose mit ziemlicher Sicherheit zu stellen. Das Charakteristische liegt wiederum in der Kombination chronischer bindegewebiger Produktion mit Bildung von Abscessen und Erweichungsherden. Die wirklich grobe Höhlenbildung aber tritt verhältnismäßig selten in die Erscheinung. Während aber die gewöhnliche tuberkulöse Lungenphthise sich mit großer Regelmäßigkeit in der Spitze entwickelt, ist die Actinomycesphthise keineswegs an eine solche Lokalisation gebunden, ja sie ist sogar ganz vorzugsweise in den unteren Abschnitten der Lunge verbreitet, während die oberen Teile noch lange lufthaltig bleiben. Dem chronischen Zustand der Krankheit und der Neigung zur Bildung starker Bindegewebsmassen entsprechend, pflegen die Pleurablätter schwielig verdickt zu sein und fest miteinander zu verwachsen. Auch in diesen meist ödematösen Schwielen finden sich die charakteristischen Erweichungsherde. Über die mikroskopische Untersuchung ist hier nichts wesentlich Neues anzuführen. Die Bildung des Granulationsgewebes ist genau so wie in dem subcutanen Bindegewebe. Die Erweichungsherde werden vielfach modifiziert durch die anatomische Struktur der Lunge, durch die Beziehungen, die sie zu Bronchien annehmen und nicht am wenigsten durch die gerade in der Lunge so leicht zu stande kommenden Mischinfektionen mit Eiterbakterien und Tuberkelbacillen, wodurch es gelegentlich auch zu gröberer Absceßbildung und zur Entwicklung von käsigen Herden und echten Tuberkeln kommen kann. Mitunter ist nur eine Lunge ergriffen, in der Mehrzahl der Fälle aber beide.

Die Untersuchungen von Sudsuki über Lungenaktinomykose haben gezeigt, daß sich neben den Actinomycesdrusen auch alle anderen Vegetationsprodukte des Pilzes in dem Lungengewebe vorfinden, wie in Reinkulturen, und zwar besonders reichlich auch die feineren bacillenförmigen Gestaltungen sowie auch durch Zerfall die kokkenartigen Gebilde, die früher als Sporen beschrieben wurden. Wenn auch in anderen Organen gelegentlich etwas Ähnliches gesehen wurde, so erscheint doch in der Lunge dieser regelmäßige Befund als besonders bemerkenswert und hängt

wohl zweifellos mit der anatomischen Struktur der Lunge zusammen, die eine stete Kommunikation mit der äußeren Luft ermöglicht und dadurch das Wachstum des Pilzes demjenigen in künstlichen Reinkulturen ähnlicher erscheinen läßt.

Die Aktinomykose der Leber kann primär vorkommen. Wahrscheinlich ist die Eingangspforte dann im Darm zu suchen. Es entwickeln sich hier in ganz ausgezeichneter Weise geschwulstartige Bildungen, wie bei Tieren, die für den geübten Beobachter charakteristisch genug sind, aber sonst doch leicht zu Verwechslungen führen können, vor allen Dingen mit gummösen Wucherungen, unter Umständen sogar mit echten Neubildungen. Die Geschwülste zeigen hier eine geringere Neigung zur Narbenbildung und bestehen fast ausschließlich aus dem vorher schon beschriebenen

Fig. 21.



Leber-Aktinomykose.

Granulationsgewebe. Sie enthalten zahlreich die charakteristischen gelben Erweichungsherde, in denen die Actinomycesdrusen unschwer nachgewiesen werden können. Nur ein einziges Mal sah ich in der Leber die Aktinomykose in der Form echter Absceßbildung auftreten. Die ganze Leber war von haselnuß- bis zu apfelgroßen Abscessen durchsetzt, die vielfach miteinander in Zusammenhang standen. Der Eiter, der sich daraus entleerte, glich durchaus dem Absceßeiter, wie er sich bei metastatischen Leberabscessen zu entwickeln pflegt und bestand auch zum größten Teil aus Leukocyten, vielfach in fettigem Zerfall begriffen. Geschwulstartiges Granulationsgewebe war nicht vorhanden. Das Fehlen eines primären Herdes führte zur genaueren Untersuchung und zeigte in einigen kleineren Abscessen die Anwesenheit zahlreicher Actinomycesdrusen.

In den übrigen bisher nicht genannten Organen dürfte die Aktinomykose immer als metastatische Erkrankung aufzufassen sein. Dahin würden auch ganz besonders

das Gehirn, das Herz und die Nieren gehören. Bollinger hat seinerzeit einen anscheinend primären aktinomykotischen Tumor des dritten Hirnventrikels mitgeteilt, und es ist ja an und für sich wohl sehr wahrscheinlich, daß es sich auch hier um eine Verschleppung von Keimen aus einem verborgenen primären Herde gehandelt hat. Aber ganz von der Hand zu weisen ist es nicht, daß auch einmal im Innern, an sehr geschützt gelegenen Organen, primäre aktinomykotische Herde auftreten können. So fand Hansemann einen Grashalm im Herzbeutel mit dem Perikard verwachsen, und ähnliche Fälle sind auch von anderer Seite mitgeteilt worden. Die Grannen der Getreide sind nun noch wesentlich spitzer und schärfer als die Grashalme und außerdem mit kleinen Widerhaken versehen, so daß sie sich nur nach einer Seite hin weiterschieben können, und dadurch sind sie offenbar ganz besonders befähigt, weitere Strecken zu durchwandern. Sind solche Gebilde mit Actinomycespilzen behaftet, so könnten auch diese weit mitverschleppt werden, und es ist daher in keinem einzigen Falle von innerer Aktinomykose von der Hand zu weisen, daß dieselbe den primären Herd selbst darstellt und nicht erst auf metastatischem Wege entstanden ist.

Als besondere Seltenheit sei endlich noch die Aktinomykose des Magens beim Menschen erwähnt, die bei Tieren wesentlich häufiger vorkommt.

5. Verlauf und klinisches Krankheitsbild, Diagnose und Prognose der Aktinomykose beim Menschen.

In betreff des Krankheitsverlaufes zeigen auch die neueren Mitteilungen, daß die Aktinomykose in der Regel als eine chronische Krankheit mit meist schleichendem Anfangsstadium verläuft. Daß unter besonderen Bedingungen infolge der Lokalisation der Erkrankung wohl auch unter dem Einflusse von Komplikationen (z. B. Hinzutreten akuter Eiterung) Ausnahmen von dieser Regel vorkommen, ist sehr erklärlich. Es ist dabei aber auch zu bedenken, daß beim Sitz der primären Aktinomykose an der direkten Beobachtung unzugänglichen Stellen die ersten Krankheitsstadien latent verlaufen können, so daß die ersten Symptome nicht den wirklichen Anfang bezeichnen. Diese Möglichkeit liegt namentlich auch bei primärer Darmaktinomykose vor und gerade hier können die Verhältnisse leicht derartig sein, daß mit dem Auftreten deutlicher Krankheitserscheinungen (z. B. nach Durchbruch in das Peritoneum) ein rapider Weiterverlauf einsetzt. In diesem Sinne ist wohl auch der Fall von A. Heller zu deuten, in welchem die Aktinomykose unter dem Bilde einer akuten fieberhaften Infektionskrankheit verlief. Die primäre Läsion stellte sich als ein ausgedehnter dysenterischer Prozeß des Dickdarmes dar, an welchem sich pilzdrusenhaltige Leberabscesse angeschlossen hatten mit folgender mykotischer Pylephlebitis und Peritonitis nach Durchbruch eines Abscesses in die Bauchhöhle. Unter solchen Umständen liegt für das Zustandekommen der Peritonitis die Mitwirkung anderweiter Infektionsträger nahe.

Daß auch bei Lokalisation im Gehirn die Aktinomykose eine eigentümliche und relativ rasche Verlaufsart bieten kann, liegt auf der Hand und wird durch den oberwähnten Fall Bollingers belegt; hier entsprachen die Symptome einem Hirntumor von rapider Entwicklungsart.

Für die Strahlenpilzerkrankung an den direkter Beobachtung zugänglichen Teilen wird von Esmarch als Hauptkennzeichen die brettharte Infiltration mit allmählichem Übergange in die gesunde Umgebung hervorgehoben. Von J. Israel wird das Auftreten von Erweichungsherden mit pseudofluktuierender Konsistenz betont. Im übrigen ist es klar, daß die sichere Diagnose von dem Nachweise der

charakteristischen Pilzelemente abhängt. Wurden die erweichten oder vereiterten Massen aus Actinomycesherden spontan oder nach chirurgischen Eingriffen entleert, so fallen in der Regel schon makroskopisch die Körnchen auf, doch ist zu beachten, daß zuweilen erst mit Hilfe des Mikroskopes die Pilzdrusen nachweisbar sind; auch geht aus oben angeführten Tatsachen hervor, daß es falsch wäre, wenn man für die mikroskopische Untersuchung den Hauptwert auf die peripherischen Keulen der Drusen legen wollte. Abgesehen davon, daß letztere an in frischem Wachstum begriffenen Drusen fehlen können, ist von mehreren Seiten bestätigt, daß selbst die vorhandenen Keulen unter Umständen verschwinden können, wenn die zur Untersuchung bestimmten Massen längere Zeit (ca. 24 Stunden) liegen bleiben.

Das Krankheitsbild des Einzelfalles hängt sowohl von der Ausdehnung, als namentlich von der Lokalisation der Erkrankung und dem Hinzutreten von Komplikationen ab. In Rücksicht hierauf ist es sehr erklärlich, daß der klinische Verlauf, namentlich auch der Grad der Ernährungsstörung (auch Amyloidentartung schließt sich zuweilen an verbreitete Aktinomykose an), das Auftreten von Fieber sich sehr verschiedenartig gestalten kann. Auch der Krankheitsausgang hängt wesentlich von den eben berührten Bedingungen ab. Im allgemeinen ist übrigens hervorzuheben, daß die Prognose der Aktinomykose sich mit der zunehmenden Zahl der Erfahrungen sehr erheblich günstiger gestaltet, als es nach Bekanntgabe der ersten einschlägigen Beobachtungen schien. Während Ponfick in seiner bekannten Monographie unter 16 Fällen 8mal tödlichen Ausgang angab, konnte Illich in seiner Bearbeitung, welche die bisher veröffentlichten Fälle nahezu vollständig neben zahlreichen Beobachtungen aus der Albertschen Klinik in Wien umfaßt, ein weit günstigeres Verhältnis hervorheben. Vorwiegend ist es die Kopf-Hals-Aktinomykose, für welche das Gesagte gilt. Unter Hunderten hiehergehöriger Fälle wurden 13 Todesfälle gemeldet; es ist demnach anzunehmen, daß bei dieser Lokalisation das Weitergreifen des Prozesses (z. B. auf der Schädelbasis, das prävertebrale Gewebe, die Lungen) doch als Ausnahmefall anzusehen ist. Für eine spontane Heilung der Kopf-Hals-Aktinomykose (die am leichtesten nach Durchbruch der Erkrankungsherde nach außen oder in die Mundhöhle möglich erscheint) sind freilich vollkommen sichere Beobachtungen nicht anzuführen; zahlreich sind dagegen aus neuerer Zeit (man vergleiche die Arbeiten von Samter, Schlange, namentlich aber die mehrgenannte Arbeit von Illich) die Fälle von Heilung nach verhältnismäßig einfachen chirurgischen Eingriffen, ja selbst trotz erheblicher Ausdehnung und nach wiederholten Rezidiven und bei sehr ausgesprochener Kachexie ist in einzelnen Fällen günstiger Ausgang erreicht worden (Beobachtung von Noorden).

Auch die Aktinomykose am Kopfe und am Halse kann sich, je nach ihrem speziellen Sitz, ihrer Ausdehnung, ihrer mehr oder weniger hervortretenden Tendenz zum Fortschreiten und zum Zerfall in klinischer Hinsicht sehr verschiedenartig verhalten. Im allgemeinen ist im Gesichte, in der Nähe der Kiefer und am Halse jede in Form einer derben, undeutlich begrenzten Infiltration, in der Regel schmerzlos entstandene Schwellung der Weichteile (die Kieferknochen selbst sind beim Menschen nur selten beteiligt) verdächtig; nach der Incision wird in der Regel die mikroskopische Untersuchung durch den Befund der obenbeschriebenen Körner die Diagnose sichern.

Die primäre Aktinomykose der Lungen zeigt in ihrem Krankheitsverlauf in der Regel den Charakter einer Lungenschwindsucht von chronischer Verlaufsart, welche symptomatisch mit Husten und meist reichlichem Auswurfe (oft fötider, auch bluthaltiger Massen) beginnt, weiterhin in der Regel durch heftige Brust- und Rücken-

schmerzen, unregelmäßiges Fieber und fortschreitende Abmagerung charakterisiert ist; der Verlauf kann 10 Monate bis mehrere Jahre dauern. Remissionen, selbst mit dem Anscheine der Heilung, kommen vor; im allgemeinen ist aber die Prognose eine sehr schlechte. Von 34 Fällen von Lungenaktinomykose, die Hodenpyl zusammengestellt hat, sind 32 tödlich verlaufen; ein Fall hat sich der Beobachtung entzogen und für einen (Soltmann) wird Heilung nach vier Jahren angegeben. Neuerdings hat Schlange über zwei geheilte Fälle primärer Lungenaktinomykose berichtet. Aus den anatomischen Befunden ist zu schließen, daß wahrscheinlich die physikalische Untersuchung nichts Charakteristisches für die Lungenaktinomykose bietet. Die Erkrankung kann in jedem Teile der Lunge (auch in den Spitzen) lokalisiert sein; sie kann sehr verschiedene Ausbreitung zeigen, wobei meist bronchopneumonische Herde mit Ausgang in kavernösen Zerfall und schwielige Induration der Umgebung hervortreten; sehr selten kommt eine ausschließlich miliare Dissemination der Actinomycesherde vor. Aus alledem ergibt sich die große Übereinstimmung mit den chronischen Formen der tuberkulösen Lungenschwindsucht. Zu betonen ist als ein Unterschied, daß die aktinomykotischen Lungenerkrankungen relativ häufig nach Verwachsung der Pleurablätter auf die Brustwand und den Rücken übergreifen, so daß die Fistelgänge nicht selten bis unter die Haut gelangen. Vereinzelt steht eine Beobachtung von Canali da; es handelte sich um eine seit 7 Jahren bestehende Bronchitis mit Actinomyceskörnern im Auswurfe, während keine Zeichen von Lungenulceration nachweisbar waren.

Von Interesse ist die Frage, ob eine frühzeitige Diagnose der Lungenaktinomykose durch die mikroskopische Untersuchung der Sputa möglich ist. A priori ist das wahrscheinlich, da die Lungenaktinomykose in den Bronchien oder in mit den letzteren zusammenhängenden Zerfallsherden beginnt; auch wurden bei der Sektion regelmäßig reichliche Pilzkörnchen in den Luftwegen gefunden. Unter den 34 von Hodenpyl gezählten Fällen war 18mal im Leben die richtige Diagnose gestellt, 9mal waren die Pilze in den Sputis, 9mal im Eiter von Abscessen der Brustwand nachgewiesen. Aus neuester Zeit kommen zwei Fälle von Powell, Godlee, Taylor und Crookshank hinzu. Bei Untersuchung der Sputa könnten Verwechslungen mit Leptothrixfäden vorkommen (die letzteren sind starrer, dicker als die Actinomycesfäden, stets unverzweigt und meist an Epithelzellen haftend), auch auf die Ähnlichkeit der Actinomycesvegetationen mit den zuweilen im Sputum vorkommenden Tyrosindrusen wurde hingewiesen.

Die intestinale Form der Aktinomykose kann, wie eine pathologisch-anatomische Beschreibung von Chiari beweist, als eine dysenterieartige, pseudomembranöse Darmwanderkrankung sich darstellen, für die wieder die Einlagerung der Actinomyceskörner charakteristisch ist. Wahrscheinlich handelte es sich hier um ein frühes Stadium der noch nicht zum Durchbruche des Darmes fortgeschrittenen Erkrankung. Im allgemeinen wird eine Diagnose der Bauchaktinomykose erst infolge des Umsichgreifens des Prozesses auf die äußeren Decken möglich. Meist ist der Sitz der Infiltration in diesen Fällen in der vorderen Bauchwand, seltener in der Lumbalgegend (abdominale Form der prävertebralen Phlegmone) oder in der Umgebung des Afters (Periproctitis actinomycotica). Auch Durchbruch in die Harnblase wurde beobachtet. In der Regel hat auch in der Bauchwand die Krankheit den Charakter einer harten, allmählich sich ausbreitenden Infiltration mit Neigung zur Fistelbildung. Durch Einbruch in den Peritonealraum kann, wie oben schon erwähnt, eine akute Peritonitis sich anschließen, doch ist dieser Verlauf selten, da bei dem meist langsamen Fortschreiten des Prozesses in der Regel vor dem Durchbruche

Verwachsungen der Därme zu stande kommen, welche den Aufbruch nach außen ohne Einbruch in den Peritonealraum gestatten. Es liegt in der Natur des Sitzes, daß die Prognose der Bauchaktinomykose nicht günstig ist, selbst in frühzeitig erkannten Fällen (da die vielfachen fistulösen Verbreitungswege die Ausbreitung begünstigen); doch sind in neuerer Zeit wiederholt Fälle von Heilung mitgeteilt worden (von Kern, Israel u. a.).

In betreff des klinischen Verhaltens der Hautaktinomykose werden von Leser zwei Formen unterschieden. Die Erkrankung kann sich als eine umschriebene fungöse Ulceration darstellen (selbst nach Art eines kleinen Granuloms), oder es finden sich zerstreute Knötchenbildungen, die im Centrum vernarben, während sie peripher fortschreiten (lupusartige Form). Auch Kombination beider Formen wurde beobachtet. Anderseits sind Fälle beobachtet, wo die Hauterkrankung unter stärkerer Beteiligung der Subcutis einen chronisch-phlegmonösen Verlauf darbot. Selbst bei geringer Ausdehnung des Prozesses wurde nach anscheinend völliger Exstirpation Rezidive beobachtet, eine Erfahrung, die sich aus der Verbreitung der ersten Entwicklungsstadien des Actinomyces in der anscheinend gesunden Haut der Umgebung erklärt.

6. Die Behandlung der Aktinomykose beim Menschen.

Nach der ganzen Art der Erkrankung kann es nicht zweifelhaft sein, daß die Behandlung der Aktinomykose sich vorläufig auf chirurgische Eingriffe beschränken muß. Wo solche nicht gemacht werden können, hat sich bisher der Verlauf der Aktinomykose als unaufhaltsam erwiesen. Nachdem Billroth die Bemerkung gemacht hatte, daß die aktinomykotischen Erkrankungsherde auf Injektionen mit Kochschem Tuberkulin reagierten, konnte man sich eine Zeitlang der Hoffnung hingeben, daß in dem Tuberkulin ein Heilmittel gegen die Aktinomykose gefunden sei. Leider konnte man sich schnell genug davon überzeugen, daß von irgend welchem Heilerfolge dabei nicht die Rede war. Man hat dann vielerlei anderes versucht, vor allen Dingen Injektionen mit verschiedenen pilztötenden Mitteln, von der Borsäure bis zum Sublimat, jedoch alles im wesentlichen ohne besonderen Erfolg. Bei Tieren hat man, wie es scheint, leidliche Erfolge mit der innerlichen Anwendung von Jodkali und Jodvasogen gehabt, auch hat man Jodvasogen und Jodtinktur äußerlich und zu Injektionen benutzt. Von anderer Seite wurde jedoch berichtet, daß mit dieser Jodtherapie gar kein Erfolg zu erzielen sei und ähnlich ist es beim Menschen gegangen, wo von einigen angegeben wurde, daß sie mit allmählich steigenden Dosen 1, 2 bis 5 *g* Jodkali täglich gute Erfolge sahen, während von anderer Seite von solchen Erfolgen nichts bemerkt wurde. Schlegel meint, daß diese sich widersprechenden Angaben über die Jodtherapie vielleicht auf die verschiedenen Eigenschaften der Pilzvarietäten zurückzuführen seien, doch ist von solchen verschiedenen Eigenschaften bisher eigentlich noch nicht sehr viel bekannt geworden. Immerhin wird man in chirurgisch nicht zugänglichen Fällen die verschiedenen Jodpräparate versuchen müssen, aber überall da, wo es sich um chirurgisch angreifbare Fälle handelt, ist auch die chirurgische die einzig zulässige Therapie.

7. Anhang. Über einige mit der Aktinomykose verwandte Infektionen pilzlichen Ursprunges (pathogene Cladothricheen).

In einem von Hesse mitgeteilten Falle, der auf der Leipziger chirurgischen Klinik beobachtet wurde und im pathologischen Institut daselbst zur Sektion kam,

zeigte sowohl das Krankheitsbild als der pathologisch-anatomische Befund (prävertebrale Phlegmone mit Übergreifen auf die Wirbel selbst, großer Absceß in der Bauchhöhle mit Durchbruch nach außen; im Rectum eine als Ausgang der Infektion angenommene Fistelöffnung) im großen und ganzen das Bild der aktinomykotischen Erkrankung. Die im Eiter gefundenen Pilzkörner zeigten zwar große Ähnlichkeit mit dem Actinomyces, aber morphologisch und besonders in der Kultur gewisse Abweichungen, so daß Hesse den Pilz als Cladothrix liquefaciens benannte (wegen der näheren Angaben ist auf das Original zu verweisen). Auch Illich erwähnt eigene Beobachtungen, welche für das Vorkommen dem Actinomyces ähnlicher, aber mit ihm nicht identischer Pilzkörner in Entzündungsherden sprechen (Pseudoaktinomykose.

Es mag hier noch erwähnt werden, daß Rosenbach als Ursache einer erysipelartigen Hauterkrankung eine pleomorphe Bakterienart nachwies, die sich aus einem kokkenähnlichen Anfang zu Fäden mit Pseudoverzweigungen entwickelten. Ferner beschrieb Rabe einen als Cladothrix canis benannten Pilz, den er als Ursache eiterig-hämorrhagischer Entzündungen im Bindegewebe und in den Lymphdrüsen bei Hunden erkannte. Von Schmorl wurden sehr eingehende Mitteilungen über ein pathogenes Fadenbakterium (Streptothrix cuniculi) gemacht, welches eine mörderische Enzootie unter den Kaninchen des Leipziger pathologischen Institutes hervorrief. Die Krankheit begann bei den Tieren mit einer phlegmonösen Entzündung der Unterlippe, setzte sich von da auf den Hals, die Brusthöhle und schließlich auch die Bauchhöhle fort, meist in 12–16 Tagen tödlich endend. Das betreffende Bakterium bestand aus Fäden, deren von einer gemeinsamen Scheide umgebene Glieder an der Basis kubische, an dem oberen Ende zylindrische Form haben; die Vermehrung erfolgt wahrscheinlich durch Abgliederung schwärmfähiger Stäbchengonidien, die wieder zu langen Fäden auswachsen. Andeutungen falscher Verzweigung waren selten. Hinsichtlich der Kulturen ist zu erwähnen, daß diese Bakterien streng anaerobes Wachstum zeigten; Reinkulturen waren nur im Blutserum zu erhalten. In zwei Fällen (bei dem Entdecker dieser Bakterienart und bei einem mit Reinigung des infizierten Stalles beschäftigten Arbeiter) fanden sich in kleinen, an den Händen entstandenen Eiterherden, neben gewöhnlichen Eiterkokken, charakteristische Fäden der beschriebenen Bakterienart; damit ist natürlich nur die Möglichkeit des Wachstums der letzteren im menschlichen Körper, nicht aber eine selbständige pathogene Bedeutung für den Menschen erwiesen.

Über das Vorkommen von Cladothrix im kranken menschlichen Körper liegt außer der obenerwähnten Beobachtung von Rosenbach noch ein Fall von Naunyn vor, der ein 17jähriges Mädchen betraf, das im Leben die Symptome des Veitstanzes gezeigt hatte. Die Sektion ergab einen Tonsillarabsceß, eine Endocarditis valv. mitralis und eigentümliche braunrote Verfärbungen an der Pia der Hirnbasis. An den letzteren Stellen und in den endokarditischen Auflagerungen fanden sich Pilzfäden, die nach der Bestimmung von Zopf den Cladothricheen und Leptothricheen nahe standen.

In eingehender Weise hat H. Eppinger eine neue, für den Menschen pathogene Cladothrixart nachgewiesen; im Eiter eines chronischen Hirnabscesses und dem Exsudat, der von demselben ausgegangenen Meningitis cerebrospinalis wurden verzweigte Pilzfäden (Scheinverzweigung) isoliert und in Büscheln gefunden, die sich sehr schön durch die Gramsche Methode färben ließen. In den Lungen fanden sich alte, z. T. verkalkte Herde, ohne nachweisbare Pilzfäden, dagegen waren die letzteren in den Bronchialdrüsen vorhanden. Kulturen auf Zuckeragar (bei 37° C) ließen am

vierten Tage mattweiße Punkte erkennen, die mikroskopisch sehr deutliche Sternfiguren zeigten; weiterhin vergrößern sich die Punkte flächenhaft, während ihre Oberfläche eine ockerartige Färbung und charakteristische Faltung und Runzelung der Oberfläche darbot. An Stichkulturen zeigte sich keine Spur von Tiefenwachstum. Auf Kartoffelscheiben wuchsen die Pilze als ziegelrote, anfangs gekörnte, weiterhin gerunzelte Wucherungen. In betreff der näheren Beschreibung der Formverhältnisse der Fäden, die sich namentlich an Bouillonkulturen gut verfolgen lassen, ist auf das Original zu verweisen; hier möge nur angeführt werden, daß Eppinger wegen der Sternform seiner Kolonien für die von ihm entdeckte pathogene Bakterienart die Benennung „Cladothrix asteroides" vorschlägt. Die Übertragung von Reinkulturen auf Kaninchen und Meerschweinchen rief eine der experimentell erzeugten Tiertuberkulose vollständig ähnliche Erkrankung hervor; doch enthielten die Knötchen und Exsudate der serösen Höhlen keine Spur von Tuberkelbacillen, dagegen durchwegs deutliche Cladothrixfäden (Pseudotuberculosis cladothrichica) und auch durch die Kultur konnte aus den Erkrankungsherden dieselbe Form des „Cladothrix asteroides" erhalten werden, die ursprünglich aus dem vom Menschen stammenden Material reingezüchtet worden. Jedenfalls geht aus den angeführten Beobachtungen hervor, daß auch außer der Aktinomykose durch pleomorphe Fadenbakterien hervorgerufene Krankheiten vorkommen; es ist keineswegs ausgeschlossen, daß diesen höchsten Entwicklungsformen der Bakterien eine größere pathologische Bedeutung zukommt, als es nach der bisherigen Seltenheit einschlägiger Beobachtungen scheint.

Literatur: Afanassjew, Petrsb. med. Woch. 1888, 9, 10. — Balack, Über Lungenaktinomykose. Diss. Leipzig 1893. — Bang, D. Z. f. Tiermed. 1884, X; Tidskr. f. Veterinärkunde. 1889, 367. — Berestnew, Ztschr. f. Hyg., Bd. 29, p. 94. — Bertha, Wr. med. Woch. 1888, 35. — Billroth, Tuberkulinbehandl. b. Aktinomykose, Wr. med. Woch. 1891, 10. — Bollinger, Zbl. f. d. med. Wiss. 1877, Nr. 77; D. Z. f. Tiermed. 1877, III; Münch. med. Woch. 1887, II. — Boström, Bericht üb. d. Verhandl. d. IV. Kongr. f. i. Med. 1885; Unters. üb. d. Aktinomykose d. Menschen. B. z. path. Anat., IX, I. — Brenner, Österr. ä. Ver.-Ztg. 1889, p. 149. — Bujwid, Zbl. f. Bakt. 1889. — Chiari, Prag. med. Woch. 1884. — Eppinger, B. z. path. Anat. IX, p. 287. — Esmarch, Verh. d. d. Ges. f. Chir. 1886, p. 111. — Falletti, il. med. vet. 1887, p. 33. — Hahn, Jahrber. d. Münch. Tierarzneischule. 1877—78. — v. Hansemann. Berl. kl. Woch. 1900. Nr. 10. — Heller, A. f. kl. Med. 1885. — Hesse, D. Z. f. Chir. 1892, XXXIV. — Hochenegg, Wr. med. Pr. 1887, p. 538. — Hodenpyl, Med. Record. 1890. — Illich A. B. z. Kl. d. Aktinomykose, Wien 1892. — Johne, D. Z. f. Tiermed. III, 141; Über Actinomyces im Schwein. D. Z. f. Tiermed. 1884; Im Samenstrange b. Pferden, Ibidem. 1886. — Israel J., Virchows A. 1878, LXXIV; 1879, LXXVI; Kl. B. z. Aktinomykose d. Menschen. Berlin 1885. — Israel O., Virchows A. XCV, p. 140. — Kischensky, A. f. exp. Path. XXVI. — Leser, A. f. kl. Chir. 1889, XXXIX. — Lunow, B. z. Diagn. d. Aktinomykose. Diss. Königsberg 1889. — Müller E., B. z. Chir. III. — Naunyn, Mitt. a. d. med. Kl. in Königsberg. Leipzig 1888, p. 297. — Perroncito, Ill. med. vet. 1887, p. 493. — Piana, A. mediche. 1886, X. — Ponfick, Die Aktinomykose d. Menschen. Berlin 1882. — Powell, Godlee, Taylor, Crookshank, med. chir. Transact. LXXII. — Preusse. Berl. tierärtztl. Woch. 1890, 3. — Rivolto, Virchows A. LXXXVII. — Rosenbach, A. f. kl. Chir. XXXVI, p. 346; Zbl. f. Chir. 1880, 15. — Samter, A. f. kl. Chir. 1892, XLIII. — Schartau, B. z. Kenntn. d. Aktinomykose. Kiel 1890. — Schlange, z. Prognose d. Aktinomykose. A. f. kl. Chir. 1892, XLIV. — Schlegel, Handb. v. Kolle-Wassermann, Artikel Aktinomykose. — Schmorl, Z. f. Tiermed. u. vgl. Path. IX, 375. — Soltmann, Bresl. ärztl. Woch. 1885, 3. — Sudsuki, Virchows A. 1899, CLVII. — Wolf & Israel J., Reinkultur d. Actinomyces u. Übertrag. auf Tiere. Virchows A.

(Birch-Hirschfeld) v. Hansemann, Berlin.

Acupunctur (acus die Nadel, pungere stechen). Die Methode, ursprünglich von den Chinesen oder Japanern ausgeübt, wurde 1683 von dem holländischen Arzt Ten Rhyne nach Europa gebracht. Sie besteht im Einstechen von Nadeln von der Hautoberfläche in die Tiefe. Acupuncturnadeln sind sehr spitze, dünne, gerade, runde, 4—8 *cm* lange Nadeln aus Stahl, Silber, Gold oder Platin. Am nicht spitzen Ende sind sie mit einem Knopf, Ring oder Handgriff versehen. Sie werden nach Spannung der Haut unter drehenden Bewegungen mit sanftem Druck in die Tiefe geschoben.

Die Acupunctur ist früher als curatives und diagnostisches Mittel vielfach benutzt worden, aus der modernen Medizin ist sie durch andere, bessere Methoden

fast ganz verdrängt. Therapeutisch diente sie früher als Excitans und Derivans oder auch „zur Umstimmung der Sensibilität", z. B. bei Krämpfen, Rheumatismus, Gicht, Neuralgien. Eine oder mehrere Nadeln blieben kürzere oder längere Zeit (bis zu Tagen) liegen. Dann wurde die Acupunctur im Sinne einer capillaren Punktion bei Hydrocelen, Cysten, Exsudaten, Gelenksergüssen benutzt. Beide Anwendungsweisen sind längst verlassen. Weiterhin ist sie zur Behandlung von cystösen Geschwülsten, varicösen Gefäßerweiterungen, Aneurysmen in Anwendung gekommen. Bei den Gefäßerweiterungen sollten die ins Gefäßlumen eingestoßenen Nadeln durch Fremdkörperwirkung zur Blutgerinnung führen und so die Heilung einleiten. Dies ist die einzige therapeutische Anwendung der Acupunctur, die sich in die Neuzeit hinübergerettet hat und der man eine gewisse Leistungsfähigkeit nicht absprechen kann.

Sie findet jetzt noch, wenn auch selten, Anwendung bei Aneurysmen, welche der direkten chirurgischen Inangriffnahme nicht zugängig sind. Die in das Aneurysma ein oder mehrere Male eingestoßene Nadel soll zur Bildung eines Fibrinniederschlages führen, der allmählich zur Ausfüllung des Sackes durch einen sich organisierenden Thrombus führt. Peinliche Asepsis ist Vorbedingung des Eingriffes. Maceven hat empfohlen, mit der eingestochenen Nadelspitze durch vorsichtige Bewegungen die Intima an der der Einstichstelle gegenüberliegenden Wand mehrfach einzuritzen, wodurch die Bildung und Organisierung des Thrombus erleichtert und beschleunigt wird. Man kann auch die Nadel bis zu 48 Stunden liegen und die Verletzungen der Intima durch die vom Blutstrom veranlaßten Bewegungen der Nadelspitze hervorrufen lassen. Mit dem Verfahren sind in einzelnen Fällen Heilungen oder doch Besserungen erzielt. Statt der Nadeln hat man auch feinen Draht aus Eisen oder Silber, Uhrfedern, weiterhin auch Catgut, Seide, Roßhaar (Filipunctur) in den Aneurysmensack eingeführt. Im weiteren Ausbau hat die alte Methode der Acupunctur dadurch, daß man einen galvanischen Strom durch die Nadel in den Aneurysmensack leitete, zur häufiger angewendeten Elektropunktur, bzw. Galvanopunktur geführt (s. dort).

Als diagnostisches Hilfsmittel gebrauchte man früher die Acupunctur, um Fremdkörper in der Tiefe zu sondieren, um Lage und Festigkeit von Geschwülsten festzustellen, selbst bei Verrenkungen suchte man sich mit Hilfe der eingestoßenen Nadel über die Situation Klarheit zu schaffen. Die Girdnersche Telephonsonde bestand aus einer Nadel und einem Stahlzapfen, beide mit einem Telephon in Verbindung stehend, der Stahlzapfen kam in den Mund oder die Hohlhand des Kranken, das Telephon ans Ohr des Arztes; berührte die eingestoßene Nadel einen metallischen Fremdkörper, so entstand im Telephon ein Geräusch. Die Röntgenbilder haben diese Methode entbehrlich gemacht. Nur in vereinzelten Fällen benutzt man noch die Fremdkörperpunktion. Bei der Entfernung versteckt sitzender Fremdkörper, kann man sich nach Durchtrennung der Weichteile der Acupunctur zuweilen mit Erfolg bedienen, wenn Röntgenbild und Tastgefühl nicht ausreichen. Man stößt dann sondierend die Nadel (z. B. einer Pravazspritze) von der Wunde aus in der Richtung auf den durch das Röntgenbild bereits lokalisierten Fremdkörper ein. Perthes empfiehlt, in schwierigen Fällen, zur genauen Lokalisation des Fremdkörpers während der Durchleuchtung mit Hilfe des Schirmes, eine Nadel auf den Fremdkörper einzustoßen, so daß sie den Fremdkörper berührt. Die Nadel bleibt liegen und zeigt genau den Weg. Beim Durchleuchten ist die Achse der eingestoßenen Punktionsnadel in die Strahlenrichtung einzustellen. Der Schatten der Nadel und der des Fremdkörpers müssen bei Drehungen des durchleuchteten Körperteiles in Berührung bleiben.

Middeldorpf bildete 1856 aus der Acupunctur ein Akidopeirastik genanntes Verfahren aus (ἀκίς die Spitze, πειρᾶσθαι versuchen); durch Einstich nadelförmiger Instrumente (Nadel, Troikarts, Bohrer, Harpunen) sollte das Innere eines Gewebes ergründet werden (Geschwülste, Knochenerkrankungen, Hirnabsceß, Muskeltrichinose, Acupunctur des Herzens bei Scheintod). Die seinerzeit für die Anwendung der Akidopeirastik aufgestellten Indikationen sind jetzt nicht mehr zulässig. Probepunktion und Probeincision sind zutreffendenfalls Eingriffe, die mindestens ebensowenig gefährlich und dabei im Effekt viel sicherer sind. Vor kurzem hat Plesch wieder an Stelle der Probeexcision die Benutzung von feinen Probebohrern für den Knochen und die Weichteile empfohlen. Nur für die Untersuchung des Knochenmarkes könnte gelegentlich die Probebohrung in Frage kommen (z. B. bei Chlorose).

Literatur: Bäumler in Penzoldt-Stintzings Handb. d. Th. inn. Krkh. 1902. Blutgefäßkrankheiten. – Fischer, Handb. d. allg. Op.- u. Instrl. Deutsche Chirurgie Lfg. 19. – Middeldorpf, Akidopeirastik. Ztschr. f. kl. Med. 1856, VII, H. 3. – Perthes, Über Fremdkörperpunktion. Zbl. f. Chir. 1902, Nr. 32. – Plesch, Probebohrung als diagnostisches Hilfsmittel. D. med. Woch. 1906, Nr. 18. – Traube, Akidopeirastik. Berl. kl. Woch. 1864, Nr. 4.

W. Abel.

Addisonsche Krankheit. Die von dem englischen Arzte Thomas Addison im Jahre 1855 zuerst beschriebene Krankheit ist klinisch charakterisiert durch eine allmählich eintretende, dunkle, in den höheren Graden bronzebraunartige Verfärbung der Haut (Bronzed skin), pathologisch-anatomisch durch eine Degeneration der Nebennieren, u. zw. fast immer tuberkulöser, selten andersartiger Natur. Außer der Verfärbung der Haut treten aber gewöhnlich auch noch andere prägnante Erscheinungen auf, u. zw. fast immer eine große Muskelschwäche, die in auffallendem Mißverhältnisse steht zu dem meist guten Ernährungszustande der Kranken, ferner oft Störungen von seiten des Digestionsapparates (Appetitlosigkeit, Übelkeit, Erbrechen, Schmerzen im Epigastrium) und interkurrierend, namentlich aber oft als Terminalphänomene der stets letal endenden Krankheit, schwere Erscheinungen von seiten des Nervensystems.

Bevor die Einzelheiten in der Symptomatologie beschrieben werden, sei zunächst angegeben, daß die Krankheit eine seltene und in ihrem Wesen noch sehr rätselhafte ist. Sie ist bei Männern etwas häufiger als bei Frauen, befällt vorwiegend das mittlere Lebensalter, am seltensten die beiden ersten Lebensdezennien, und ist in dem ersten nur einmal beobachtet worden. Bestimmte Krankheiten, welche zu Morbus Addisonii disponieren, kennt man nicht; erwähnt sei nur, daß neben der Tuberkulose der Nebennieren oft Tuberkulose der Lungen vorhanden ist. Daß auch sehr verschiedene andere Krankheiten bei Morbus Addisonii schon bestehen können, wenn sich letzterer erst entwickelt, ist selbstverständlich, ätiologisch aber haben sie mit letzterem keinen Zusammenhang.

Symptomatologie. Das Kardinalsymptom der Krankheit, die Verfärbung der Haut, entwickelt sich in den meisten Fällen so allmählich, daß die Kranken kaum anzugeben wissen, welche Erscheinungen dem Eintritte der Verfärbung vorausgegangen waren oder ihn begleitet haben; meist werden sie erst von anderen Personen auf die Verfärbung aufmerksam gemacht. Wo krankhafte Symptome angegeben werden, bestehen sie in der Zeit vor oder während der Entwicklung der Hautverfärbung nur in einem unbestimmten Gefühle allgemeinen Unwohlseins. Mehrmals aber hat man die Hautverfärbung in mehr akuter Weise auftreten sehen, nachdem Störungen von seiten des Digestionsapparates als initiale Erscheinungen vorausgegangen waren.

Die charakteristische Hautverfärbung besteht in einem allmählichen Dunklerwerden der Haut mehr oder weniger großer Bezirke der Körperoberfläche, häufig, aber erst nach längerer Dauer der Krankheit, selbst des ganzen Körpers, wenn auch nicht überall in gleicher Stärke. Die Farbe variiert vom Licht- oder Fahlgelbbraunen (wie man sie so häufig im Gesicht nach langem Aufenthalte in freier Luft, daher bei der Landbevölkerung u. s. w. sieht) bis zum tief Dunkelbronzebraunen, so daß solche Kranke den Eindruck der Mulattenfarbe bieten. Die Farbe ist aber nicht am ganzen Körper gleich intensiv, sondern meistens sind diejenigen Körperstellen, welche dem Lichte ausgesetzt sind, namentlich Gesicht, Nacken, Hände, dunkler pigmentiert und ebenso diejenigen Stellen, welche schon von Natur stärker gefärbt sind als andere, insbesondere die männlichen Genitalien, die Brustwarzen sowie die der Reibung durch Kleidungsstücke ausgesetzten Stellen, namentlich die inneren Schenkelflächen und die Dammgegend, die Achselhöhlen. Fast nie gehen wenig verfärbte Stellen in intensiv pigmentierte unmittelbar über, sondern gewöhnlich sind die Übergänge allmähliche. — Nach längerem Bestehen der Hautverfärbung treten an verschiedenen Stellen der Haut auf der dunkel gefärbten Grundlage (zuweilen auch auf relativ noch wenig verfärbten Stellen) noch fleckweise Pigmentationen auf, die ein noch viel intensiver dunkles Kolorit haben und sich dadurch, trotz der allgemeinen dunklen Grundlage der betreffenden Hautpartien, sehr deutlich kenntlich machen. Sie haben Stecknadelkopf- bis Linsen- und Erbsengröße, mitunter auch darüber. Solche Pigmentflecken erscheinen häufig auch auf der Schleimhaut der Lippen, in der Mundhöhle, auf dem Zahnfleisch, der Zunge und können, namentlich auf der Mundhöhlenschleimhaut, ziemlich beträchtliche Ausdehnung, weit über Bohnengröße, erreichen. Ihr Kolorit auf der Schleimhaut ist ein verwaschenes Blauschwarz, ganz identisch demjenigen, welches man in den höchsten Graden der Cyanose findet. Diese Pigmentation der Schleimhaut ist ein sehr charakteristisches Symptom bei dieser Krankheit, welches in ihren vorgeschritteneren Stadien wahrscheinlich niemals oder selten fehlt; es hat deshalb eine wichtige diagnostische Bedeutung; denn auch ohne Anwesenheit von Morbus Addisonii kommen Hautverfärbungen in mäßigem Grade vor, aber nie findet sich bei den letzteren die Pigmentation der Mundschleimhaut.

Im Gegensatze zu der Hautverfärbung und hiedurch von ihr sehr deutlich abstechend, bleiben die Conjunctivae palpebrarum fast immer ungefärbt, ebenso die Nägel. In einigen Fällen nahmen die Haare ein dunkleres Kolorit an.

Die Verfärbung der Haut ist bedingt durch Ablagerung eines gelbbraunen Pigmentes im Rete Malpighii. Die Herkunft dieses Hautpigmentes muß im Blute gesucht werden, das Pigment muß ein veränderter Blutfarbstoff sein. Abgesehen davon, daß wir für eine andersartige Entstehung dieses Hautpigmentes uns keine Vorstellung bilden können, sprechen einige histologische und experimentelle Untersuchungsergebnisse direkt für die Entstehung desselben aus dem Blutfarbstoffe. v. Kahlden fand nämlich in der Haut bei Morbus Addisonii die pigmenthaltigen Zellen vielfach in der Nähe der Gefäße oder sogar in der Adventitia selbst und glaubt, daß das Pigment in der Cutis gebildet und durch Wanderzellen in die tieferen Schichten des Rete Malpighii verschleppt werde. Ob, wie Riehl glaubt, Gefäßveränderungen das Primäre seien, hiedurch Extravasierung von Blut und dadurch Tinktion der Haut erfolge, oder ob es sich um eine Pigmentation durch Zerfall von roten Blutkörperchen handle, wie Gabbi auf Grund von zahlreichen blutkörperchenhaltigen Zellen, die er in 2 Fällen im Knochenmark fand, annimmt, ist nicht zu entscheiden. Eine experimentelle Stütze für die Anschauung von der hämatogenen Quelle des Hautpigmentes ist die Beobachtung von Tizzoni, der nach

Exstirpation der Nebennieren eine Veränderung an den Blutgefäßen und häufig auch Hämorrhagien sah.

Ist die Hautverfärbung einmal aufgetreten, so verschwindet sie nicht mehr; nur in einem einzigen, dadurch als echt charakterisierten Falle, daß er letal verlief, verschwand die Bronzefarbe und die Hautfärbung wurde nahezu normal. Abgesehen aber von solchen vereinzelten Ausnahmen, nimmt die Hautverfärbung allmählich an Ausdehnung und Stärke zu. Nunmehr treten auch andere Erscheinungen auf, welche für den Morbus Addisonii charakteristisch sind. Hiezu gehört zunächst eine allgemeine Muskelschwäche. Sie ist eine konstante Erscheinung und nur in ihren Graden bei den verschiedenen Kranken verschieden. Sie tritt meistens schon in einer rühen Zeit der Erkrankung auf, oft schon gleichzeitig mit der beginnenden Hautverfärbung oder bald darauf und nimmt im weiteren Verlaufe der Krankheit allmählich zu. Die Ursache dieser Muskelschwäche ist noch dunkel. Eine Abnahme des Muskelvolumens besteht nicht, die Kranken geben ausdrücklich an, daß sie nicht abgemagert seien, auch zeigt die klinische und die spätere anatomische Untersuchung, daß der Panniculus adiposus des Unterhautgewebes gut erhalten ist. Ebenso weiß man, daß der histologische Bau der Muskeln unverändert ist. Auch die Untersuchung des Blutes hat für die Muskelschwäche keine Aufklärung gegeben. Die Zahl der roten Blutkörperchen ist wenig oder gar nicht vermindert, die der weißen normal, die färberischen Verhältnisse entsprechen durchaus der Norm. Auch der Hämoglobingehalt ist nicht vermindert, selbst nicht in vorgerückten Fällen, und kann in frischen sogar die Norm übertreffen. Von einer Anämie als etwaiger Ursache der Muskelschwäche kann also nicht die Rede sein.

Neben der allgemeinen Mattigkeit des Körpers treten, wenn auch nicht als konstante, so doch als häufige Erscheinungen, dyspeptische Störungen auf, Mangel an Appetit, Übelkeit, Schmerz in der Magengegend, welche kommen und gehen, mitunter auch längere Zeit anhalten und namentlich im späteren Stadium der Krankheit auch zuweilen zu Erbrechen führen. Es kann dieses Erbrechen auch sehr hartnäckig sein und ist dann ein ominöses Zeichen. Nicht selten ferner klagen diese Kranken über Schmerzen in einem oder in beiden Hypochondrien, sowie in beiden Lendengegenden, die durch Druck noch etwas vermehrt werden. Vielleicht entstehen diese Schmerzen in den Nebennieren selbst, vielleicht auch sind sie durch die chronische Entzündung des den Nebennieren benachbarten Peritoneums bedingt, da ja nicht selten bei den Obduktionen Verwachsungen der Nebennieren mit den Nachbarorganen gefunden werden. Man kann auch daran denken, daß diese Schmerzen rein neuralgischer Natur sind und ihre Ursache in den sympathischen Nervengeflechten des Abdomens haben.

Endlich treten auch im Verlaufe der Krankheit verschiedene Symptome von seiten des Nervensystems auf, Kopfschmerzen, Schwindel, Ohnmachtsanfälle, zuweilen, namentlich bei hoch ausgebildeter Krankheit, im späteren Stadium epileptiforme Anfälle und comatöse Zustände. Öfters bilden diese Konvulsionen und Sopor die Terminalerscheinungen der Krankheit.

Von seiten des Respirationsapparates sei der Häufigkeit der Lungentuberkulose nochmals Erwähnung getan (etwa im sechsten Teil aller Sektionen). Von seiten des Circulationsapparates sind keine abnormen Erscheinungen vorhanden. Die Krankheit verläuft fieberlos.

Unter Steigerung der oben beschriebenen Symptome, oft aber auch nach anscheinendem Stillstande derselben, geht die Krankheit ihrem tödlichen Ende zu. Zuweilen gehen Kollapszustände, bedingt durch die Zunahme der gastrischen Störungen,

namentlich hartnäckiges Erbrechen, öfters die bereits oben erwähnten schweren Hirnerscheinungen, als agonales Phänomen voraus.

Die Dauer der Krankheit beträgt auf Grund von genauen Beobachtungen in 94 Fällen durchschnittlich etwa 2 Jahre, in einer kleinen Zahl von Fällen betrug sie nur wenige Monate, in einem Falle nur einen Monat, 11 Fälle dauerten 4—10 Jahre. In 2 Fällen von Bohier und Schwalbe betrug die Lebensdauer über 10 Jahre.

Die Krankheit ist nach allen bisherigen Erfahrungen fast absolut letal. Wenn eine kleine Zahl von Fällen in der Literatur als geheilt angeführt ist, so bleiben meist Zweifel an der Richtigkeit der Diagnose oder es waren vielleicht nur temporäre Besserungen, bzw. Stillstände der Krankheit. Der einzige Fall von dauernder Selbstheilung (Neumann) verliert dadurch an Beweiskraft, daß er mit einer sehr schweren Anämie kompliziert war, welche unter Hyperglobulie zur Norm zurückkehrte; in einem operativ geheilten Fall (Östreich) wurde die Pigmentierung der Haut vollkommen vermißt.

Pathologisch-anatomischer Befund. Der wesentlichste, ja in vielen Fällen fast der einzige anatomisch-pathologische Befund ist eine Veränderung der Nebennieren. Aus der Statistik von G. Lewin, die sämtliche bis 1891 veröffentlichten Fälle betrifft, ergibt sich, daß in typischen Fällen von Morbus Addisonii die Nebennieren in 88% krank, in 12% gesund befunden wurden. Es muß aber sogleich die Einschränkung hinzugefügt werden, daß die genannte Zahl von 88% wohl etwas zu hoch gegriffen ist, insofern in ihr auch solche Angaben über den Nebennierenbefund eingeschlossen sind, welche nicht notwendig als pathologisch gedeutet zu werden brauchen, z. B. die Angabe „weiche Nebenniere", „große Nebenniere" ohne eine irgendwie erklärende Hinzufügung. Aber auch mit Nichteinschließung dieser ungenauen Angaben über die Nebennierenbefunde würde das Prozentverhältnis der Nebennierenerkrankung bei Morbus Addisonii mehr als 70% betragen. Die vorhin genannte Zahl von 88% der Nebennierenerkrankung bei Morbus Addisonii stellt das Mittel aus verschiedenen Statistiken dar, betreffs deren Einzelheiten auf die Lewinsche Darstellung verwiesen wird. Auch in den älteren Zusammenstellungen über die Häufigkeit der Nebennierenerkrankung bei Morbus Addisonii von Averbeck, die bis zum Jahre 1867, und von Greenhon, die bis zum Jahre 1874 reicht, ergeben sich ähnliche hohe Zahlen. Immerhin bleibt, wie schon angeführt, die Zahl von mindestens 12%, wahrscheinlich aber etwas höher, übrig, in welcher die Nebennieren bei Morbus Addisonii sich gesund erwiesen. Ferner ist hinzuzufügen, daß in 28% von Nebennierenerkrankungen keine Bronzefärbung bestanden hat.

Was nun die Natur der Veränderungen der Nebennieren bei Addisonscher Krankheit betrifft, so ist sie meistens eine tuberkulöse Erkrankung, mit dem Ausgang in käsige Degeneration. Fast immer werden beide Nebennieren von dieser tuberkulös-käsigen Degeneration ergriffen. Ihr Verlauf ist gewöhnlich ein chronischer, zuerst kommt es zu einer entzündlichen Schwellung, Vergrößerung der Organe, dann zu einem teilweisen käsigen Zerfall des Gewebes, auch, durch Ablagerung von Kalksalzen, zu teilweiser Induration. Meist findet man die Organe vergrößert, selbst bis zum Doppelten und Dreifachen, seltener geschrumpft, verkleinert. Oft findet man in dem einen Teile der Nebennieren die Veränderungen weniger weit als in einem anderen Teile vorgeschritten, z. B. eine Schwellung mit käsigen Produkten neben vollständiger Induration oder Verkalkung an anderen Stellen; dies weist darauf hin, daß der Prozeß in den Nebennieren längere Zeit bis zum vollständigen Ablaufe in Anspruch nimmt. Mitunter sind die Nebennieren auch mit dem Nachbargewebe durch adhäsive Entzündungsprodukte verlötet. Wie häufig die tuberkulöse Form der Nebennieren-

erkrankung bei Morbus Addisonii vorkommt, ist in Zahlen nicht sicher festzustellen, weil in den Sektionsmitteilungen die allerverschiedensten Bezeichnungen für den Befund an den Nebennieren gebraucht sind, je nach dem makroskopischen Aussehen. Dieses ist aber bekanntlich ein sehr verschiedenes. Immerhin aber geht die Tatsache aus allen Angaben hervor, daß die tuberkulöse Degeneration die weitaus häufigste ist, gegenüber welcher die nicht tuberkulösen Erkrankungen eine kleine Minderheit bilden. Unter diesen nicht tuberkulösen Erkrankungen ist das Carcinom der Nebennieren zu erwähnen, das in einer kleinen Zahl von Fällen bei Morbus Addisonii gefunden wurde. Aber in einer viel größeren Zahl hat man Carcinom der Nebennieren gesehen ohne Morbus Addisonii. Diese Angaben machen es erklärlich, daß, wie vorhin erwähnt, in 28% von Nebennierenerkrankungen keine Bronzefärbung bestanden hat. Eine Erklärung dafür, daß das Carcinom der Nebennieren nur ausnahmsweise, die Tuberkulose der Nebennieren fast immer die Erscheinungen des Morbus Addisonii hervorruft, ist nicht zu geben. Es kommen in einzelnen Fällen auch andere Veränderungen der Nebennieren vor, bei denen Tuberkulose sicher ausschließbar ist, wie Tumoren, Cysten u. a.

Wie schon bemerkt, ist die Entartung der Nebennieren sehr häufig der einzige wesentliche pathologische Leichenbefund bei der Addisonschen Krankheit und es beweist dies, daß die Komplikationen, welche man in anderen Organen fand, eine Bedeutung gerade für diese Krankheit nicht haben. Am häufigsten (nahezu im dritten Teil aller Fälle) fand sich als Komplikation Tuberkulose auch in den Lungen. Ebenso haben selbstverständlich alle anderen, bei den Obduktionen gefundenen Organveränderungen nicht die geringste pathogenetische Bedeutung für die Addisonsche Krankheit und es ist daher ihre Erwähnung ganz überflüssig. – Bemerkt sei hier noch, daß fast niemals abnorme Pigmentation der inneren Organe sich findet; nur in wenigen Fällen wurde in diesem oder jenem Organ, resp. Gewebe, eine etwas stärkere Pigmentation beobachtet.

Während also die ursächliche Beziehung der Nebennieren zur Addisonschen Krankheit durch die pathologische Anatomie sichergestellt ist, ist der innere Zusammenhang zwischen Nebennierenschwund und den Symptomen der Krankheit noch sehr wenig geklärt. Wir stehen wesentlich noch auf dem Boden der Experimente Brown-Séquards, welcher nach der Exstirpation der Nebennieren schnellen Tod der Versuchstiere eintreten sah. Diese Angaben sind freilich von zahlreichen Nachfolgern bestritten worden und bis vor 10 Jahren war die Meinung geltend, daß der Tod der Brown-Séquardschen Kaninchen weniger durch den Verlust der Nebennieren, als vielmehr die Nebenverletzungen bei der Operation bedingt war. Einer Reihe von Autoren, zuletzt Nothnagel, war es gelungen, Tiere nach doppelseitiger Nebennierenexstirpation am Leben zu erhalten. Doch war dabei nicht bedacht worden, daß viele Tierarten neben den Nebennieren akzessorische Drüsen besitzen, welche der Exstirpation entgehen und die Funktion der Nebennieren zu ersetzen vermögen. Weiterhin hat man erkannt, daß dem Nebennierengewebe eine außerordentliche Regenerationskraft zukommt, so daß aus geringfügigen Resten der Nebenniere, welche bei der Operation zurückgeblieben sind, sich beträchtliche Gewebsinseln von specifischer Funktion entwickeln können. Es ist denn auch in neuester Zeit die Lehre von Brown-Séquard durch neue Versuche wieder hergestellt worden. Zahlreiche Experimentatoren haben gezeigt, daß die Versuchstiere nach der Exstirpation der Nebennieren zu grunde gehen. Die Versuche sind um so beweisender, als der Tod der Tiere erst nach der Ausschneidung der zweiten Nebenniere eintritt, während die Exstirpation der ersten gut überstanden wird. Den schönsten Beweis von der

Unentbehrlichkeit der Nebennieren hat Abelous geliefert, welcher Fröschen fremde Nebennieren implantierte und sie danach trotz Exstirpation der eigenen Nebennieren am Leben erhielt; wurden aber die implantierten Nebennieren auch weggenommen, so starben die Frösche schnell. Daß also der Schwund der Nebennieren zum Tode führen muß, dürfen wir heute als sicher bezeichnen.

In welcher Weise aber die einzelnen klinischen Symptome der Addisonschen Krankheit durch die Nebennierenentartung verursacht werden, ist auch heute noch nicht sichergestellt. Ganz dunkel sind die Beziehungen der Nebennieren zur Pigmentbildung, nachdem die ursprünglichen Befunde Brown-Séquards, welcher bei seinen entnebennierten Versuchstieren Pigmentanhäufungen fand, von den neueren Experimentatoren nicht bestätigt worden sind.

Für gewöhnlich wird den Nebennieren eine entgiftende Funktion zugeschrieben; Langlois fand, daß das Blut entnebennierter Tiere auf andere giftig wirkt; Charrie und Langlois zeigten, daß Nikotinlösung durch Berührung mit Nebennierengewebe an Giftigkeit einbüßte und Abelous wies nach, daß die Blutgiftigkeit entnebennierter Tiere durch Injektion von Nebennierenextrakt vermindert wurde. Was für Gifte sich aber bei Verlust der Nebennieren im Blut anhäufen und wie weit sie Krankheitserscheinungen machen, ist ungewiß. Vielfach studiert wurden die physiologischen Wirkungen des Nebennierenextrakts, dessen wirksame Substanz in Krystallform von verschiedenen Seiten dargestellt ist (Adrenalin, Epirenan). Dieselbe wirkt blutdrucksteigernd durch Zusammenziehung der glatten Gefäßmuskulatur, zugleich verlangsamend und verstärkend auf die Herzaktion. Dementsprechend sinkt bei Exstirpation der Nebennieren der Blutdruck bedeutend und ist auch die zunehmende Herzschwäche bei Addisonscher Krankheit zu erklären.

Die Schwierigkeit, aus den bisher über die Nebennierenfunktion bekannten Tatsachen das Krankheitsbild des Morbus Addisonii zu erklären, läßt eine andere ursächliche Möglichkeit in den Vordergrund treten, welche sich ebenfalls auf pathologisch-anatomische Befunde stützen kann. Das ist die Degeneration des Bauchsympathicus.

Eine solche Auffassung wurde nahegelegt durch den Zusammenhang, in welchem die Nerven der Nebennieren zu den Bauchgeflechten des Sympathicus stehen. Es sendet nämlich das Ganglion semilunare eine beträchtliche Anzahl von Nervenstämmchen in die Nebennieren und diese bilden daselbst äußerst reichliche und mit sehr vielen Ganglienzellen besetzte Netze. Indessen haben die physiologischen Experimente an den Bauchgeflechten des Sympathicus in bezug auf das Wesen der Addisonschen Krankheit keine befriedigenden Resultate ergeben: man hat nach Reizung und Exstirpation der Semilunarganglien keine Hautverfärbung eintreten sehen. Ja, es ist aus diesen Versuchen nicht einmal die große Bedeutung dieser Ganglien ersichtlich geworden. Denn Adrian sah nach Exstirpation des Semilunarplexus Hunde längere Zeit in vollem Wohlsein fortleben, ebenso Lamansky, der an Kaninchen, Katzen und Hunden experimentierte. Wenn anderseits in den Versuchen von Pincus, Samuel und Budge die Tiere schon am ersten Tage nach der Exstirpation zu grunde gingen, so war dies nur eine Folge der schweren Nebenverletzungen; denn Lamansky zeigte durch Kontrollversuche, daß Tiere auch dann zu grunde gehen können, u. zw. ebenfalls schon am ersten Tage, wenn ihnen nur die behufs Exstirpation des Semilunarplexus notwendigen operativen Verletzungen zugefügt, die Ganglien aber an ihrer Stelle liegen gelassen werden. Als einzige Erscheinung nach der Exstirpation war eine Abmagerung in den ersten 2—3 Wochen zu bemerken, von da ab erholten sich die Tiere rasch und erhielten wieder ihr früheres Körpergewicht. Die gleichen Resultate gibt auch Schiff an, die Versuchstiere (Hunde

und Katzen) wurden sogar nach Exstirpation des Ganglion coeliacum fetter als sie vor der Operation waren. Roßbach endlich hat bei Fröschen sämtliche, zu beiden Seiten längs der Aorta abdominalis liegende Ganglien exstirpiert und die Tiere Wochen und Monate am Leben erhalten. Nur zuweilen haben einzelne Beobachter nach Exstirpation des Ganglion coeliacum eine Vermehrung der Darmsekretion (Adrian) oder blutige Diarrhöen (Cl. Bernard) auftreten sehen.

Während also die Experimentalphysiologie uns keine Stütze an die Hand gibt, die Symptome der Addisonschen Krankheit aus einer Affektion des Bauchsympathicus erklären zu können, weist dagegen eine größere Zahl pathologischer Obduktionsbefunde an den Bauchganglien des Sympathicus auf eine Beteiligung desselben bei dieser Krankheit hin. Es fanden sich in etwa 40 Fällen Veränderungen am Ganglion semilunare, resp. an den mit ihm in Anastomose stehenden Nerven, u. zw. Schwellung, anderseits Atrophie, bindegewebige Veränderungen, fettige Infiltration u. a., oft in so beträchtlichem Grade, daß sie augenblicklich in das Auge fielen. In anderen Fällen hingegen waren die Veränderungen nur histologisch erkennbar an dem Untergange von Nervenröhren und Ganglienzellen. Besonders hervorzuheben sind Befunde von Fleiner, welcher in 2 Fällen neben vielfachen Veränderungen im Sympathicus auch Degenerationen in den Spinalganglien nachwies, welche sich auf die hinteren Wurzeln des Rückenmarkes und auf die peripheren Nerven fortsetzten. Ob aber in dieser Erkrankung der sympathischen Nerven die wesentliche Ursache der Addisonschen Krankheit liegt, das scheint höchst zweifelhaft, denn den obengenannten positiven Befunden am Sympathicus stehen zahlreiche negative gegenüber, bei denen ausdrücklich von den Beobachtern angegeben wird, daß die sympathischen Bauchganglien norma befunden wurden.

Die Therapie hat alle Mittel systematischer Krankenpflege und symptomatischer Behandlung herbeizuziehen, um das Leben der Kranken möglichst lange zu erhalten und der immerhin denkbaren Ausheilung die Wege zu ebnen. Eine ätiologische Therapie ist bisher nicht vorhanden. Zahlreiche Versuche sind mit Nebennierenpräparaten angestellt worden, jedoch wurde kein positiver Erfolg erzielt; was dennoch von solchen berichtet wird, hält der Kritik nicht stand. Ebensowenig haben die Versuche des aktiven Angriffes auf die verkästen Nebennieren mit Tuberkulin zu erfreulichen Resultaten geführt. Wo Syphilis im Spiel ist, wird man Quecksilber und Jod versuchen, aber auch die hievon berichteten Kuren betreffen zweifelhafte Fälle. Bei der Aussichtslosigkeit der innern Behandlung bleibt der chirurgische Weg der Exstirpation einer Nebenniere übrig, solange nur diese eine entartet ist. Östreich berichtet einen Fall von hochgradiger Kachexie, welcher durch Exstirpation eines palpablen retroperitonealen Tumors vollkommen geheilt wurde; die mikroskopische Untersuchung erwies den kleinapfelgroßen Tumor als tuberkulöse Nebenniere. Man wird aus diesem besonderen Fall keine großen Hoffnungen schöpfen dürfen, da die Nebennierenentartungen bei Addisonscher Krankheit gewöhnlich doppelseitig und nicht palpabel sind.

Literatur: Die Literatur über Addisonsche Krankheit ist eine ungemein große. Die erste Mitteilung über diese Krankheit gab Thomas Addison in seiner Schrift: On the constitutional and local effects of disease of the suprarenal capsules. London, Mai 1855. – Eine umfassende Zusammenstellung aller bis dahin beobachteten Fälle, nahezu 800, ist enthalten in G. Lewins Darstellung über Morbus Addisonii, T. I, Charité-Annalen, 10. Jahrg.; T. II, Charité-Annalen, 17. Jahrg. 1892. In dieser Arbeit ist bei jedem Falle die Quelle genannt. Ein weiterführendes Sammelreferat ist im Zbl. f. allg. Path. 1896 von C. v. Kahlden gegeben. Vgl. ferner die monographische Darstellung von Neußer in Nothnagels Handb., XVIII, sowie den trotz der Kürze erschöpfenden Aufsatz von Fr. Kraus in Ebstein-Schwalbes Handb. d. pr. Med., II. p. 201. – Neumann, D. med. Woch. 1896, Nr. 5. – Östreich, Ztschr. f. kl. Med. XXXV, p. 123.

G. Klemperer.

Adenoide Vegetationen. Unter den Erkrankungen des lymphatischen Rachenringes (s. Pharynx) verdienen die sogenannten adenoiden Vegetationen wegen der Häufigkeit ihres Vorkommens und der Wichtigkeit der von ihnen hervorgerufenen Erscheinungen eine besondere Betrachtung. Dieselben wurden als eine eigene pathologische Species zuerst von W. Meyer (Kopenhagen) beschrieben, während Czermak, Voltolini, B. Löwenberg und Andrew Clark schon früher Einzelbeobachtungen mitgeteilt hatten.

Unter adenoiden Vegetationen verstehen wir geschwulstähnliche Wucherungen der lymphatischen Gebilde des Nasenrachens. Unter diesen nimmt die Rachentonsille schon räumlich die erste Stelle ein. Es ist deshalb die Hyperplasie dieser Tonsille, sowohl was ihre Häufigkeit, wie was ihre Ausdehnung anlangt, als der Repräsentant der Vegetationen zu bezeichnen. Dieselbe wird in diesem Aufsatze mit dargestellt werden. Es kann aber der Name adenoide Vegetationen nicht durch die Bezeichnung Hyperplasie der Rachentonsille ersetzt werden, weil auch die übrigen Teile des lymphatischen Ringes im Nasenrachen sich an dem Prozeß beteiligen können, wie bei der pathologischen Anatomie des näheren ausgeführt werden wird.

Was die Häufigkeit des Vorkommens anlangt, so fand W. Meyer unter 2000 Schulkindern in den öffentlichen Schulen Kopenhagens 20 = 1% und bei 700 Zöglingen einer Mädchenschule in London 13 mit toter Sprache und adenoiden Vegetationen. Kafemann fand bei Kindern der Volksschule im Alter von 6—14 Jahren in Königsberg 86mal ausgesprochene Hypertrophie der Tons. phar. bei den untersuchten 1100 Knaben (7·8%) und 117mal bei den 1102 Mädchen (10%). W. Meyer untersuchte in Florenz 700 Schulkinder und traf bei 7% adenoide Vegetationen an, Doyer in Leyden unter 4000 5%. Trautmann fand an 190 hierauf untersuchten Toten, von denen allerdings 118 über 19 Jahre alt geworden waren, 15mal Hyperplasie der Rachenmandel. Die staatliche Enquête über die Häufigkeit der Adenoiden bei Schulkindern in den Niederlanden hat ergeben, daß unter 800.000 Schulkindern 6% die äußeren Zeichen derselben aufwiesen. H. Burger betont aber, daß diese Statistik nur von Lehrern nach den äußeren Zeichen der adenoiden Vegetationen (Gesichtsausdruck, Sprache etc.) aufgenommen sei und daß sie voraussichtlich andere Ergebnisse liefern würde, wenn sie auf ärztlichen Untersuchungen basierte. In der Tat verdienen die Angaben einzelner Ärzte, welche selbst untersuchten, größere Bedeutung. So fand Denker unter 1087 Kindern 138 Fälle von adenoiden Vegetationen. B. Floderus (Stockholm, Hygiea, 1902) fand unter 905 Kindern von 7—8 Jahren 170 mit hochgradigen und 170 mit mittelstarken adenoiden Vegetationen. In der von mir geleiteten königl. Universitätsklinik für Hals- und Nasenkranke kamen nach der Zusammenstellung von A. Rosenberg unter 15.000 Patienten 1355 Fälle von adenoiden Vegetationen zur Beobachtung. In der Walbschen Poliklinik für Ohrenkranke in Bonn waren unter 3438 Kranken, welche in den Jahren 1886, 1887, 1888 behandelt wurden, nach Engel 328 (10·4%), in der Hartmannschen Ohrenpoliklinik zu Berlin nach Killian 135 (20%) unter 712 Patienten. Ménière berichtet über 1115 Operationen von adenoiden Vegetationen, welche er in 7 Jahren ausgeführt hat, und M. Schäffer über 1000 Fälle. Es genügen diese Zahlen, um die Häufigkeit des Vorkommens von adenoiden Vegetationen klarzustellen.

Ätiologie. Nach den Untersuchungen von E. Fränkel kommen adenoide Vegetationen angeboren vor. Massei schildert ihr Vorkommen bei Säuglingen. Stewart entfernte große Massen bei einem 11 Tage alten Kinde. Gottstein, Huber und andere berichten über Beobachtungen von adenoiden Vegetationen bei Kindern unter 6 Monaten. Die Mehrzahl der Patienten, die in unsere Behandlung kommen,

gehört dem schulpflichtigen Alter an. So standen z. B. 67% der Fälle meiner Poliklinik im Alter von 6—15 Jahren. Nach der Pubertät findet häufig eine physiologische Rückbildung der Vegetationen statt und nach dem 20. Jahre beginnen dieselben immer seltener zu werden. Sie finden sich aber auch noch bei Greisen. P. G. Frank teilt Fälle bei Greisen mit und beschreibt den histologischen Bau von bei Greisen exstirpierten Rachentonsillen. Minder fand adenoide Vegetationen an der Leiche einer Frau von 69 Jahren (A. f. Laryng. XII, 360). E. Barth untersuchte 561 Rekruten und fand bei 21·4% geringere, bei 9·8% hochgradige Hyperplasie der Rachentonsille.

Nicht selten leiden mehrere Kinder derselben Eltern an adenoiden Vegetationen, vgl. z. B. Fälle bei Löwenberg und Felix Semon. Bei dem Vater oder der Mutter kann man dann zuweilen die charakteristische Gesichtsbildung (vgl. Symptome) der adenoiden Vegetationen vorfinden oder aus der Anamnese hören, daß sie in der Jugend ebenfalls an „Stockschnupfen" gelitten hätten. Die hereditäre Veranlagung wird durch eine Schwäche der betreffenden Organe, nicht aber durch Syphilis oder Tuberkulose der Eltern bedingt. Die Kinder wohlsituierter Eltern werden ebenso häufig befallen, wie solche, die schlecht wohnen, dürftig essen und mangelhaft gekleidet sind.

Seitdem die adenoiden Vegetationen die Aufmerksamkeit mindestens aller Spezialisten auf sich gezogen haben, wissen wir, daß sie nicht nur an der See, sondern auch im Binnenlande und in allen Klimaten vorkommen. Die ursprünglich an den Wohnort ihres ersten Beobachters geknüpften Vermutungen über den Einfluß des Klimas auf die Entwicklung der adenoiden Vegetationen haben sich als mit den Tatsachen nicht übereinstimmend erwiesen. In Berlin und Florenz sind adenoide Vegetationen ebenso häufig wie in Kopenhagen.

Wir können häufig beobachten, daß akute entzündliche Prozesse, seien sie nun idiopathisch oder durch akute Exantheme und andere Infektionskrankheiten hervorgerufen, welche die oberen Luftwege befallen, manchmal auch akute Schwellungen der lymphatischen Organe des Nasenrachens bedingen. Auch spielen sich auf der Rachentonsille dieselben Vorgänge ab, die wir an den Gaumentonsillen als Angina lacunaris bezeichnen (s. Artikel Angina). Die akuten entzündlichen Schwellungen bilden sich nicht immer vollkommen zurück und können, namentlich wenn sie wiederholt eintreten, dauernde Hyperplasien bedingen. Es ist unverkennbar, daß besonders die akuten Exantheme und Anginen häufig die Ursache sind, durch welche die belästigenden Symptome der adenoiden Vegetationen in die Erscheinung treten. Eine andere Frage ist es freilich, ob die adenoiden Vegetationen dadurch ursprünglich veranlaßt wurden, oder aber erst den letzten Zuwachs an Schwellung bekamen, durch welchen sie nun erheblichere Störungen hervorrufen. Denn ich habe Kinder mit adenoiden Vegetationen operiert, bei denen sich keine akuten Prozesse im Nasenrachen oder den oberen Luftwegen anamnestisch nachweisen ließen; sie können also ohne jede akute Entzündung entstehen.

Viele Kinder mit adenoiden Vegetationen sind skrofulös, d. h. sie haben Lymphdrüsenschwellungen am Halse oder skrofulöse Katarrhe. Andere erscheinen bloß skrofulös, weil die adenoiden Vegetationen Erscheinungen bedingen können (vgl. Symptome), welche Skrofulose vortäuschen, aber mit der Beseitigung der adenoiden Vegetationen verschwinden. Bei einem ziemlich erheblichen Bruchteil der Fälle sind aber keine Symptome vorhanden, derentwegen die betroffenen Kinder für skrofulös gehalten werden könnten. Es gibt deshalb das Vorhandensein von adenoiden Vegetationen an und für sich keine Veranlassung, Skrofulose anzunehmen, wenn sie sich auch in lymphatischen Gebilden lokalisieren.

Von besonderer, auch allgemein pathologischer Bedeutung ist die latente Tuberkulose der Rachenmandel. Es handelt sich dabei nicht um Beobachtungen von Tuberkulose der Rachenmandel bei Kranken oder an Leichen, bei welchen auch in anderen Organen mehr oder minder verbreitete Tuberkulose gefunden wird, sondern um primäre Tuberkulose dieses Organs, also um Fälle, in denen in der herausgenommenen Rachenmandel Tuberkel gefunden werden, während klinisch nirgendwo anders Tuberkulose nachweisbar ist. Unter den zahlreichen Arbeiten, welche sich mit diesem Gegenstande beschäftigen, seien erwähnt Lermoyez, Dieulafoy, Pluder und Fischer, L. Lewin. Die Untersuchung geschieht 1. auf anatomischem Wege. Vollkommen sichere Schlüsse gestattet erst der Nachweis von Bacillen. Einige Autoren begnügen sich aber, u. zw. mit Recht, mit dem Nachweis von miliaren Knötchen (Riesenzellen, epitheloide Zellen, käsige Degeneration); 2. durch Überimpfen von Gewebsteilen auf Kaninchen. Leider gestattet das empfindlichste Reagens auf Tuberkulose, die probatorische Anwendung von Tuberkulin, hier keinen umfänglichen Gebrauch. Denn wenn bereits R. Koch hiedurch Tuberkulose der Rachenmandel nachgewiesen hat, so ist dies doch nur ausnahmsweise möglich. Eine allgemeine Reaktion ist bei der großen Verbreitung der Tuberkulose im Kindesalter für die Rachenmandel wenig beweisend und eine örtliche Reaktion schwer sichtbar. L. Lewin stellt aus der Literatur 905 Beobachtungen an exstirpierten Rachentonsillen zusammen. Unter diesen fand sich 45mal Tuberkulose. Es sind aber die Zahlen nicht einheitlich gewonnen und unter sich sehr ungleich. In dem Briegerschen Institut in Breslau, in welchem L. Lewin seine Studien machte, wurden unter den ersten 150 Rachenmandeln 10 tuberkulöse und unter den folgenden 50 keine gefunden. Wir können nach den bisherigen Beobachtungen annehmen, daß in ungefähr 4% der exstirpierten Rachenmandeln bei Kindern, welche sonst keine manifesten Zeichen von Tuberkulose darbieten, Tuberkel im adenoiden Gewebe gefunden werden. Es wäre wünschenswert, daß diese Untersuchungen fortgeführt werden. Die Beobachtungen an Leichen, welche Orth in seinem Lehrbuche mit positivem Resultat erwähnt, haben in Breslau ein negatives Resultat ergeben. Selbstverständlich werden erst umfassende Leichenuntersuchungen zu schlüssigen Resultaten führen. Jetzt aber können wir schon sagen, daß die Tuberkulose für die Entstehung der Hyperplasie der Rachenmandel keine oder nur eine untergeordnete Rolle spielt, da sie sich nur in 4% der Hyperplasien findet.

Die adenoiden Vegetationen haben eine gewisse Wechselbeziehung zur chronischen Rhinopharyngitis, einer sehr häufigen Komplikation derselben. Ziem nimmt an, daß das in den Rachen hinabfließende eiterige Sekret den Reiz darstelle, der zu der Wucherung der Rachentonsille die Veranlassung gebe. Es fehlt hiefür der Beweis, der um so schwerer zu erbringen sein dürfte, wenn man die analoge Erkrankung der Gaumentonsille mit berücksichtigt.

Die Frage der Ätiologie der adenoiden Vegetationen wird an die anatomisch-physiologische Bedeutung der Tonsillen anknüpfen müssen, wie dieselbe in bezug auf die Auswanderung von Zellen durch die Arbeiten Stöhrs sichergestellt worden ist (s. Artikel Tonsillen). Der Verfasser ist der Meinung, daß eine Stauung von Lympho- und Leukocyten im Gewebe die Ursache der Hyperplasie der Tonsillen darstellt. Diese Stauung kann auf zwei Wegen entstehen; u. zw. einmal durch behinderten Abfluß, sei es der Auswanderung durch das Epithel hindurch oder in die abführenden Lymphgefäße hinein, dann aber durch vermehrten Zufluß aus den Gefäßen. Es läßt sich aber auch an hyperplastischen Rachentonsillen reichliche Auswanderung im Epithel nachweisen, so daß nichts für behinderte Auswanderung spricht. Ebenso wie nach Stöhr bei der Entwicklung die Einwanderung der Leukocyten das Tonsillengewebe bildet,

kann man annehmen, daß sie die pathologische Hyperplasie zuwege bringt. Die fernere Untersuchung über diesen Gegenstand wird sich in dieser Richtung bewegen müssen. Harris hält die Rachenmandel für eine Schutzvorrichtung des Organismus und ihre Hyperplasie für einen physiologischen Vorgang. O. Brieger macht hierüber auf anatomischen Studien beruhende, bemerkenswerte Mitteilungen. Auch Brieger hält die Rachenmandel für eine Schutzvorrichtung des Organismus gegenüber bakterieller Infektion. Die Hyperplasie, welche an sich keinen Krankheitsbegriff darstelle, falle meist in die Zeit, wo der Organismus dieses Schutzes am meisten bedürfe.

Einige Autoren zählen auch die Rachentonsille zu den blutbildenden Organen und bringen ihre Hyperplasie mit Störungen der Blutbildung in Zusammenhang. M. Scheier hat Experimente veröffentlicht, um nachzuweisen, daß in exstirpierten hyperplastischen Tonsillen von Kindern — nicht von Erwachsenen — Stoffe vorhanden sind, welche den Blutdruck herabsetzen.

Pathologische Anatomie. Nach den Untersuchungen von Ganghofner wird die Rachentonsille aus einem System von wallartigen Bildungen zusammengesetzt, welche konzentrisch um den Recessus medius angeordnet sind. Sie sind bogenförmig gestaltet, so daß die lateral gelegenen um einen größeren Radius gekrümmt sind, als die mittleren. Bei der Hyperplasie behält die Rachenmandel diese Gestalt bei, nur werden mit der Schwellung der Wälle die Gräben zwischen ihnen tiefer.

Ich kann mit W. Meyer, J. L. Jack u. a. der aus den Sektionen entnommenen Angabe Trautmanns, daß außer der Hyperplasie der Rachenmandel keine adenoiden Vegetationen im Nasenrachen vorkämen, nicht beipflichten. Zwar können Teile der Rachenmandel so anschwellen, daß sie bei der Rhinoskopie einen seitlichen Sitz vortäuschen und, wenn man nur diese Untersuchungsmethode anwendet, zu Irrtümern über ihren Sitz Veranlassung geben können. Ich habe aber auch Fälle gesehen, in denen nach vollkommener Ausrottung der Tonsille im Pharynx Vegetationen übrig blieben, bei welchen die Palpation und die Inspektion mit aller Sicherheit nachwiesen, daß sie seitlich am Tubenwulst oder in der Rosenmüllerschen Grube aufsaßen. Es kann deshalb kein Zweifel bestehen, daß auch andere Teile des lymphatischen Rachenringes als die Rachentonsille adenoide Vegetationen bilden können. Sie entwickeln dann mehr zapfenförmige Erhabenheiten, wie solche sich auch auf den Wällen der Tonsille entwickeln können. Hiedurch entstehen dann die hahnenkamm- oder stalaktitenförmigen Geschwülste, welche die ersten Beschreiber der adenoiden Vegetationen besonders im Auge hatten. G. Finder beschreibt eine papilläre Bildung der Rachenmandel.

Mikroskopisch untersucht, bestehen alle diese geschwulstähnlichen Bildungen zum größeren Teil aus adenoidem Gewebe mit echten, z. T. subepithelialen Follikeln und eingelagerten Schleimdrüsen. Nach O. Brieger weichen die mikroskopischen Bestandteile hyperplastischer Tonsillen von denjenigen der normalen nicht ab, insbesondere sind die Follikel weder reichlicher noch größer. Das Epithel ist stellenweise, besonders auf der Kuppe der Wälle, in Pflasterepithel verwandelt, eine Veränderung, welche häufig auch ohne Hyperplasie beobachtet wird.

Die physiologische Involution, auf welche ich zuerst aufmerksam gemacht habe, ist der Ausdruck, daß der Organismus zur Zeit nach der Pubertät der Funktion der Rachenmandel nicht oder weniger bedarf. Görke nimmt an, daß nach Abschluß der Kinderjahre eine gewisse Immunität gegen die Kinderkrankheiten erworben sei, so daß der Organismus auf den Schutz der Rachenmandel verzichten könne. Bei der Involution findet sich der umgekehrte Vorgang, welcher die Hypertrophie hervorrief. Die involvierte Rachenmandel der Erwachsenen zeigt mikroskopisch das Bild der

normalen Pharynxtonsille. Serebrjakoff betont das Auftreten subepithelialer Cysten bei der Involution.

Außerdem finden sich, anscheinend mit den Drüsen im Zusammenhang und meist als Retentionen anzusehen, nicht selten Cysten in hypertrophischen Mandeln, besonders Erwachsener (cf. Görke A. f. Laryng. XIII, p. 224).

Der anatomische Bau der Vegetationen kennzeichnet sie als durchaus gutartige Bildungen. Sie stellen lediglich eine Hyperplasie des präformierten Gewebes dar, sind nicht heteroplastisch und greifen niemals auf andere Gewebe über.

Iwanoff nimmt an, daß die häufig als Begleiterscheinung von adenoiden Vegetationen im Mesopharynx der Kinder vorhandenen Granula in ihrem Bau wesentlich von den entzündlichen Granula verschieden seien.

Symptome. Was die Zeichen der adenoiden Vegetationen anlangt, so sind zwei Gruppen zu unterscheiden, einmal die des begleitenden Pharynxkatarrhs und dann diejenigen der Stenose. In bezug auf die erstere Gruppe wird auf den Artikel Pharynx verwiesen.

Die Symptome der Stenose treten auf, wenn die adenoiden Vegetationen eine solche Größe erlangen, daß die Höhle des Nasenrachens nicht mehr genügenden Raum bietet, um einen ausreichenden respiratorischen Luftstrom durchzulassen. Dann sind die Patienten genötigt, statt ausschließlich durch die Nase, auch mit geöffnetem Munde, ja bei sehr umfangreichen Vegetationen nur noch durch den Mund zu atmen. H. Gradie betont, daß die Adenoiden namentlich während des Schlafes durch eine komplizierende Turgescenz der hinteren Enden der Nasenmuschel in ihrer raumbeschränkenden Wirkung verstärkt werden. Beim Neger treten die Stenosenerscheinungen infolge der Form seines Gesichtsschädels nach W. Scheppegrell weniger hervor.

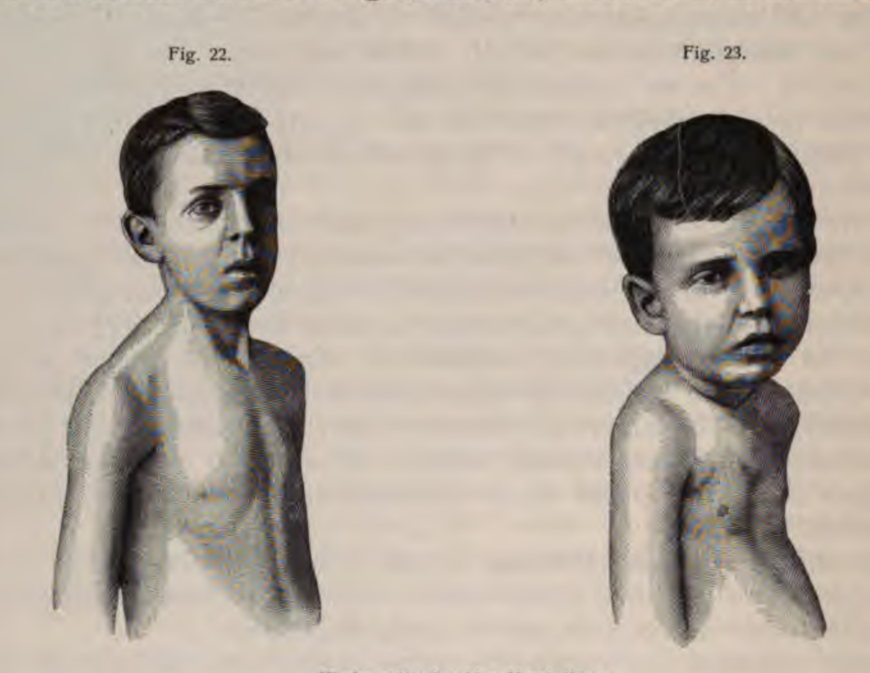
Die Insuffizienz der Nasenrespiration ist von wesentlichen Folgen begleitet. Ich habe dieselben, so viel ich sehe, als der erste, in meinem Lehrbuch der Nasenkrankheiten in Ziemssens Sammelwerk, Bd. V, zusammengestellt.

In dieser Beziehung muß zunächst erwähnt werden, daß die Luft bei ihrem Durchgang durch die Nase von corpusculären Partikeln relativ gereinigt, erwärmt und mit einem hohen Grad von Feuchtigkeit versehen wird. Beim Atmen durch den Mund wird die Luft trockener, kälter und weniger rein den tieferen Respirationswegen zugeführt.

Das permanente Offenhalten des Mundes gibt dem Gesicht einen nichts weniger als intelligenten Ausdruck. In der Normalität wird der Unterkiefer nicht durch Muskelaktion, sondern durch Luftdruck gegen den Oberkiefer gehalten. Nach den Untersuchungen von Donders und Metzger wird vermittels der gegen den Gaumen oder den Processus alveolaris angelegten Zunge bei Lippenschluß ein Saugraum gebildet, der ausreicht, um das Hinabsinken des Unterkiefers zu verhindern. Tritt nun die Notwendigkeit ein, immerfort durch den Mund zu atmen, so ist es unmöglich, diesen Saugraum zu bilden; der Unterkiefer folgt, soweit er nicht durch Muskelarbeit daran verhindert wird, seiner Schwere und sinkt nach unten. So kommt es, daß die Nasolabialfalten der an Stenose des Nasenrachenraumes Leidenden allmählich verstreichen und nach unten und hinten gezogen werden, sowie daß in langdauernden Fällen der äußere Augenwinkel nach unten gezogen wird. Diese weiteren Veränderungen des Gesichtes, die das Atmen mit offenem Munde nach sich zieht, sind nur geeignet, den dämlichen Ausdruck desselben zu vermehren. Man bezeichnet den offenen Mund und die übrigen Veränderungen des Gesichtes als Habitus adenoideus.

Eine wichtige Veränderung zeigt der Schlaf infolge der Aufhebung des den Unterkiefer tragenden Saugraumes. Alle Patienten mit stenosierenden adenoiden Vegetationen schnarchen im Schlaf, namentlich in der Rückenlage, u. zw. ist dies ein Schnarchen, welches nicht durch das Velum palatinum, sondern durch den Zungengrund und die Epiglottis bedingt wird. Bei herabsinkendem Unterkiefer tritt der Zustand ein, der bei der Chloroformnarkose so häufig Asphyxie bedingt und den wir als Verschlucken der Zunge bezeichnen. Es ist bekannt, daß es dabei genügt, den Unterkiefer nach vorn zu ziehen, um das Atemhindernis sofort zu beseitigen. Dieses Verschlucken der Zunge tritt nun auch bei Patienten mit den Rachenraum stenosierenden adenoiden Vegetationen ein, sobald sie in tiefen Schlaf verfallen.

Fig. 22. Fig. 23.



Kinder mit adenoiden Vegetationen.

Photographiert von Thomas R. French, veröffentlicht in Lymphoid growths of the vault of the pharynx. Brooklyn Med. Journ. 1893.

Ihr Schnarchen entspricht dem Stridor der Chloroformierten. Denn bei herabhängendem Unterkiefer und aufgehobenem Einfluß des wachen Willens sinken das Zungenbein und die Zunge nach hinten und unten und letztere drückt gleichzeitig die Epiglottis gegen den Aditus laryngis. Auf diese Weise bewirkt der tiefe Schlaf bei solchen Patienten zwischen Zungengrund und Epiglottis einerseits und der hinteren Pharynxwand anderseits eine Stenose der oberen Luftwege. Hat das Atemhindernis eine Zeitlang gedauert, so werden die Patienten unruhig, die Tiefe des Schlafes verflacht sich und ohne vollkommen zu erwachen, heben sie, zuweilen mit einer Schluckbewegung, ihre Zunge wieder auf. Dann hört das Schnarchen und das Atmungshindernis auf. Nach einer kurzen Weile verfallen die Patienten wieder in tieferen Schlaf, der Unterkiefer und die Zunge sinken nach unten und damit treten die stenotischen Erscheinungen aufs neue ein, bis das Atembedürfnis die Patienten aus dem festen Schlafe dem Wachen annähert und der Wille durch Hebung der Zunge die oberen Luftwege wieder hinlänglich wegsam macht. Wer sich an das Bett eines mit adenoiden Vegetationen behafteten schlafenden Kindes setzt, kann den Turnus dieser Erscheinungen in regelmäßiger Folge beobachten.

Zwei schwerwiegende Folgen knüpfen sich an diese Veränderungen. Einmal gelangen die Patienten eigentlich niemals zu einem erquickenden tiefen Schlaf. Sie wachen des Morgens träge und müde auf und zeigen häufig den Tag über ein träumerisches, schlaffes, müdes und träges Wesen. Daß gleichzeitig die allgemeine Ernährung dadurch leidet, ist selbstverständlich. Dann aber bildet sich hiedurch eine Veränderung der Thoraxform aus, wie man eine solche bei allen Krankheiten, die mit einer Stenose der oberen Luftwege einhergehen, findet. Ein hoher Grad dieser Thoraxform, u. zw. einer solchen, die sich in akuter Weise ausbildet, zeigt sich beim Croup. Die oberen Teile des Thorax, an welche sich die großen auxiliaren Inspirationsmuskeln inserieren, werden durch die forcierte Einatmung übermäßig erweitert, während die unteren Partien infolge der Steigerung des negativen intrathoracischen Druckes teilweise durch das nach oben angesaugte Zwerchfell, teilweise durch Verengerung der unteren Rippenbogen komprimiert werden, u. zw. entweder vorwiegend von vorn nach hinten oder vorwiegend im seitlichen Durchmesser. Dieser Thoraxform entsprechen an den Lungen in den oberen und namentlich vorderen Partien emphysemähnliche Erweiterung und unten der Atelektase sich annähernde Erscheinungen. In Verbindung mit der Veränderung der Atemluft an sich, die, wie schon erwähnt, das Atmen durch den Mund mit sich bringt, treten hiedurch wesentliche Beeinträchtigungen des Gaswechsels in den Lungen ein und, abgesehen von akuten und chronischen Bronchitiden, die die Vegetationen häufig komplizieren, wird hiedurch ein ferneres Moment gesetzt, welches die allgemeine Ernährung solcher Patienten wesentlich beeinträchtigt.

Die Aufhebung der Respiration durch die Nase bringt vielfach eine Verringerung der Geruchsempfindung mit sich. Auch scheint sich eine Verminderung des Geschmackes einzufinden, indem der Wohlgeschmack verloren geht und nur noch die Kategorien süß, salzig, sauer und bitter wahrgenommen werden.

Eine weitere Folge der stenosierenden Vegetationen zeigt sich an der Sprache. In dieser Beziehung ist zunächst zu bemerken, daß Vegetationen, die bereits die charakteristische Veränderung der Sprache bedingen, nicht notwendig auch eine Stenose des Nasenrachenraumes nach sich ziehen, die diesen als Aeris via unbrauchbar macht. Denn die Atmung durch die Nase erfolgt bei ruhendem Velum, während das Sprechen bei erhobenem Gaumensegel vor sich geht. Es reicht deshalb ein kleineres Volumen der Vegetationen aus, um den Nasenrachenraum während der Phonation zu füllen, als ihn bei ruhiger Atmung für die Luft zu verlegen.

Die Sprache bei den adenoiden Vegetationen gehört nicht in das eigentliche Gebiet des Näselns. Sie wird von W. Meyer in bezeichnender Weise eine „tote" Sprache genannt. Die gegen den Nasenrachen aus der Pars oralis pharyngis vordringenden Schallwellen finden keine leere Höhle vor, sondern stoßen gegen die Zapfen und Kanten adenoider Vegetationen. An denselben werden sie vernichtet oder unregelmäßig reflektiert. Hiedurch geht der Sprache der Wohlklang verloren, indem die Resonanz in der Nasenhöhle wegfällt. Außerdem können die Kranken mit adenoiden Vegetationen die nasalen Resonanten m und n, den Laut l oder das englische th schwer oder gar nicht verständlich aussprechen.

Die im vorstehenden aufgeführten Veränderungen müssen sich der Sprache nach den akustischen Gesetzen beigesellen, sobald adenoide Vegetationen den Nasenrachen verlegen. Außerdem kommen in einigen Fällen anderweitige Sprachfehler zur Beobachtung, so besonders Stottern (s. d.) oder überhaupt Erschwerung des Sprechens (s. Sprache).

Eine viel erörterte Frage stellt das Verhalten des Gaumens zu den adenoiden Vegetationen dar. Bentzen stellt die Entwicklung dieser Frage und C. Buser die betreffende Literatur übersichtlich zusammen. Bei einer großen Anzahl von Kranken mit stenosierenden adenoiden Vegetationen finden wir einen hohen Gaumen, der besonders in der Gegend der Prämolares schmal und in seinem sagitalen Durchmesser verlängert ist, so daß seine Form in horizontaler Richtung, welche normal einem lateinischen U gleichen soll, einem lateinischen V mit der Spitze nach vorn ähnlich wird. Auf dem frontalen Schnitt tritt uns anstatt des Tonnengewölbes des normalen Gaumens eine mehr oder minder spitze Form entgegen. Mit der zweiten Dentition beobachten wir dann häufig eine erhebliche Veränderung der Zahnstellung. Die bleibenden Zähne haben in dem so mißgestalteten Oberkiefer keinen rechten Platz, stellen sich schief oder häufig einfach oder selbst mehrfach hintereinander. Ihre Kauflächen treffen unregelmäßig gegen die Kauflächen der Zähne des Unterkiefers und der Biß verliert seine normale Mechanik.

Manche Autoren, so Körner, Bloch, Alkan, Bentzen, sind nun der Ansicht, daß zwischen adenoiden Vegetationen und der Veränderung des Gaumens und der Zahnstellung ein ursächlicher Zusammenhang besteht. Es kann natürlich dieser ursächliche Zusammenhang nur dann angenommen werden, wenn die adenoiden Vegetationen zur Beschränkung oder Aufhebung der Nasenatmung führen, denn nur die Mundatmung kann als ätiologisches Moment angeklagt werden. Die Form des Oberkiefers und besonders des Gaumens ist genetisch von verschiedenen Momenten abhängig. Zunächst von der Wachstumenergie, welche unseren Geweben mit ihrer Entstehung einverleibt wird. Diese ist selbstverständlich von der Mundatmung unabhängig. Dann aber ist das gegenseitige Verhältnis von Gaumen und Zunge auf die Form des Gaumens von wesentlichem Einfluß. Wir sehen vielfach in unserem Körper, daß die Form von Weichteilen auf benachbarte knöcherne Bildungen von morphologischer Wirkung ist. Bei der Nasenatmung wird nun der Unterkiefer gegen den Oberkiefer durch einen Saugraum gehalten, welchen die Zunge mit dem Gaumen, dem Zahnfortsatz etc. bildet. Es liegt also bei der Nasenatmung die Zunge andauernd dem Gaumen an und hat dieserhalb auf die Gestaltung seiner Form Einfluß. Bei der Mundatmung fällt dies fort.

Zug-, Druck- und scherende Kräfte, welche bei dem Kauakte auf den Oberkiefer und den Gaumen einwirken, kommen bei der Veränderung der Zahnstellung und ihrer Kauflächen in unnormaler Weise zur Geltung. Auch üben die Kaumuskeln einen seitlichen Druck auf den Oberkiefer aus. In normaler Weise kompensiert die anliegende Zunge diesen seitlichen Druck, bei der Mundatmung aber fällt, wie schon ausgeführt, diese Kompensation fort. Es ist also eine Reihe entwicklungsgeschichtlicher Momente vorhanden, welche einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Gaumenform und stenosierenden adenoiden Vegetationen erklärlich erscheinen lassen.

Auch sehen wir, daß es der heutigen Technik der Zahnärzte gelingt, durch mechanische Einwirkung nicht nur eine fehlerhafte Stellung der Zähne zu verbessern und der Norm anzunähern, sondern auch auf die Form des Gaumens und des Gesichtsschädels, z. B. der Apertura pyriformis, günstig einzuwirken. Die Beobachtung des Gelingens der orthopädischen Bestrebungen geschickter Zahnärzte in bezug auf die Gaumenform unterstützt die Annahme, daß auch zwischen Mundatmung und Mißgestaltung des Gaumens ein ursächlicher Zusammenhang bestehen kann.

Gegen diesen ursächlichen Zusammenhang zwischen Gaumenform und adenoiden Vegetationen ist nun Siebenmann und seine Schule, E. Fränkel, Grosheintz, Buser etc., mit genauen Messungen aufgetreten. Durch zahlreiche Arbeiten ist der

Gesichtsindex und der Gaumenindex festgestellt und verglichen worden. Unter Gesichtsindex verstehen wir das Verhältnis der Gesichtshöhe zur Gesichtsbreite. Die Gesichtshöhe wird bestimmt durch den Abstand der Sutura nasofrontalis entweder bis zum unteren Rande des Unterkiefers (ganze Gesichtshöhe) oder bis zum Alveolarrand des Oberkiefers (Obergesichtshöhe). Die Gesichtsbreite ist die größte Entfernung der Jochbogen voneinander. Um den Index zu finden, wird die Höhe mit 100 multipliziert und durch die Breite dividiert. Ist der Obergesichtsindex unter 50, so sprechen wir von Breitgesichtern, Chamaeprosopen, bei einem Index von mehr als 50 von Langgesichtern, Leptoprosopen. Buser fand unter 514 Erwachsenen (257 Männern und 257 Frauen) 147 Männer und 197 Frauen chamaeprosop und 110 Männer und 60 Frauen leptoprosop.

Was nun den Gaumenindex anlangt, so multipliziert man auch wieder seine Höhe mit 100 und dividiert sie durch die Breite. Es sind aber die Methoden der Messungen an Lebenden nicht so einfach. Die Siebenmannsche Schule benutzt dazu verschiedene Instrumente, welche sich in den Arbeiten seiner Schüler abgebildet und beschrieben finden. Buser benutzt die Kauflächen der beiden mittleren Schneidezähne, der beiderseitigen ersten Prämolaren, der ersten Molaren und, wenn möglich, auch der zweiten Molaren als feste Punkte für seine Messungen. Siebenmann nimmt als normalen Gaumenindex bei Erwachsenen den Mittelwert von 46, bei Kindern einen solchen von 44 an und bezeichnet Personen mit Gaumen von geringerem Index als hypsistaphyl, hochgaumig. Die hohen Gaumen sind immer auch länger als normal, leptostaphyl.

Es war nun von vornherein anzunehmen, daß eine Veränderung der Gaumenform nicht ohne anderweitige Veränderung des Gesichtsschädels einhergehen konnte. Kollmann hat die gegenseitige Abhängigkeit der Teile des Gesichtsschädels als Korrelation bezeichnet. Siebenmann vertritt nun die Ansicht, daß auf die Gaumenform die Mundatmung ohne Einfluß sei, daß vielmehr hier Rasseneigentümlichkeiten vorliegen. Es ist nun unbestreitbar, daß lange Gesichter, mit engen Nasen und hohem Gaumen, bei adenoiden Vegetationen und Schwellungen der Muscheln eher eine Nasenstenose und Mundatmung erleiden als Breitgesichter mit weiter Nase und normalem Gaumen. Wir haben oben schon angeführt, daß Neger durch adenoide Vegetationen seltener Nasenstenose bekommen.

Von vielen Autoren ist hier diejenige Form der Nasenstenose zum Vergleich angezogen worden, welche am längsten und intensivsten Mundatmung bedingt. Ich meine den angeborenen knöchernen Verschluß der Choanen. Es bildet sich bei diesem Leiden verhältnismäßig selten ein hoher Gaumen und namentlich die Fünfform des Gaumens aus. Es darf aber hiebei nicht übersehen werden, daß durch den knöchernen Verschluß der Choanen eine Absteifung des Vomer bedingt wird, welche auf die Gaumenform nicht ohne Einfluß sein kann. Es kann deshalb der knöcherne Verschluß der Choanen nicht ohne weiteres zum Vergleich in dieser Beziehung herangezogen werden.

Es ist nicht zu bestreiten, daß ein hoher und selbst ein V-förmiger Gaumen mit ihren Folgen für die Zahnstellung und die Korrelation der Gesichtsknochen auch ohne Nasenstenose und adenoide Vegetationen zur Beobachtung kommen. Von zahlreichen Forschern aber, so von Körner, Bloch, Alkan und Bentzen ist auch durch zahlreiche Messungen festgestellt worden, daß das Zusammentreffen von Gaumenveränderung und stenosierenden adenoiden Vegetationen sehr häufig ist, so daß diese Autoren, gestützt auf oben angegebene Entwicklungsverhältnisse zwischen beiden Erscheinungen einen ursächlichen Zusammenhang annehmen. Siebenmann und

seine Schule leugnen die Häufigkeit des Zusammentreffens nicht, sondern, wie schon gesagt, nur das kausale Moment und nehmen statt dessen an, daß Wachstums- und Rassenverhältnisse gleichzeitig Leptoprosopie und Hypsistaphylie bedingten. Die Frage ist noch nicht spruchreif. Ihre Lösung kann aber jetzt weniger von der Statistik, als von der Beobachtung und dem Experiment erwartet werden.

Eine sehr wichtige Komplikation, die in fast der Hälfte der Fälle sich einstellt, ist Schwerhörigkeit (s. Ohrkrankheiten). Sie entsteht durch den Verschluß des Ostium pharyngeum tubae oder das Fortkriechen ber Entzündung. In einem recht erheblichen Prozentsatz stellt sich dabei Otitis media ein.

Von ganz besonderer Bedeutung ist das geistige Verhalten der Kinder. Ihr stets offener Mund, der müde Ausdruck ihres Gesichtes geben ihnen das Ansehen von Idioten. Ein großer Prozentsatz der Patienten bleibt aber auch in der Schule zurück und steuert zu dem Kontingent der ewigen Unterquartaner erheblich bei. Es muß hiebei die häufig vorhandene Schwerhörigkeit mit in Rechnung gezogen werden. Darüber hinaus leiden aber viele Kinder mit adenoiden Vegetationen an einem verträumten Wesen, vielleicht infolge ihres unerquicklichen Schlafes, und überdies an Unfähigkeit, ihre Gedanken zu konzentrieren, ein Zustand, der auf Guyes Vorschlag als Aprosexia bezeichnet wird. Einige zeigen auch Gedächtnisschwäche. Der Zusammenhang aller dieser Zustände mit den adenoiden Vegetationen läßt sich leicht erweisen; sie verschwinden nämlich nach der Ausrottung der Wucherungen im Nasenrachen. Der segensreiche Einfluß derartiger operativer Eingriffe auf das geistige Vermögen der betroffenen Kinder hat die Aufmerksamkeit des großen Publikums in sehr hohem Grade auf sich gezogen. So kommt es, daß dasselbe nun auch bei wirklichen Idioten seine Hoffnung auf eine Nasenoperation setzt. Wir müssen uns hüten, in dieser Beziehung mehr zu versprechen, als wir halten können, und jedesmal vor der Prognose feststellen, ob wir es mit einem wirklichen Idioten oder nur mit der Verträumtheit und Unaufmerksamkeit der adenoiden Vegetationen zu tun haben. Die adenoiden Vegetationen bedingen keinen eigentlichen geistigen Defekt, wenn sie auch das Lernen wesentlich beeinträchtigen.

Viele Kinder mit adenoiden Vegetationen sehen auffallend bleich aus. Von einigen Autoren wird dies mit der hämatopoetischen Funktion der Tonsillen in unmittelbaren Zusammenhang gebracht. Sabrazès beobachtete, daß nach Exstirpation der adenoiden Vegetationen der Hämoglobingehalt des Blutes steigt. Die Aufzählung dieser Symptome zeigt, daß die adenoiden Vegetationen eine Krankheit sind, die infolge der Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens, der Behinderung der geistigen Entwicklung und der Gefährdung der Respirationsorgane nicht nur spezialistisches Interesse hat, sondern die Aufmerksamkeit aller Ärzte, besonders aber der Kinderärzte in hohem Grade beansprucht.

Von relativ untergeordneter Bedeutung, aber immerhin noch wichtig genug, sind Mitteilungen, die außer den angeführten, mehr oder weniger regelmäßigen Symptomen der adenoiden Vegetationen durch Einzelbeobachtungen anderweitige Krankheitszustände den Wucherungen im Nasenrachen ursächlich zuschreiben. So schildern Duplay und Coupard Stridulismus infolge von adenoiden Vegetationen. Sie nehmen an, daß derselbe durch hinabfließendes Sekret veranlaßt werde, welches tagsüber verschluckt werde, nachts aber in den Kehlkopf gelangt. Andere Autoren bringen Enuresis nocturna mit den adenoiden Vegetationen in Zusammenhang, was Sokolowski nicht für genügend erwiesen erklärt, J. F. Fischer aber häufig beobachtete und durch Entfernung der Adenoiden heilte. Derselbe beobachtete Epistaxis in 10·6% seiner Fälle. Auch Reflexneurosen als Lähmung der Stimm-

bänder und Asthma werden auf adenoide Vegetationen bezogen, resp. sind durch die Operation derselben geheilt worden. Ähnliches wird vom Ptyalismus berichtet. Nach H. Gradio leidet die Mehrzahl der Kinder mit phlyctänulöser Keratitis an Adenoiden.

Die Sekretion, der Kopfschmerz, die Neigung zu akuten Entzündungen, die Prädisposition für das Befallenwerden von Diphtherie etc., die begleitenden spontanen Blutungen gehören in das Gebiet der Pharyngitis chronica und werden bei „Pharynxkrankheiten" und „Tonsillen" besprochen.

Objektiver Befund und Diagnose. *a)* Rhinoscopia anterior (s. d.). Dieselbe gelingt häufig verhältnismäßig leicht. Bei stenosierenden adenoiden Vegetationen sind die Nasengänge meist auffallend weit. Man könnte die vorhandene Atrophie der Muschelschleimhaut als einen Beleg für den Satz betrachten, daß unbenutzte Organe verkümmern. Die Erscheinung erklärt sich dadurch, daß wahrscheinlich der inspiratorische Luftstrom einen der Reize abgibt, welche die Füllung des Schwellgewebes der Muscheln veranlaßt. Durch die Aufhebung der Nasenatmung bei adenoiden Vegetationen fällt dieser Reiz fort und die Schleimhaut der Muscheln legt sich blutleer dem Knochen an. Behindert, wie dies in anderen Fällen vorkommt, die Muschelschleimhaut die vordere Rhinoskopie, so verwenden wir Cocain oder Nebennierenpräparate um die Nasengänge dem Durchblick zu erschließen. Verhältnismäßig häufig beschränken auch bei weiten Nasengängen in den Choanen lagernde Sekrete unser Gesichtsfeld nach hinten zu. Manche Kinder mit adenoiden Vegetationen können sich nicht schneuzen und deshalb lagern sich die gebildeten schleimig-eiterigen Absonderungen der Nase vor die Wucherungen und verbergen letztere unserem Blick; dann müssen wir die Luftdusche zu Hilfe nehmen, die meist eine dicke Schleimwolke nach vorn oder nach unten herausbefördert. Können wir in den Nasenrachen hineinsehen, so tritt derselbe uns erheblich näher entgegen, als in der Normalität. Lassen wir den Patienten phonieren, so tanzt das reflektierte Spiegelbild, was nicht der Fall wäre, wenn die Schwellungen, welche unser Auge erblickt, in der Nase säßen. Denn nur Geschwülste des Nasenrachens werden durch das sich erhebende Velum passiv mitbewegt oder machen die Bewegungen der Rachenschleimhaut mit, welcher sie aufsitzen.

b) Rhinoscopia posterior (s. d.). Beim Einblick in den Mund erblicken wir meist das Velum weiter von der hinteren Rachenwand abstehen, als dies gewöhnlich der Fall ist. Die scheinbare Erweiterung des Mundrachens stellt die mechanische Folge der Anfüllung des Nasenrachens mit Wucherungen dar, welche verhindern, daß das Velum sich der hinteren Rachenwand genügend annähert. Die Weite des Isthmus pharyngonasalis erleichtert dann die Rhinoscopia posterior. Dieselbe gelingt namentlich unter Zuhilfenahme von Cocainpinselungen bei Kindern mit adenoiden Vegetationen leichter und häufiger als dies sonst bei Kindern der Fall ist.

Handelt es sich bloß um einfache Hyperplasie der Rachenmandel, so erblicken wir eine von Schleimhaut überzogene halbkugelige Geschwulst am Nasendach, welche uns den Anblick der oberen Gegend des Septum nasi und eines mehr oder minder großen Teiles der Choanen entzieht. Die Furchen, welche sagittal über diese geschwulstähnlichen Bildungen verlaufen, sind häufig von Sekreten verhüllt. Sind Zapfen vorhanden, so machen sich diese bemerklich. Fig. 24 gibt eine Photographie von adenoiden Vegetationen wieder, welche Thomas R. French bei einem Manne von 23 Jahren mit angelegtem Gaumenhaken aufgenommen und l. c., p. 12, veröffentlicht hat.

c) Palpation (Ausführung s. Pharynxkrankheiten). Der eingeführte Finger fühlt den Nasenrachen von weichen Massen mehr oder minder ausgefüllt. Wer einmal adenoide Vegetationen gefühlt hat, wird sie nie mehr verkennen. Die Palpation kann auch vom Spezialisten nicht entbehrt werden, da es sich meist um Kinder handelt und bei diesen die anderen Methoden nicht selten unausführbar sind. Der auf die Rhinoskopie weniger eingeübte Praktiker gewinnt durch die Palpation eine Untersuchungsmethode, welche ihm in allen Fällen gewissen Aufschluß gibt. Die Diagnose, ob eine vorhandene Nasenstenose durch adenoide Vegetationen bedingt ist oder nicht, kann und muß in allen Fällen sichergestellt werden.

Im Verhältnis zu vorstehenden Methoden sind andere Zeichen, welche für die Diagnose der adenoiden Vegetationen angegeben wurden, mehr wissenschaftliche

Fig. 24.



Fig. 25



Nasenrachen mit adenoiden Vegetationen.

In der Mitte das Septum nasi, jederseits der Tubenwulst, unten das Velum palatinum mit der Uvula. (Nach Bruck.)

Leckerbissen als notwendige Erfordernisse für die Praxis. Sie mögen kurz erwähnt werden. Bei Anfüllung des Nasenrachens kehren durch den Spray eingetriebene Dämpfe nicht aus dem anderen Nasenloche zurück (Bosworth). Der Versuch, die Nasendusche anzuwenden, gelingt nicht und sollte der Gefahr für das Ohr wegen lieber nicht angestellt werden. Der Stimmfremitus an den Nasenflügeln ist undeutlich zu fühlen (B. Fränkel). Am Boden der Nasenhöhle erscheinen häufiger Längsfalten, als dies sonst geschieht (Schäffer-Winkler). Je nachdem der Patient durch den Mund oder die Nase atmet, erscheinen der Atemtypus und die vesicularen Geräusche verändert (Gaucher). Geht man mit einem Wattetampon in den Nasenrachen ein und berührt die Schleimhaut, so wird derselbe bei Vorhandensein von adenoiden Vegetationen blutig.

In bezug auf die differentielle Diagnose darf nicht unerwähnt bleiben, daß die Lymphosarcomatose sich zuerst in der Rachentonsille lokalisieren kann. Man findet dann Tumoren, welche makroskopisch der Hyperplasie der Rachentonsille gleichen, aber histologisch Sarkome darstellen. Im weiteren Verlauf der Krankheit treten dann die Äußerungen der verbreiteten Sarcomatose deutlich hervor.

Behandlung. Alle adenoiden Vegetationen, welche eine andauernde Rachenstenose, d. h. eine Insufficienz der Nasenatmung bedingen, müssen operativ entfernt werden. Die geschilderten Veränderungen, welche dadurch hervorgerufen werden, sind zu wichtig, um sie bestehen zu lassen. Wir kennen aber kein anderes Mittel, um derartige Wucherungen zu beseitigen, als ihre chirurgische

Behandlung. Operationsscheue Eltern haben mich mehrfach gezwungen, innere und äußere Medikamente, sowie Badekuren zu versuchen, um der angeratenen Operation zu entgehen. Ich habe mich in solchen, für uns lehrreichen Fällen redlich bemüht, einen Erfolg zu erzielen, aber immer vergebens. Nur wenn akute Schwellungen vorhanden sind, geht eine durch adenoide Vegetationen hervorgerufene Rachenstenose so schnell wieder vorüber, daß wir, ohne die betroffenen Kinder erheblichen Gefahren auszusetzen, die Hände in den Schoß legen dürften.

Die Veränderungen, welche stenosierende Wucherungen hervorrufen, sind zu wichtig, um auf die physiologisch zur Pubertätszeit meist eintretende Involution warten zu können. Nur wenn es sich um notorische Bluter handelt, wird man erwägen können, ob die in dem betreffenden Falle durch die adenoiden Vegetationen gesetzten Veränderungen ein Zuwarten ohne dauernden Schaden für den Patienten gestatten. Sonst muß die behinderte Nasenatmung immer eine Indikation für die chirurgische Entfernung der sie veranlassenden adenoiden Vegetation abgeben.

Man hat häufig Gelegenheit, sich davon zu überzeugen, wie selten selbst geringere Grade von adenoiden Vegetationen sich zurückbilden. Uns werden nicht selten Kinder zugeführt, bei denen die adenoiden Vegetationen die Nasenatmung noch nicht insuffizient machen, sich aber doch schon an der Sprache oder anderweitigen Symptomen, z. B. Kopfschmerz, Räuspern od. dgl., störend bemerklich machen. Hier fehlt die strenge Indikation für eine Operation. Da kann man nun die Wirkung von medikamentösen Einwirkungen erproben. Nach meiner Erfahrung ist das beste innere Medikament gegen die Wucherung solcher lymphatischer Gebilde der Syrupus Ferri jodati. Will man Badekuren geben, so empfehlen sich besonders Kreuznacher Bäder, zur örtlichen Einwirkung die Bepinselung mit Lugolscher oder Mandlscher Lösung. Es ist unverkennbar, daß man in manchen derartigen Fällen hiemit etwas erreicht, zum mindesten einen weiteren Fortschritt der Wucherungen verhindert. Aber die Erfolge einer solchen Behandlung werden durch die nicht seltene Beobachtung zweifelhaft gemacht, daß trotz derselben die Hyperplasie nicht zum Stillstand gelangt, vielmehr allmählich sich Nasenstenose einstellt und die Operation doch notwendig wird. Gerade derartige Beobachtungen sind es, welche die Überzeugung wachrufen und befestigen, daß alle adenoiden Vegetationen, die andauernde Mundatmung bedingen, auf chirurgischem Wege entfernt werden müssen.

In bezug auf die Operation der adenoiden Vegetationen muß zunächst die Frage entschieden werden, ob wir dabei die allgemeine Narkose anwenden sollen oder nicht. Eine ganze Reihe von Autoren macht die Operation ausschließlich in Narkose. Einige verwenden dafür Chloroform, so z. B. Felix Semon, Hopmann u. a., andere Bromäthyl (M. Schmidt) oder Aether; namentlich von amerikanischen Operateuren wird Lachgas empfohlen. Ich selbst habe geringe Erfahrung über Chloroformnarkose, aber ausgedehnte mit Bromäthyl und bin in den letzten Jahren von der allgemeinen Narkose abgegangen, weil ich zwar keinen Todesfall, aber häufig sehr unangenehme Komplikationen, namentlich Asphyxie, erlebte. Die Anwendung des Chloroforms führt allgemein in 1000 Fällen 3—4mal zum Tode. Niemand aber kann wissen, wann sich die 4 Chloroform-Todesfälle bei 1000 Operationen ereignen und 996 ungestraft vollziehen. Frank B. Sprague kennt 21 Todesfälle durch Anwendung des Chloroforms bei der Operation der adenoiden Vegetationen, welche sich seit 1890 ereignet haben. Bei einer Operation, welche sich in wenigen Sekunden durchaus gefahrlos vollziehen läßt, ist die allgemeine Narkose eine immer lästige und, wie gesagt, zuweilen tödliche Komplikation. Einige Autoren narkotisieren nur so weit an, daß die Operation schmerzlos ausgeführt werden kann und der Patient dabei wieder

erwacht, während andere eine tiefe Narkose erzeugen, um die Reflexe des Pharynx zu beseitigen und eine Erschlaffung des Velums zu erzeugen.

Was die lokale Anästhesie anlangt, so kann man dieselbe durch Pinseln, Einblasung, Einstäubung etc. von Cocain erzielen. Ich verwende die lokale Anästhesie bei Erwachsenen und verständigen Kindern immer, kleinere Kinder schreien aber infolge des belästigenden Gefühles, welches das Cocain im Pharynx erzeugt, über die bloße Anwendung des Cocains fast ebensosehr, wie über die Operation selber.

Ich nehme keinen Anstand, die Operation in der Poliklinik oder meiner Wohnung auszuführen und habe von einem vorsichtig ausgeführten Transport des Kranken nach Hause und dem Straßenstaub nie Nachteiliges gesehen.

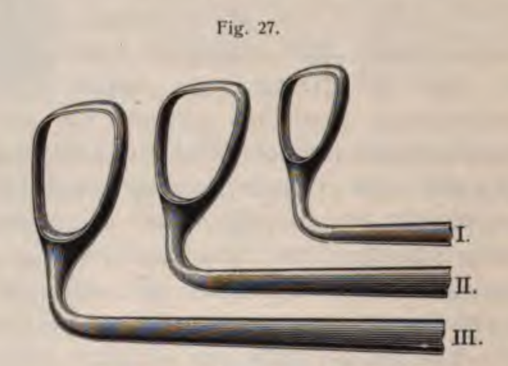
Fig. 26.



Gottsteins Fenstermesser.

Was das Instrumentarium anlangt, so benütze ich in neuerer Zeit fast ausschließlich das Gottsteinsche Fenstermesser (Fig. 26) und die Hartmannsche Curette (Fig. 27). An dem Gottsteinschen Messer hat M. Schmidt zweckmäßigerweise eine stärkere Krümmung des Fensters in frontaler Richtung anbringen lassen. Lenzmann verändert die Krümmung des Stieles und bringt eine Feder an, welche die abgeschnittenen Teile festhält. W. Meyer (l. c.) operierte mit einem Ringmesser, welches er durch die Nase des Patienten einführte und dessen Bewegungen er mit dem vom Munde aus eingebrachten Zeigefinger kontrollierte. V. Lange gab ein Ringmesser an, welches vom Munde aus eingeführt wurde. Hartmann gab demselben eine dem Nasenrachen entsprechende Gestalt und eine so solide Ausführung, daß man nicht mehr Gefahr läuft, dasselbe im Rachen abzubrechen.

Fig. 27.



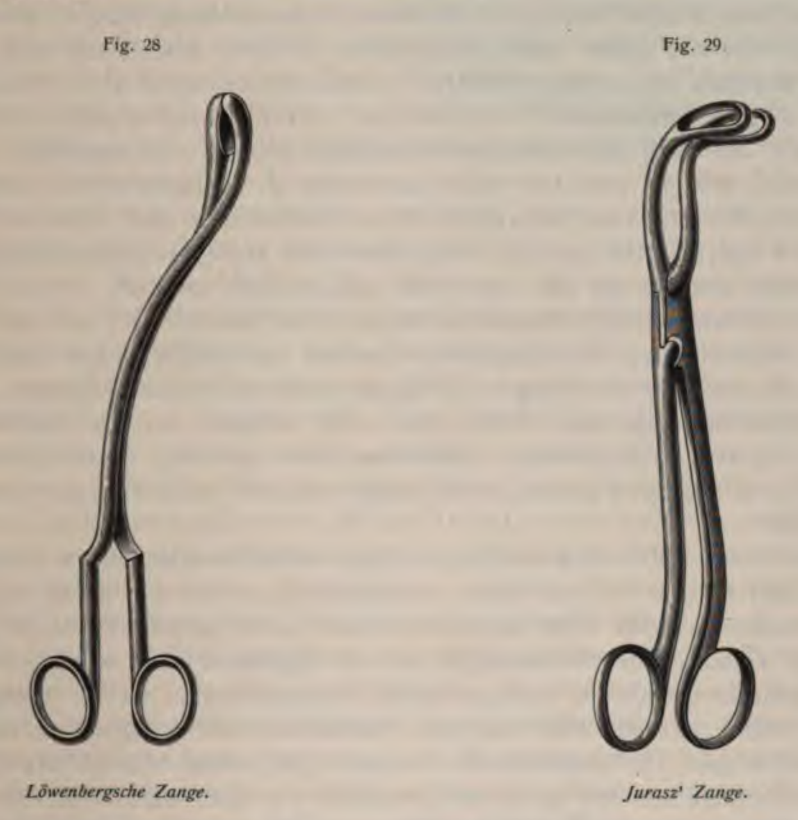
Hartmanns Curette in 3 Größen.

Statt des Gottsteinschen Fenstermessers wird vielfach eine von Beckmann empfohlene Modifikation desselben empfohlen. Auch hat sich das Adenotom von Schütz in seiner von Passow empfohlenen Modifikation wohl eingeführt. Baurowicz (A. f. Laryng. XIX) und Barth (A. f. Laryng. XIX) haben dieses Instrument modifiziert. Seine Anwendung hat den Vorzug, daß die abgetragenen Stücke weniger leicht verschluckt werden und dem Patienten gezeigt werden können. Es sind aber diese Instrumente schwerer zu sterilisieren und zerbrechlicher als die Fenstermesser.

Andere bevorzugen andere Instrumente. Löwenberg operiert mit einer schneidenden Zange (Fig. 28), die er mit dem vom Munde aus in den Nasenrachen eingeführten Finger leitet, hat aber im Jahre 1886 eine Art von Ringmesser angegeben.

Die Zange ist von Woakes, Kuhn u. a. mehrfach modifiziert worden. J. Michael konstruierte Hohlmeißelzangen, die ohne Kontrolle des Fingers oder des Spiegels im Nasenrachen so gebraucht werden können, daß wir keine Nebenverletzungen zu fürchten haben. Das Michaelsche Instrument modifizierte Jurasz so (Fig. 29), daß es wieder eine schneidende Zange vorstellt. Justi und Trautmann (l. c.) verwenden den scharfen Löffel. Die Anwendung der warmen und kalten Schlinge, welche früher vielfach bevorzugt wurde, ist mehr oder weniger außer Gebrauch gekommen, weil sie in einer Sitzung relativ weniger leistet als die anderen Methoden. Von der Aufzählung komplizierterer Instrumente sehe ich ab, erwähne aber, daß einige Autoren mit dem bloßen oder dem bewaffneten Zeigefinger operieren. Zu diesem Zwecke werden fingerhutähnliche Instrumente angegeben, die mit schneidenden Vorrichtungen ausgestattet sind.

Fig. 28 Fig. 29



Löwenbergsche Zange. *Jurasz' Zange.*

Die Ausführung der Operation gestaltet sich nun folgendermaßen: Das von Kleidungsstücken, welche den Hals und die Brust beengen, befreite Kind wird von einem Gehilfen auf dem Schoße gehalten, u. z. mit dem Gesicht gegen das Fenster hin. Ich ziehe das Halten der Kinder (s. Pharynxkrankheiten, Untersuchung) dem Anbinden derselben auf einen Stuhl vor, weil dasselbe erheblich schonender ist und psychisch weniger Eindruck macht. Der Operateur sitzt gegenüber. Nun geht er rasch mit dem Gottsteinschen Messer in den Nasenrachen. Mir will es scheinen, als wenn man zu diesem Zwecke am besten den oberen Rand nach unten kehrt und so durch den Mund bis zur hinteren Rachenwand vordringt. Hier angelangt, geht man mit kurzer Drehung hinter das Velum. Nun hält man sich mit dem frontal gestellten Messer mehr nach vorn, in der Nähe des Septum nasi, bis man mit dem oberen Rande des Fensters an den Fornix gelangt. Dann geht man scharf nach

hinten und schneidet mit einem Zuge das, was sich eingeklemmt hat, fort. Sind noch Teile der adenoiden Vegetationen sitzen geblieben, so geht man, ohne aus dem Nasenrachenraum herauszugehen, noch einmal nach oben und schneidet mehr nach rechts, dann nochmals, um nach links zu schneiden. Das Gottsteinsche Messer eignet sich vorzüglich, um die hyperplastische Rachenmandel zu entfernen, für seitliche Vegetationen ist mir die Hartmannsche Curette geeigneter. Ich gehe deshalb meistens, statt mehrfach mit dem Gottsteinschen Messer zu schneiden, nachdem ich die Mitte gesäubert, mit der Curette ein und fahre von der einen Seite zur andern und zurück, wobei der Stiel aber nicht um seine Längsachse gedreht werden darf. Ich bin im stande, mit der Hartmannschen Curette zu fühlen, ob der Nasenrachen frei ist, wovon man sich ohne Anwendung dieses Instrumentes durch den eingeführten Finger überzeugen muß.

Eine präparatorische Antiseptik des Nasenrachens, wie sie Ruault durch mehrtägiges Einblasen von Salol- oder Aristolpulver versucht, scheint mir unausführbar. Dagegen müssen die angewendeten Instrumente und die eingeführten Finger strengen antiseptischen Kautelen unterworfen werden. Mit dieser Vorsicht habe ich nach den zahlreichen Operationen, die ich ausgeführt habe, nie septische Erscheinungen eintreten sehen, wenn man nicht als solche ein leichtes und rasch vorübergehendes Fieber betrachten will, welches sich ab und zu einmal einstellt. Kobrak (A. f. Laryng. XIX, p. 323) beobachtete nach 100 Operationen 38mal Fieber, darunter 25mal weniger als 38° und 13mal zwischen 38 und 39°.

Unter Benutzung eines Reflektors kann man die Patienten auch mit dem Rücken gegen das Fenster setzen. Bei allgemeiner Narkose verwenden einige Autoren auch das Sitzen in aufrechter Körperlage und lassen dann sofort nach Abtragen der adenoiden Vegetationen den Kopf stark nach vorne beugen, um das Einfließen von Blut in den Larynx zu vermeiden. Andere Autoren operieren in der Narkose am hängenden Kopf, wodurch freilich die Blutung vermehrt wird. Sprague operiert in der Seitenlage.

Die Blutung steht meist nach kurzer Zeit. Die Kinder lernen es zuweilen erst nach der Operation, durch die Nase zu exspirieren, wenn wir ihnen zeigen, wie man dies macht. Trotzden fließt das Blut bei nach vorn gehaltenem Kopf auch aus der Nase ab. Gefahrdrohende Blutungen bei der Operation habe ich bisher nie gesehen. Ich entlasse die Kinder erst aus meiner Beobachtung in ihre Wohnung, wenn die Blutung durchaus steht. Man muß sich hievon auch durch Inspektion des Mundpharynx überzeugen. Es kommen aber, wenn auch selten, Nachblutungen vor, u. zw. sowohl einige Stunden nach der Operation, wie auch am vierten oder fünften Tage. Handelt es sich um kleinere Kinder, so wird das Blut meistens verschluckt und man kann plötzlich durch Blutbrechen und nachfolgende Ohnmacht überrascht werden. Die Kinder bedürfen deshalb in den nächsten Tagen nach der Operation der Ruhe und der Beobachtung. Manchmal findet man als Quelle der Blutung Reste von Vegetationen vor, die nicht vollkommen abgeschnitten sind. Ich habe mich in den wenigen Fällen von Nachblutungen, welche ich erleben mußte, nie damit aufgehalten, Irrigationen (Cartaz) oder derartiges zu machen, sondern immer sofort einen Tampon eingelegt. Zu diesem Zwecke nimmt man einen entsprechend geformten Bausch von Jodoform- oder Verbandwatte und befestigt daran zwei starke Seidenfäden. Dieselben müssen so fest um den Tampon gebunden werden, daß er nicht herausgleiten und seine Entfernung keine Schwierigkeiten machen kann. Nun führt man den Tampon vom Munde aus um das Velum in den Nasenrachen und drückt ihn fest gegen die hintere Wand und den Fornix. Die Fäden bleiben zum

Munde heraushängen und werden am Ohr befestigt. Sie sind das einzige, was die Kinder belästigt, denn dieselben sind an die Mundatmung aus der Zeit vor der Operation gewöhnt. Der Tampon wird nach 24 Stunden entfernt und, wenn nötig, erneuert.

Ich verzichte meist auf jede besondere Nachbehandlung, lasse die Kinder 3–4 Tage im Zimmer bleiben, sich ruhig verhalten und beschränke sie in der Diät nur so weit, daß sie harte und heiße Dinge vermeiden und sich nicht den Magen verderben. Andere Ärzte lassen nach der Operation aseptische Pulver oder dergleichen einblasen. Ich sehe dazu keine Veranlassung.

Es kommt, wenn auch selten, vor, daß Kinder nach der Operation von adenoiden Vegetationen von einer Otitis media befallen werden. Wenn man bedenkt, wie häufig diese Krankheit bei adenoiden Vegetationen einzutreten pflegt, so kann man annehmen, daß dieselbe schon vorbereitet war und daß der chirurgische Eingriff den letzten Tropfen darstellt, welcher den Eimer zum Überfließen brachte. Es verdient aber diese Komplikation eine weitere Beobachtung, um durch die Erfahrung vollkommen aufgeklärt zu werden. In ähnlicher Weise kommt es vor, daß akute Exantheme sich in der Zeit der Nachbehandlung einstellen. Als Vorläufer derselben ist stärkere Schwellung der Wucherung aufgetreten, welche die Eltern definitiv veranlaßt, unsere Hilfe in Anspruch zu nehmen. Bacon beschreibt eine Mastoiderkrankung, die der Operation nachfolgte. Auch ist Endokarditis, Meningitis, Sepsis, Laryngospasmus im Anschluß an die Operation der adenoiden Vegetationen beobachtet worden; es sind aber solche üblen Ereignisse sehr selten und es bleibt die Frage offen, ob sie zufällig post hoc oder propter hoc eingetreten sind.

Bei konstitutioneller Veranlagung gibt Bosworth auch nach der Operation Eisenjodidsyrup ($^1/_2$–1 Teelöffel voll 3mal täglich). Rezidive kommen vor, d. h. Kinder, welche wir operiert haben, werden uns später nochmals mit adenoiden Vegetationen vorgestellt. Wir schneiden immer nur das weg, was vorsteht und exstirpieren die Rachentonsille nicht. Wenn Delle in einem Falle sarcomatöse Rezidive beobachtete, welche den plötzlichen Tod des 13jährigen Kindes veranlaßten, so ist dies eine bisher alleinstehende Beobachtung, von der ich trotz des Ergebnisses der stattgehabten mikroskopischen Untersuchung annehmen möchte, daß es sich von vornherein um ein Sarkom gehandelt habe. Sonst bestehen die rezidivierten Wucherungen immer wieder aus adenoidem Gewebe. Im allgemeinen steht die Häufigkeit des Rezidivs im umgekehrten Verhältnis zur Gründlichkeit der Ausrottung. Aber auch nach der vollständigen Entfernung der Wucherungen bleibt immer noch adenoides Gewebe im Nasenrachen zurück, welches neue Wucherungen vortreiben kann. Denn wir müssen annehmen, daß die rezidivierenden Wucherungen von den Resten des adenoiden Gewebes, resp. der entfernten Vegetationen ausgehen, welche nach der Operation im Nasenrachen zurückbleiben. Da das adenoide Gewebe sich immer regeneriert, können wir mit Görke fragen, warum die Rezidive der Hyperplasie in den meisten Fällen ausbleiben?

Nach der Operation müssen die Kinder es erst lernen, durch die Nase zu atmen und sich der Mundatmung zu entwöhnen. Manche Autoren legen ihnen zu diesem Zwecke eine Platte vor den Mund, die einem Respirator nachgebildet ist, aber nicht hohl, sondern solid ist. Andere befestigen mittels Binden oder besonderer Apparate den Unterkiefer am Oberkiefer. Bei manchen Kindern bleibt eine klanglose Sprache auch nach der Operation zurück, ohne daß Rachenstenose oder dgl. Komplikationen vorliegen. Dann müssen sie Sprachunterricht bekommen, der meist rasch zum Ziele führt. Es sind aber solche Übelstände verhältnismäßig selten und

leicht zu überwinden. Man kann sagen, daß die Operation der adenoiden Vegetationen zu den dankbarsten Aufgaben gehört, welche dem Arzte überhaupt gestellt werden, und bei dem vervollkommneten Instrumentarium kann dieselbe jetzt von jedem Arzte ausgeführt und sollte niemals unterlassen werden.

Literatur: L. Alkan, A. f. Laryng. X, p. 441. — Bacon, Med. R. 6. Aug. 1892. — Barth. A. f. Laryng. XIV, p. 82. — Bentzen, A. f. Laryng. XIV, p. 203. — C. Bloch, Ztschr. f. Ohr. XLIV. — Bosworth, NY. med. j. 26. Nov. 1892. — Brieger, A. f. Laryng. XII, p. 254. — Burger, A. f. Laryng. XVIII, p. 258. — E. Buser, A. f. Laryng. XV, p. 503. — Cartaz, A. f. Laryng. Juni 1892; A. de. laryng. Juni 1892. — Caselberry, J. of Am. ass. 20. Sept. 1890. — A. Clark, London hosp. reports. I, p. 211. — Coupard, R. de chir. Juni 1887 u. 1888. — Czermak, Wr. med. Woch. 1860, Nr. 17; Der Kehlkopfspiegel. 1863, 2. Aufl., p. 124. — Deaker, Th. Mon. Juni 1899. — Delle, R. de laryng. 1891, p. 545. — Dieulafoy, Bull. 1895. — Duplay, Gaz. des hôp. 1892, p. 1125. — R. Engel, Über adenoide Wucherungen etc. Inaug.-Diss. Bonn 1899. — Findler, A. f. Laryng. XV, p. 360. — Fischer, A. f. Ohr. 1904, p. 186. — B. Fränkel, D. med, Woch. 1884, p. 41. — E. Fränkel, Baseler Diss. 1896; Verhdl. d. intern. Kongr. in London. III, p. 300. — Frank, A. f. Laryng. XVIII, p. 285. — Frank B., Sprague Prov. m. j. März 1906. — Ganghofer, Sitzungsber. d. Akad. d. Wiss. LXXVIII, 3. Abteil. — Gaucher, Ann. des malad. et du larynx. Mai 1886. — Görke, A. f. Laryng. XII, p. 278, XVI, p. 144. — Gottstein, Berl. kl. Woch. 1886, p. 25. — A. Grosheintz, A. f. Laryng. VIII. — J. Harris, Laryngoskopie 1903. — Hopmann, D. med. Woch. 1885, Nr. 33. — J. L. Jack. Int. Zbl. VIII, p. 116. — C. Jerebijakoff, A. f. Laryng. XVIII, p. 502. — Jurasz, Krankheiten der oberen Luftwege. Heidelberg 1891. — G. Justi, Samml. kl. Vortr. Leipzig 1878, Nr. 125. — A. Iwanoff, A. f. Laryng. XVI, p. 307. — R. Kafemann, Schuluntersuchungen der kindlichen Nasen- und Rachenräume. Danzig 1890. — G. Killian, D. med. Woch. 1889, Nr. 25. — O. Koerner, Untersuchungen über Wachstumsstörungen etc. Leipzig 1891. — J. Kollmann, A. f. Anthr. XVIII, p. 79. — Kuhn, D. med. Woch. Nr. 5 u. Wr. Kl. 1885. — V. Lange, D. med. Woch. 1883, p. 748. — Lenzmann, D. med. Woch. 1892, p. 1130. — Lermoyez, Ann. d. mal. d. l'oreille. Okt. 1894. — L. Lewin, A. f. Laryng. IX, p. 372. — Liebermann, Verhdl. süddeutsch. Laryng. 1872. — B. Löwenberg, D. med. Woch. 1886, p. 265; Les tumeurs adénoides du pharynx nasal. Paris 1879, p. 3. — F. Massei, A. ital. d. Laryng. Juli 1904. — Ménièr, Acad. de méd. 1. Dez. 1891. — Meyer, Zbl. f. Laryng. III, Nr. 2. — Michael, Berl. kl. Woch. 1881, Nr. 5; Wr. Kl. 1885. — Pluder & Fischer, A. f. Laryng. IV, p. 372. — Ruault, A. de Laryng. 1891, p. 271. — Sabrazès, Gaz. hebdom. de Bordeaux. 1903, 26. Juli. — M. Schäffer, Wr. med. Woch. 1890. — M. Scheier, Berl. kl. Woch. 1904, Nr. 23. — W. Scheppegrell, NY. and Phil. med. j. 4. März 1905. — H. Scrudie, NY. med. news. 19. Dez. 1903. — F. Semon, Int. j. of Surgery. Juli 1904, Übersetzung von Morell Mackenzies Krankh. d. Halses etc. Berlin 1884, II, p. 707. — A. Stewart, Laryngoscopie. 1902. — F. Trautmann, Anat. Path. u. klin. Studien über Hyperpl. d. Rachentons. Berlin 1886. — Voltolini, Die Rhinoskopie. Breslau 1879, p. 157. — Ziem, Allg. med. Zentralztg. 1887, Nr. 16.

B. Fränkel.

Adenom. Das Adenom ist, morphologisch betrachtet, eine Geschwulst von drüsiger Struktur und man kann gleich hinzufügen, histogenetisch eine solche, die von einem vorgebildeten drüsigen Organ ihren Ursprung nimmt. Schon daraus geht hervor, daß die Form der Adenome ebenso mannigfaltig sein muß, wie es verschiedenartige Drüsen gibt. In Wirklichkeit aber ist die Verschiedenheit der Adenome noch größer, da aus ein und derselben Drüse Adenome verschiedener Struktur hervorgehen können.

Man rechnet heutzutage zu den Adenomen nur solche Neubildungen, die man im speziellen als echte zu bezeichnen pflegt, im Gegensatz zu den entzündlichen Neubildungen, den kompensatorischen und regenerativen Hyperplasien, so daß gegen früher der Begriff der Adenome wesentlich eingeschränkt ist. Auch viele Formen der Cystome wurden früher und werden z. T. noch heute zu den Adenomen gerechnet. Die Beziehungen der Adenome zu den Cystomen müssen später noch ausführlich besprochen werden.

Es gibt kaum eine Drüse, aus der nicht gelegentlich Geschwülste von adenomatöser Struktur hervorgehen können, und da man die Drüsen in tubuläre und acinöse einteilt, so hat man auch die Adenome in tubuläre und acinöse einteilen wollen. Wenn man aber praktisch an eine solche Einteilung herangeht, so zeigt sich sehr bald, daß dieselbe nicht durchführbar ist. Nicht nur, daß sich im einzelnen Falle häufig nicht feststellen läßt, ob das Adenom tubulär oder acinös ist, sondern es zeigt sich auch, daß sich aus tubulären Drüsen acinöse

Adenome entwickeln können, wie ja auch schon von manchen, wie z. B. von Flemming diese Unterscheidung der Drüsen für die normale Anatomie als unzweckmäßig bezeichnet wurde.

Die Adenome sind organoide Geschwülste, d. h. sie bestehen aus mehrerlei Geweben, von denen die am meisten hervortretenden das eigentliche Parenchym und das bindegewebige Stroma sind; daneben finden sich selbstverständlich Gefäße, außerdem aber auch Nerven, gelegentlich auch glatte Muskelfasern in den Adenomen. Das Bindegewebe kann manchmal sehr erhebliche Ausdehnung gewinnen, und es kann dadurch sogar passieren, daß das eigentliche Drüsenparenchym der Geschwulst in den Hintergrund gedrängt wird, so daß man in manchen Fällen im Zweifel sein könnte, ob das Wesentliche der Wucherung ein epitheliales oder ein desmoides ist. Hieraus erklären sich die Zweifel früherer Anatomen, ob man einzelne Adenome, ähnlich wie manche papillären Fibrome zu den Bindegewebsgeschwülsten zu rechnen hätte oder zu den epithelialen. In Wirklichkeit gibt es solche Tumoren, die auch heutzutage noch mit dem Namen Fibroadenome belegt werden und die ganz zweifellos nicht unter die epithelialen Geschwülste zu rechnen sind, weil sie wesentlich aus Bindegewebe hervorgehen und die epithelialen Bestandteile sich gewissermaßen als Relikt des ursprünglichen Organes in ihnen finden. Ich meine in erster Linie die Fibroadenome der Mamma, die sich von den echten Adenomen dieses Organes wohl unterscheiden lassen, nämlich diejenigen, bei denen in den bindegewebigen Massen, die stets aus der Umgebung der Drüsenschläuche hervorgehen, als selbständige Geschwulstbildung sich entwickeln und nur so viel Drüsenschläuche enthalten, als durch die Vergrößerung des ganzen Bezirkes notwendig bedingt ist. Der Durchbruch dieser Fibrome in die Drüsenkanälchen hinein und die Bildung sog. intracanaliculärer Fibrome zeigt deutlich, daß die epithelialen Bestandteile lediglich die Rolle der Oberflächenbedeckung spielen und nicht als selbständige Geschwulstbildung in die Erscheinung treten. Auf der anderen Seite ist anzuerkennen, daß es Tumoren gibt, bei denen ebenfalls das Bindegewebe der Mamma stark vermehrt ist, bei denen aber auch die drüsigen Bestandteile stark in Wucherung geraten, so daß man, wenn man nicht Kombinationen zweier Geschwülste annehmen will, gezwungen ist, anzuerkennen, daß es eine scharfe Grenze zwischen zweifellosen Adenomen und zweifellosen Fibromen nicht gibt und daß diese Dinge unter Umständen ineinander übergehen können. Ähnliche Verhältnisse, wie die hier ausführlich in der Mamma geschilderten, kommen auch, wenn auch seltener, in anderen Organen vor und könnten hier denselben Schwierigkeiten der Klassifikation unterliegen. Es bestehen also für die Adenome dieselben Verhältnisse wie für viele oberflächliche Haut- und Schleimhautgeschwülste, z. B. die Warzen der

Fig. 30.



Adenoma mammae. Leitz 3, Ok. 1.

äußeren Haut, die Warzen der Schleimhäute des Mundes und der Atmungswege, sowie endlich die blumenkohlartigen Geschwülste der Harnblase, des Nierenbeckens und der Gallenblase. In allen diesen Fällen kann man im Zweifel sein, ob es sich um bindegewebige oder epitheliale Geschwülste handelt, d. h. ob man dieselben zu den Fibromen oder zu den Epitheliomen rechnen soll, und nur die in ganz charakteristischer Weise entwickelten Formen sind in scharfer Weise nach der einen oder anderen Richtung zu charakterisieren.

Man kann zwischen den Adenomen der Häute und denjenigen der parenchymatösen Organe unterscheiden, indem nämlich diejenigen der Häute eine besondere Neigung besitzen, sich über die Oberfläche vorzubuchten, einen Stiel zu bilden und dadurch polypöse Formen anzunehmen, während in den parenchymatösen Organen die Adenome als mehr oder weniger circumscripte Geschwülste, von dem Parenchym umgeben, gelagert sind. Aber diese Einteilung in polypöse oder nicht-

Fig. 31.



Darmpolyp. Lupenvergrößerung.

polypöse Adenome ist eine lediglich äußerliche, denn es zeigt sich, daß diese verschiedenen Formen von den rein mechanischen Verhältnissen der Umgebung abhängig sind. Die Wucherungen, die sich z. B. von der Magen- oder Darmschleimhaut aus entwickeln, müssen natürlich nach irgend einer Seite hin sich erstrecken, und es ist mechanisch ohne weiteres erklärlich, daß dies in der Regel die Oberflächenseite sein wird. Dadurch nun, daß an Geschwülsten, die über die Oberfläche hervorragen, mechanische Zerrungen ausgeübt werden, bilden sich, bei der leichten Dehnbarkeit der Submucosa solcher Organe, die Stiele der Geschwülste aus und es ist daher die Möglichkeit der polypösen Bildung nicht allein den Adenomen eigen, sondern auch allen anderen Geschwülsten ähnlicher Situation, so z. B. den Lipomen, den Fibromen u. s. w. Nur bei der äußeren Haut könnte in der Tat ein Adenom, das von den Schweißdrüsen oder von den Talgfollikeln ausgeht, sich auch nach Art der Adenome in parenchymatösen Organen nach innen hin entwickeln. Es hat sich aber gezeigt, daß das in Wirklichkeit nicht geschieht, sondern daß auch die Adenome dieser Lokalisation die Polypenform annehmen und mehr oder weniger gestielt über die Oberfläche hervorragen, nur ist es nicht üblich, an diesen Stellen den Ausdruck Polypen zu gebrauchen. Man bezeichnet

vielmehr eine solche Geschwulst mit dem Zuwort pendulum und spricht also, wie von einem Fibroma oder Lipoma pendulum, so auch von einem Adenoma pendulum.

Adenome der einzelnen Organe.

Es sollen hier nicht alle Organe besprochen werden, in denen Adenome vorkommen, sondern nur diejenigen, in denen besondere Verhältnisse die Entwickelung der Geschwülste charakterisieren.

I. Adenome des Verdauungstractus.

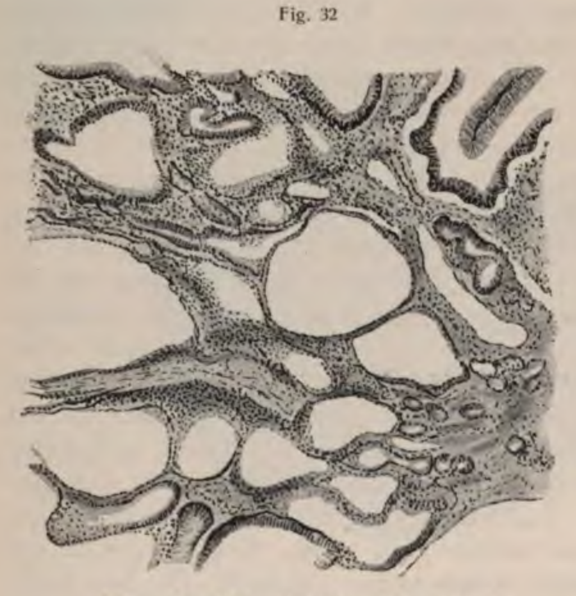
In den oberen Abschnitten des Verdauungstractus, die mit einem Plattenepithel bedeckt sind, kommen Adenome der Schleimhaut selbst nicht vor, vielmehr gehören die den Adenomen entsprechenden Geschwülste dieser Region den warzigen Bildungen an, dagegen finden sich sowohl im Munde, im Rachen wie auch im Oesophagus in seltenen Fällen adenomartige Bildungen, die von den Schleimdrüsen ausgehen. Speziell sind auch solche im Oesophagus beschrieben worden, obwohl hier die Schleimdrüsen individuell sehr verschieden verbreitet und manchmal recht spärlich sind. Die Fälle sind zu selten, um zu entscheiden, wie weit diese Adenome des Oesophagus in Beziehung zu Carcinombildungen stehen.

Adenome des Magens sind außerordentlich häufig, u. zw. ist man nicht im stande, in allen Fällen eine scharfe Grenze zu ziehen zwischen echten Adenomen und entzündlichen Hyperplasien. Aber im allgemeinen kann man sagen, daß die adenomatösen Polypen des Magens weit größere Dimensionen annehmen als die entzündlichen Hyperplasien, die selten über die Größe einer Bohne oder höchstens einer Haselnuß hinausgehen. Die Adenome des Magens liegen nur in ihren ersten Anfängen flach in der Schleimhaut, später buchten sie sich über dieselbe vor und sitzen entweder breitbasig auf oder sie entwickeln einen Stiel nach Art der Polypen. Die Oberfläche dieser Geschwülste ist entweder mehr glatt und wenig gewulstet, oder es entstehen echte papilläre Blumenkohlgewächse, oft von ausgesprochen feinzottiger Beschaffenheit. Das letztere ist immer dann der Fall, wenn durch eine reichliche Entwickelung von Gefäßen und feinem Bindegewebe an der Oberfläche der Geschwülste fingerförmige Wucherungen entstehen. Der Sitz dieser Wucherungen ist viel häufiger im Pylorusabschnitt des Magens als im Fundus und es geht wohl zweifellos die Mehrzahl dieser Adenome aus den Brunnerschen Drüsen und ihren Ausführungsgängen hervor, seltener aus den eigentlichen Labdrüsen des Magens. Die äußere Form der Adenome des Magens kann nicht unwesentlich modifiziert werden durch Cystenbildung, aber diese Cysten bedeuten nicht eine Cystombildung, sondern entstehen lediglich durch Retention von Sekret in den durch entzündliche Verhältnisse verklebten Drüsengängen. Solche Entzündungen kommen in den Magenpolypen überaus häufig vor und steigern sich sogar nicht selten bis zu erheblicher kleinzelliger Infiltration, doch kommt es nur ausnahmsweise zur Ulceration, und daher sind Blutungen aus solchen Polypen nicht häufig. Die Entzündung ist wohl hauptsächlich auf die mechanische Reizung zurückzuführen und auf die Bakterienentwicklung in den Nischen und Taschen der Geschwulst. Sie kann sich von der Geschwulst aus über größere Abschnitte des Magens erstrecken, und nur in diesem Falle machen die Magenpolypen Erscheinungen. Sonst aber verlaufen sie vollständig latent, und selbst umfangreiche Geschwülste bis zur Größe einer Walnuß und darüber, die manchmal zu mehreren vorhanden sind und confluierend bis handtellergroße Flächen des Magens einnehmen, können vollständig latent verlaufen. Es ist in der Tat kein Fall bekannt

geworden, wo die Diagnose Adenom oder Polyp des Magens während des Lebens hätte gestellt werden können, denn selbst die größten Tumoren dieser Art sind so weich, daß sie nicht während des Lebens palpiert werden können. Machen sie Erscheinungen, so fallen diese lediglich in das Gebiet des Magenkatarrhs.

In vieler Beziehung ähnlich verhalten sich die Adenome des Darmes. Sie sind am häufigsten im Dickdarm und zwar besonders im Rectum und S romanum. Sie nehmen dann nach obenhin an Häufigkeit ab, treten über der Baughinschen Klappe wieder etwas häufiger auf, gehören aber im Jejunum und Duodenum zu den größten Seltenheiten. Man findet meist mehrere solcher Adenome entwickelt und im Darm werden sie, gewöhnlich durch die Peristaltik veranlaßt, lang gestielt. Die Stiele sind auch mitunter gedreht und können sogar vollständig durch die Drehung abgeschnürt werden, so daß die Polypen sich spontan per vias naturales entleeren. Im allgemeinen erreichen die Polypen des Darmes nicht die Größe derjenigen des Magens, und solche von über Haselnußgröße gehören schon zu den Seltenheiten. Auch hier besteht wieder die Schwierigkeit, die echten Adenome von den durch chronische Entzündung entstandenen Hyperplasien scharf zu trennen, und vor allen Dingen wird man im einzelnen Falle praktisch mitunter nicht geringe Schwierigkeiten in dieser Richtung empfinden.

Fig. 32



Adenomatöser Polyp des Darms. Leitz 3, Ok. 1.

Ebenso wie bei den Magenpolypen können auch Adenome des Darmes durch sekundäre Sekretstauung in mehr oder weniger deutliche Cystengeschwülste umgewandelt werden, ohne indessen jemals echte Cystome darzustellen.

Eine besondere Form der Erkrankung bilden diejenigen multiplen Adenome, die manchmal in großer Zahl bis über 100 im unteren Abschnitt des Darmes gelegen sind, so daß man in solchen Fällen geradezu von einer Polyposis des Darmes gesprochen hat. Häufig sind es jüngere Menschen, die davon betroffen werden, ja schon bei kleinen Kindern ist die Affektion beobachtet worden. Man sieht dabei adenomatöse Polypen von Hanfkorn- bis zu Haselnußgröße, manchmal auch darüber, meist aber kleiner, teils flach aufsitzend, teils gestielt und dazwischen eine intensiv entzündete Schleimhaut. Auch hier tritt klinisch die Erscheinung des chronischen Katarrhs hervor, doch ist die Diagnose durch Inspektion zu stellen, falls sie weit genug nach dem After zu entwickelt ist, und es sind wiederholt Fälle durch Operation, wenn auch vielleicht nicht geheilt, so doch erheblich gebessert worden. Man hat es hier ganz offenbar mit einer lokalen Disposition zu tun, und es ist nicht ausgeschlossen, daß es sich dabei schon um congenitale Anlage handelt. In anderen Fällen tritt aber die Affektion in höherem Alter auf und gewinnt dann eine besondere Beziehung zum Carcinom, indem aus diesen ursprünglich typischen Adenomen maligne Wucherungen hervorgehen. Die Beziehungen der Magendarmpolypen zu dem Car-

cinom sind zuerst von Hauser in eingehender Weise gewürdigt worden, und seine Angaben sind später noch erweitert, aber im übrigen fast durchweg bestätigt worden. Man kann dabei zweierlei Dinge unterscheiden, erstens, daß sich aus solchen Adenomen Carcinome direkt entwickeln, zweitens, daß sich neben Carcinomen auch noch zahlreiche adenomatöse Polypen vorfinden. Es ist dann nicht immer definitiv zu entscheiden, ob das vorhandene Carcinom ebenfalls aus einem solchen Polypen hervorgegangen ist oder sich selbständig vielleicht auf derselben Basis einer Disposition entwickelt hat. Ribbert hat neuerdings geglaubt, nachweisen zu können, wie die Carcinome in den Polypen sich histologisch entwickeln. Es scheint mir aber nicht ganz sicher, ob die von Ribbert als maligne Degeneration angesprochenen Partien wirklich solche darstellen.

II. Die Adenome der Atmungswege.

In den Atmungswegen sind Adenome viel seltener, als in der Regel angegeben wird. Zwar können sich aus den Schleimdrüsen überall gelegentlich solche entwickeln, aber was in der Regel als Adenom der Nase z. B. bezeichnet wird, gehört streng genommen nicht in dieses Gebiet. Diese Geschwülste stellen vielmehr bindegewebige Polypen dar, in denen die beteiligten Schleimdrüsen eine ungewöhnliche Hyperplasie erlangt haben. Niemals ist dieselbe jedoch in diesen Polypen so stark, daß man berechtigt wäre, dieselben als wirkliche Adenome zu bezeichnen. Doch ist anzuerkennen, daß es echte Adenome der Nase und des Larynx, auch des Pharynx gibt. Auch hier können durch Sekretretentionen Cysten entstehen. Von den adenomatösen Bildungen, die auf versprengte Stücke der Schilddrüse zurückzuführen sind, wird weiter unten noch die Rede sein. Adenomatöse Wucherungen in der Lunge kommen auf entzündlicher Basis häufig im Verlauf chronischer Indurationen vor. Echte Adenome werden da nur selten beobachtet.

III. Die Adenome des Uterus.

Die Adenome der Uterusschleimhaut schließen sich durchaus eng in ihrer ganzen Form und ihrer Entstehungsweise an diejenigen des Magendarmtractus an. Die Entwickelung erfolgt aus dem Schleimhautrecessus des Uterus, den sog. Uterindrüsen. Die Polypen buchten sich auch hier sehr bald über die Schleimhaut vor und wachsen breitbasig oder auch gestielt. Wie im Magendarmtractus stehen die Adenome des Uterus in naher Beziehung zu entzündlichen Veränderungen und es ist manchmal schwer, zu entscheiden, ob dieselben selbständige Geschwülste darstellen oder ob sie als entzündliche Hyperplasien und extreme Wucherungen einer Endometritis prolifera aufzufassen sind. Die Adenome, die sich in der eigentlichen Uterushöhle entwickeln, füllen sehr bald diese Höhle aus und erweitern sie durch allmähliche Größenzunahme, wobei sie die Form der Höhle annehmen. Bilden sich die Adenome als gestielte Polypen aus, so können sie bis in das Collum hineinragen, gelegentlich sogar durch die Portio vaginalis hervortreten und in die Vagina hineinhängen. Viel häufiger geschieht letzteres bei solchen Adenomen, die sich von vornherein im Collum entwickeln, aber auch hier gibt es Formen, die breitbasig aufsitzend das Collum erweitern, wodurch sich hier eine mehr oder weniger große Höhlung entwickelt. Fast regelmäßig sind diese Polypen durch Retention der Sekrete mit Cysten besetzt und sie lassen sich dadurch in der Regel schon makroskopisch als adenomatöse Polypen von den glatten myomatösen unterscheiden. Die Polypen des Uterus machen die Erscheinungen der Endometritis prolifera, d. h. sie erzeugen Unregelmäßigkeit der

Menstruation und Blutungen, zugleich mit vermehrter Schleimsekretion. Bei solchen Adenomen, die sich im Corpus uteri entwickeln, können auch die Erscheinungen der Uterusvergrößerung hinzutreten. Die Therapie muß naturgemäß eine operative sein und es gibt, wie bei allen Geschwülsten, auch hier keine Methode, dieselben durch medikamentöse Einwirkung zur Rückbildung zu bringen.

Es kommt vor, daß sich in der Umgebung der Uterusadenome die Muskulatur besonders stark entwickelt, oder daß die Adenombildungen, ohne maligne zu werden, in die Muskulatur hineinwachsen. Dann entstehen myomartige Gebilde, in denen Drüsenschläuche vorhanden sind. Die gleichen Verhältnisse sind nicht nur am Uterus selbst, sondern auch an den Tuben beobachtet worden, doch sind dieselben wohl zu unterscheiden von den von Recklinghausen zuerst beschriebenen und auf angeborene Verhältnisse zurückzuführenden sog. Adenomyomen. Die letzteren gehören nicht in das hier zu besprechende Gebiet, sondern zu den Teratomen und können deswegen hier nicht näher berücksichtigt werden.

Eine besondere Beziehung der Adenome des Uterus zu den Carcinomen ist nicht festzustellen, speziell ist nichts darüber bekannt, daß Adenome durch sekundäre Degeneration wie im Magen und Darm zu krebsigen Bildungen führen können. Das sog. maligne Adenom des Uterus ist zu den Carcinomen zu rechnen.

IV. Die Adenome der äußeren Haut.

Adenome der äußeren Haut entstehen von den Schweißdrüsen oder von den Talgfollikeln. Die ersteren entfernen sich in ihrer Struktur sehr wesentlich von den

Fig. 33.



Adenoma mollusciforma capilis. Leitz 3. Ok. 1.

tubulären Schweißdrüsen und nehmen acinösen Bau an. Obwohl sie an allen Stellen des Körpers gelegentlich beobachtet wurden, so haben sie doch ganz vorzugsweise ihren Sitz auf der behaarten Kopfhaut und treten hier mitunter in großer Zahl auf. Die Haare verschwinden an der Oberfläche der Geschwülste, die Haut wird glatt

und atrophisch, jedoch kommt es nicht zu einer Perforation oder Ulceration, wenn sie nicht mechanisch verletzt werden. Eigentümlich gelappte Schweißdrüsentumoren sind neuerdings von Ruge an den Labien beschrieben worden und lassen hier eine Struktur eigentümlich dendritisch verzweigter Drüsen erkennen, deren Zellen eine Neigung zur schleimigen Degeneration besitzen und fast zylindrische Gestalt an-

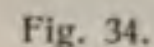


Fig. 34.



Rhinophym. Leitz 3, Ok. 1.

nehmen. Die Adenome der Talgfollikel haben ihre Prädilektionsstelle an der Nase und bilden hier umfangreiche Geschwülste, die unter dem Namen des Rhinophyms bekannt sind. Im Innern dieser Geschwülste sind vielfach Retentionscysten vorhanden, so daß sich Höhlen darin finden, die breiigen oder auch klarwässerigen Inhalt aufweisen. Doch sind diese Geschwulstbildungen der Talgfollikel durchaus zu trennen von den Atheromen, die als echte Cysten von den eigentlichen Adenomen vollständig verschieden sind.

V. Adenome der Speicheldrüsen.

Bei Speicheldrüsen tritt ein Umstand hervor, der nicht überall bei den Adenombildungen zu stande kommt, nämlich die diffuse Geschwulstbildung. Dieselbe ist bisher nur bei den Speicheldrüsen des Mundes und nicht beim Pankreas beobachtet worden. Es ereignet sich, wenn auch selten, daß sich eine Speicheldrüse geschwulstartig vergrößert, u. zw. in ihrer Totalität, wobei sie im wesentlichen den histologischen Charakter des Organes beibehält, aber nach Art einer echten Geschwulst ohne physiologischen Abschluß weiterwächst, dabei aber immer die scharfe Grenze des Organes beibehaltend. Außerdem aber finden sich auch circumscripte Geschwülste von drüsiger Struktur in den Speicheldrüsen, die ebenfalls mit der normalen Drüse übereinstimmen können, aber in der Regel durch stärkere Entwicklung des Stromas und durch Abschlüsse ihrer Ausführungsgänge davon differieren. Im ersteren Falle treten charakteristische Geschwülste manchmal mit breitem bindegewebigen Stroma auf, im zweiten Falle entwickelt sich eine Cystenbildung, die den vorher schon bei den Adenomen beschriebenen Retentionscysten analog ist. Auch hier sind die echten Cystome von

den Adenomen zu trennen, so daß die sog. Ranulabildung, wie sie besonders bei der Sublingualis und beim Pankreas vorkommt, nicht in das Gebiet der Adenombildung hineingehört, auch soweit sie nicht einfach Retentionscysten sind. In der Parotis, seltener in den übrigen Mundspeicheldrüsen, kommen verhältnismäßig häufig Geschwülste vor, deren Stellung in der Onkologie fortgesetzt strittig ist. Lange Zeit als Enchondrome bezeichnet, wurden sie zuerst als teratoide Geschwülste aufgefaßt und später zu den Endotheliomen gerechnet. Neuerdings hat sie Ribbert wieder

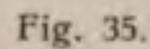


Fig. 35.



Adenom der Submaxillaris. Viri 35 ann. Leitz 3, Ok. 1.

zu den Adenomen gestellt. Daß sie morphologisch denselben zuzurechnen sind, bedarf wohl keiner Diskussion, aber ob die drüsenähnlichen Gebilde in diesen Geschwülsten tatsächlich von dem Drüsenparenchym der Drüsen ausgehen, ist noch keineswegs festgestellt, vielmehr besteht dabei noch immer die nicht definitiv widerlegte Anschauung Volkmanns, daß diese Bestandteile der Geschwulst von den Endothelien herrühren.

Ob im Pankreas echte Adenome vorkommen, dürfte zweifelhaft sein. Vielmehr macht es den Anschein, daß alle bisher als solche beschriebenen Geschwulstformen Anfangsstadien von Carcinomen darstellen.

VI. Die Adenome der Schilddrüse.

Auch in der Schilddrüse kommen diffuse Adenombildungen zu stande ebenso wie in den Speicheldrüsen, doch sind dieselben sehr wesentlich häufiger als dort. Es sind das diejenigen Formen, die unter dem Namen des diffusen Kropfes bekannt sind. Nur ein Teil dieser diffusen Kröpfe gehört zu der Adenombildung. Davon vollständig zu trennen ist die sog. Struma parenchymatosa, die sich bei dem Morbus Basedowii findet, denn dabei handelt es sich um eine diffuse, die Sekretionsfläche vergrößernde parenchymatöse Wucherung, die, wenn auch auf unbekannter Basis entstehend, doch niemals den Charakter einer wirklichen Geschwulst annimmt. Wahrscheinlich sind auch die endemischen Kröpfe nicht zu den echten Adenombildungen

zu rechnen, obwohl sie, wie auch die sporadischen Kröpfe, gelegentlich neben diffuser Hyperplasie der gesamten Drüsen auch circumscripte Knotenbildung erkennen lassen. In der Struktur sind diese diffusen und die circumscripten Kropfbildungen nicht wesentlich voneinander unterschieden, und man hat von jeher eine größere Zahl verschiedener Arten von Kröpfen aufgestellt. Es hat sich jedoch gezeigt, daß dieselben sämtlich auf eine einzige Form zurückzuführen sind, nämlich auf die Struma colloides. Die Struma colloides stellt eine Wucherung des Schilddrüsengewebes dar, die in ihrer Struktur vollständig der normalen Schilddrüse entspricht, aber nicht immer derjenigen des Erwachsenen, sondern auch manchmal derjenigen des Kindes. Kommt es in den neugebildeten Alveolen zu einer normalen Sekretion, dann füllen sich dieselben mit colloider Substanz und bilden dann das typische Bild der Struma colloides, deren einzelner histologischer Schnitt durchaus einer normalen Schilddrüse entspricht. Nur sieht man hier schon häufig, daß manche Alveolen eine ungewöhnliche Größe erreichen. Ist die Sekretion, wie es häufig der Fall ist, in den neugebildeten Alveolen nicht normal, sondern mehr wässeriger Natur, dann erscheinen die Alveolen im histologischen Präparat leer. Nun kommt es in solchen Strumen gelegentlich vor, daß sich einzelne Alveolen immer stärker mit Sekretmassen anfüllen, so daß schließlich auch die Grenzscheide zwischen mehreren solchen geblähten Alveolen platzen kann und die Alveolen miteinander confluieren. Auf diese Weise entsteht aus der Struma colloides die Struma cystica. Es bilden sich dabei mitunter Höhlen bis zu Faustgröße, die mit einem meist flüssigen und nur wenig kolloide Substanz enthaltenden Inhalt gefüllt sind. Diese beiden Formen der Struma colloides und der Struma cystica können weiter modifiziert werden dadurch, daß sich reichliches Bindegewebe entwickelt, z. T. auch an die Stelle zu grunde gegangener alveolärer Partien tritt, so daß es sogar zu einer Art von narbiger Schrumpfung der Geschwulst kommen kann. Auf diese Weise bildet sich die Struma fibrosa. In dem Bindegewebe können allerhand regressive Metamorphosen vor sich gehen, z. B. hyaline Entartung, kolloide Erweichung, Fettmetamorphose, auch Kalksubstanzen können sich darin ablagern, u. zw. nicht bloß in dem Bindegewebe im Innern der Geschwulst, sondern auch in der bindegewebigen Kapsel derselben. So entsteht aus der Struma fibrosa die Struma petrificata. Alle diese Formen des Kropfes können wieder modifiziert werden durch Blutungen, die mehr oder weniger ausgedehnt die Geschwulst durchsetzen und für manche Fälle den Namen Struma hämorrhagica hervorgerufen haben.

Daß die Zurechnung aller dieser Formen von Kropfbildung zu den Adenomen eine präliminarische ist, geht aus dem verschiedenen klinischen Verhalten dieser Geschwülste mit Sicherheit hervor. Manche derselben treten endemisch auf in bestimmten Gegenden und sind wahrscheinlich auf irgend ein infektiöses Agens zu beziehen, das freilich noch nicht bekannt ist. Es sind das diejenigen Formen, die in naher Beziehung zu dem Kretinismus stehen. Die sporadischen Kröpfe teilen sich wieder in solche, die in ausgezeichneter Weise hereditär sind und die sicherlich auch nicht in das gewöhnliche Gebiet der Adenombildungen hineingehören. Wieder andere reagieren in so ausgezeichneter Weise auf Jodkali oder auf die Anwendung von Schilddrüsensubstanz, wie es echte Geschwülste nicht zu tun pflegen, so daß man auch hier im Zweifel sein könnte, ob es sich dabei um echte Adenome handelt. Aus alledem geht auch hier wieder hervor, wie schwierig, ja stellenweise fast unmöglich es ist, den Geschwulstbegriff gegen andere pathologische Erscheinungen abzugrenzen.

Ebenso wie von den Hauptlappen der Schilddrüse können auch von versprengten Nebenschilddrüsen Geschwülste ausgehen, die die gleichen anatomischen Eigenschaften

besitzen wie diejenigen der Hauptdrüse. Solche Nebenschilddrüsen finden sich an den oberen und unteren Enden, sowie auch an dem hinteren Rande. Sie kommen aber auch im ganzen Verlauf des während der Embryonalzeit bestehenden und später obliterierenden Ductus thyreoglossus vor, so daß in diesem ganzen Gebiet sich nicht nur adenomartige Geschwülste, sondern auch Cysten finden, die auf Reste dieser ursprünglichen Schilddrüsenanlage zurückzuführen sind. Dieselben liegen also im Mittelstück des Zungenbeins, in der Zungenmuskulatur und an der Oberfläche der Zunge in der Gegend des Foramen coecum. Endlich finden sich solche Nebenschilddrüsen auch unter der Schleimhaut der Trachea, und die Adenombildungen solcher ragen dann als kleine Geschwülste in die Trachea hinein. Es ist in einzelnen Fällen beobachtet worden, daß dieselben durch einen Stiel, der durch die Wand der Trachea hindurchgeht, mit der Hauptdrüse in Zusammenhang stehen können.

VII. Die Adenome der Leber.

Adenome der Leber wurden früher als ziemlich seltene Gebilde beschrieben. Es hat sich aber herausgestellt, daß sie in Wirklichkeit überaus häufig sind, u. zw. gibt es zwei Formen derselben. Die einen entwickeln sich von dem eigentlichen Leberparenchym, die anderen von den Gallengängen aus. Die ersteren werden deswegen als Leberadenome im eigentlichen Sinne bezeichnet, die letzteren als Gallengangsadenome. Die Leberadenome sind Geschwülste von Erbsen- bis zu Apfelgröße, die sich makroskopisch ziemlich scharf von der Lebersubstanz absetzen. Für die mikroskopische Betrachtung jedoch ist die Grenze weniger scharf. Sie beruht nämlich lediglich auf der Kompression des umgebenden Lebergewebes und nicht auf der Bildung einer besonderen Bindegewebskapsel. Diese Leberadenome machen die Veränderungen der übrigen Leber mit, d. h. wenn in der übrigen Leber eine cyanotische Induration sich befindet, so sind auch die Adenome gestaut. Ist die übrige Leber ikterisch, so sind auch die Adenome ikterisch. Nur in dem Fettgehalt differieren die Adenome manchmal von der übrigen Leber, indem sie sehr viel mehr oder manchmal auch sehr viel weniger Fett als die übrige Leber enthalten. Untersucht man ein solches für die makroskopische Betrachtung scharf abgesetztes Adenom, so ist man überrascht, eine vollständige Übereinstimmung mit normalem Lebergewebe zu finden, so daß man im ersten Augenblick die Meinung gewinnen könnte, man hätte versehentlich gar kein Stück aus dem Adenom zur Untersuchung gewählt, sondern ein Stück der normalen Leber. Erst eine genaue Betrachtung zeigt, daß die Zellen und speziell auch die Kerne im Durchschnitt in den Adenomen etwas größer sind als in der übrigen Leber. Untersucht man die Randpartien, so findet man hier die Kompression des Lebergewebes. Die Gallengänge dieser Adenome stehen offenbar mit den übrigen Gängen der Leber in freier Kommunikation, denn es findet sich in ihnen keine getrennte Gallenstauung. Es ist mit Sicherheit festgestellt, daß diese Adenome ähnlich

Fig. 36.



Adenoma hepatis. Leitz 5, Ok. 1.

wie diejenigen des Magendarmtractus in Carcinome übergehen können, sie nehmen aber dann sofort eine ganz andere Struktur an, wachsen destruierend in die Umgebung, sequestrieren sich von den übrigen Gallengängen, so daß nun in ihnen auch Gallenstauung auftritt und produzieren sogar in manchen Fällen keine gallenähnliche Flüssigkeit mehr. Sie gehören dann aber nicht mehr zu den Adenomen, sondern zu den Carcinomen. Von diesen Adenomen sind diejenigen geschwulstartigen Wucherungen scharf zu trennen, die bei der hypertrophischen Lebercirrhose so häufig vorkommen. Dieselben sind vielmehr aufzufassen als eine Recreation (Ponfick) des Lebergewebes für das durch die interstitielle Entzündung zu grunde gegangene Parenchym. Auch diese können freilich in Krebsbildung übergehen, u. zw. gleichzeitig an vielen Stellen der Leber.

Fig. 37.



Gallengangadenom. Leitz 5, Ok. 3.

Die Gallengangsadenome bilden im Gegensatz zu den Leberadenomen mit sehr seltenen Ausnahmen ganz kleine unwesentliche Geschwülste, die als punktförmige bis hanfkorngroße hellere Flecke sich gegen das übrige Lebergewebe absetzen. Sie liegen mitunter an der Oberfläche der Leber, aber auch im Innern derselben. Sie sind gewöhnlich in großer Zahl vorhanden, manchmal viele Hunderte, und es ist sehr möglich, daß sie in solchen Fällen auf angeborne Zustände zurückzuführen sind, denn man sieht in der Umgebung dieser kleinen Geschwülste nur ausnahmsweise Kompressionserscheinungen, die ein Wachstum dieser Dinge erkennen lassen. Sie bestehen aus einem engen Gewirr kleinster Gallengänge, zwischen denen sich ein reichliches bindegewebiges und nur dünne Gefäße führendes Stroma befindet. Ob auch diese Adenome eine Beziehung zu Krebsen gewinnen, ist bisher nicht festgestellt.

VIII. Die Adenome der Niere.

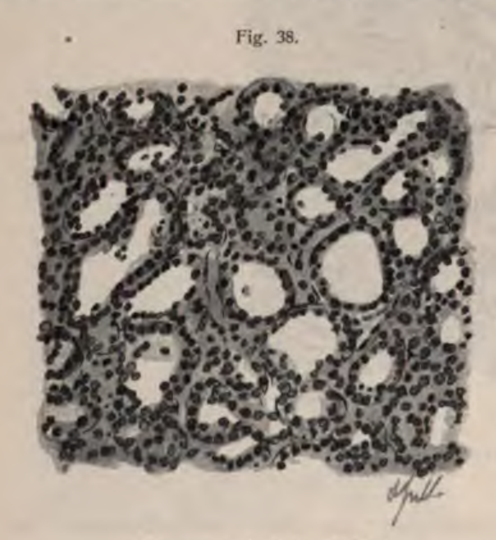
In früherer Zeit hat man sehr viel von Adenomen der Niere gesprochen, es hat sich jedoch herausgestellt, daß echte Adenome der Niere sehr selten sind. Die

Mehrzahl der ursprünglich hieher gerechneten Geschwülste gehört in andere Gebiete, u. zw. zum Teil zu den Hypernephromen, zum anderen Teil zu den papillären Cystomen. Beide sind von den Nierenadenomen scharf zu trennen und so bleiben in der Tat nur wenige Fälle übrig, in denen man von einem echten Adenom der Niere sprechen kann. Es handelt sich dabei stets um kleinere, höchstens erbsen- oder bohnengroße, meist aber nur hanfkorngroße Geschwülste, die mitunter in großer Zahl in der Niere vorhanden sind und die eine große Ähnlichkeit mit der Struktur der Tubuli contorti haben. Das Protoplasma ihrer Epithelzellen aber ist weniger granuliert und die Drüsenräume, ohne ausgedehnt zu sein, größer als in der normalen Niere. Die Epithelien haben keinen Bürstenbesatz und bilden keine kuppelförmigen Vorsprünge in das Lumen. Sie sind vielmehr von kubischer Gestalt. Glomeruli sind niemals in ihnen enthalten. Eine Beziehung zu Carcinomen besteht nicht.

IX. Die Adenome der Nebenniere.

Ob die Adenome der Nebenniere ihren Namen mit Recht führen, könnte deshalb zweifelhaft sein, weil es nicht ausgemacht ist, daß die Nebenniere eine echte Drüse ist. Morphologisch werden diese Geschwülste allerdings zu den Adenomen zu rechnen sein. Man bezeichnet sie auch als Struma suprarenalis und von Birch-Hirschfeld haben sie den zutreffenden Namen „Hypernephrom" erhalten. Sie sind histologisch von außerordentlich mannigfaltiger Struktur. Manche derselben imitieren genau das Bild der Rindensubstanz der Nebenniere. Durch sekundäre Erweichungen in den einzelnen Zellnestern und Zellsträngen können drüsenartige Räume darin entstehen, die jedoch nicht mit einem eigentlichen Sekret, sondern nur mit den Zerfallsprodukten der Zellen angefüllt sind. Auch die Entwickelung des Stromas kann die Erscheinung der Geschwulst wesentlich modifizieren. In manchen Fällen ist dasselbe außerordentlich fein, so daß die Parenchymschläuche sich dicht aneinanderlegen, in anderen Fällen ist sehr viel Bindegewebe produziert und die einzelnen Parenchymnester werden weit auseinandergedrängt. Die Zellen haben kleine chromatinreiche Kerne, aber das Protoplasma verhält sich sehr verschieden; manchmal ist es stark fetthaltig wie das der Nebennierenrinde, in anderen Fällen hat es eine sehr lichte schaumartige Struktur, wieder in anderen Fällen ist es außerordentlich spärlich und stark parenchymatös granuliert, wodurch eine intensive Färbung mit Eosin eintritt.

Fig. 38.



Adenoma renis. Leitz 5, Ok. 1.

Das Hypernephrom ist naturgemäß in erster Linie eine Geschwulst der Nebenniere selbst und führt in diesem Falle im Speziellen den Namen Struma suprarenalis. Es handelt sich dabei um erbsen- bis walnußgroße Geschwülste, die manchmal einseitig, aber auch doppelseitig vorkommen und schon makroskopisch die Beschaffenheit der Rindensubstanz der Nebenniere haben. Zuweilen finden in ihnen fibröse Degenerationen statt, auch Blutungen können in ihnen erfolgen. Sie werden manchmal,

ohne ihre Struktur wesentlich zu ändern, bösartig, wachsen in die Gefäße hinein und machen Metastasen nach Art der Carcinome.

Außer diesen in der Nebenniere selbst befindlichen Geschwülsten finden sich nun die gleichen auch überall da, wo versprengte Stücke von Nebennierensubstanz vorkommen, also in erster Linie in der Niere selbst, dann aber auch im Ligamentum suspensorium der Leber und in der Leber selbst, im ganzen Verlauf der Ureteren, im Ligamentum latum, an der Oberfläche der Ovarien, im Verlauf des Vas deferens und an der Oberfläche der Hoden. Bei weitem am häufigsten sind sie in der Niere, wo sie zuerst als solche bekannt geworden sind. Es war Grawitz, der feststellte, daß die so häufig als Lipome der Niere beschriebenen Geschwülste zum größten Teil auf versprengte Stücke der Nebenniere zurückzuführen seien. Daran hat sich dann eine ausgedehnte Literatur geknüpft, und während man zunächst glaubte, daß nun alle fettigen Geschwülste der Niere Grawitzsche Tumoren seien, so weiß man heutzutage, daß nur ein Teil derselben dahin zu rechnen ist. Grawitz selbst stand übrigens durchaus nicht auf diesem extremen Standpunkt mancher Autoren, sondern unterschied von vornherein die echten Nebennierengeschwülste von solchen, die nur eine mehr oder weniger weitgehende Ähnlichkeit mit denselben haben, aber nicht auf Nebennierenstücke zu beziehen sind. Es ist festgestellt worden, daß neben solchen Hypernephromen auch echte Lipome vorkommen, wie sie ursprünglich angenommen waren. Ferner können mit Hypernephromen in der Niere die echten Adenome, die papillären Cystome und ganz besonders die aus Hämangiomen hervorgehenden eigentümlichen und den Adenomen außerordentlich gleichenden endothelialen Geschwülste verwechselt werden. Die echten Hypernephrome der Niere charakterisieren sich einmal durch die vorhin beschriebene histologische Struktur, zweitens entstehen sie stets an der Oberfläche der Niere. Es ist nur ein einziger Fall bekannt, von dem vermutet werden muß, daß er sich im Innern der Niere entwickelt hat (Karewski), doch sind auch hier Zweifel über den Zusammenhang dieser Geschwulst mit der Nebenniere noch nicht gänzlich behoben. In der Regel gehen die Geschwülste von den Grenzlinien der Renculi aus. Sie umgeben sich häufig mit einer Kapsel aus straffem Bindegewebe. Diese Kapsel kann verkalken, und es kann so ein vollständiger und definitiver Abschluß gegen das übrige Nierengewebe erfolgen. Die Hypernephrome haben eine große Neigung zum Zerfall, u. zw. zum fettigen, hämorrhagischen und kolloiden. Auch sekundäre Bindegewebsdurchwachsungen finden in ihnen statt. Die Hypernephrome der Niere können ebenso wie diejenigen der Nebenniere selbst maligne werden und nach Art der Krebse weiterwachsen.

Die Beziehung des Adenoms zu den Cystomen.

Man hat in früherer Zeit vielfach die Cystome zu den Adenomen gerechnet und gelegentlich auch Adenocystome genannt. Es hat sich jedoch durch die histogenetische Untersuchung herausgestellt, daß die Cystome eine ganz andere Genese als die Adenome haben, obwohl sie im wesentlichen von demselben Muttergewebe ihren Ausgang nehmen. Die Cystome entstehen in der Weise, daß durch aktive Proliferation ein Teil der Epithelzellen sich abschnürt, einen Zellhaufen bildet, der dann durch Umlagerung der Zellen, nicht durch centrale Erweichung in einen von Epithel umgebenen Hohlraum übergeht, also ganz nach Art der Umwandlung der Morulakugel in die Blastula bei der embryonalen Entwicklung. Durch weitere Sprossung der Epithelien, durch Bildung neuer Zellhaufen und neuer Cysten wächst

die Geschwulst proliferativ, nimmt aber auch an Größe durch Ausdehnung der einzelnen Cysten infolge von Anhäufung von Sekretmassen zu. Manchmal kann die eine Art des Wachstums, manchmal die andre überwiegen und deswegen bestehen manche Cystome aus einer einzigen oder nur wenigen großen Cysten, während andere sich aus einer großen Zahl kleiner Cysten zusammensetzen. In diesen Cystomen kommt es sehr häufig zu papillären Wucherungen (Cystoma papillare). Diese Wucherungen können sich nach Innen hin entwickeln und als Zotten in die Cysten hineinhängen, oder, wo die Cysten freie Oberfläche haben, wie z. B. in den Ovarien, wachsen diese Papillen auch an der Oberfläche nach außen hin und hängen dann bei den Ovarien z. B. in die Bauchhöhle hinein. Diese papillären Wucherungen können so

Fig. 39.



Cystadenoma mammae. Leitz 3, Ok. 1.

stark werden, daß sie die Cysten vollständig ausfüllen und so massive Tumoren darstellen, die oft sehr schwer zu entwirren sind. Schnitte durch solche Tumoren lassen scheinbar abgeschlossene Drüsenräume erkennen, während es sich in Wirklichkeit nur um den Cystenrecessus zwischen den Papillen handelt, und daher kommt es, daß in solchen papillären Cystomen aus einzelnen Schnitten das Bild des Adenoms zu stande kommt. Solche Cystome kommen an verschiedenen Stellen des Körpers vor, an der äußeren Haut z. B. unter dem Bilde der Atherome, in denen papilläre Wucherungen ziemlich selten sind. In der Niere bilden sie kleine unwesentliche Tumoren, können aber auch gelegentlich erheblichen Umfang annehmen. Die Bildung papillärer Wucherungen ist hier die Regel. Die größte Bedeutung haben sie in den Ovarien erlangt, in denen sie über mannskopfgroße Tumoren bilden. Man hat hier in früherer Zeit das tubuläre Adenom und das Adenocystoma proliferum unterschieden und das erste von Pflügerschen Schläuchen, das zweite von den Keimepithelien abgeleitet. Dieser Unterschied läßt sich nicht festhalten, da man in ein und derselben

Geschwulst unter Umständen alle Übergänge zwischen der tubulären und der papillären Form findet. Die Zotten sind hier ganz besonders schön entwickelt und mit einem hohen Cylinderepithel bekleidet, das manchmal deutliche Flimmerhaare trägt und eine große Neigung zum schleimigen Zerfall hat. Man hat gelegentlich in diesen Tumoren große Zellen gefunden (Acconci, Emanuel), die den Eindruck von Primordialeiern machen und auch wohl zweifellos als solche zu deuten sind. Auch an anderen Stellen, z. B. im Pankreas, in der Mamma, in der Leber, kommen echte Cystome vor. Die Cystome können sich vollkommen gutartig verhalten, sie können aber in jedem Moment bösartig werden und dann die ausgedehntesten Metastasen machen. Das zeigt sich besonders an denjenigen Cystomen der Niere, die mit feinen und schlanken Papillen ausgestattet sind und an den Cystomen der Ovarien, die Primordialeier enthalten. Die Cystome der Ovarien nehmen aber auch in bezug auf ihre Bösartigkeit eine ganz besondere Stellung ein. Es gibt solche, die niemals bösartig werden und die auch nicht zu Verwachsungen im Abdomen neigen, außer wenn entzündliche Veränderungen hinzutreten. Es gibt dann wieder andere, die wohl Metastasen machen, wobei diese aber sich ausschließlich auf die Oberfläche des Abdomens beschränken und nicht in entferntere Körperteile oder in das Innere der Organe eindringen. Endlich gibt es solche, die wie die bösartigsten Krebse sich benehmen. Besonders bei den gutartigen Formen kommt es gelegentlich vor, daß eine Cyste platzt und ihren kolloiden Inhalt in die Bauchhöhle entleert, so daß die Serosa der Darmschlingen und der Leber mit zähen Schleimklümpchen bedeckt sind. Diese machen makroskopisch den Eindruck kleiner myxoider Geschwülste und sind früher vielfach als Metastasen aufgefaßt worden. In Wirklichkeit handelt es sich um die Verteilung einer unorganisierten Substanz, und man hat deswegen diesen Zustand als das Pseudomyxom des Adenoms beschrieben. Für die Operation solcher Cysten ist es von Wichtigkeit, das zu wissen, weil diese myxoide Substanz die Heilung nach der Operation in keiner Weise beeinträchtigt, man dieselbe also ruhig sich selbst überlassen kann, da sie ohne weiteres resorbiert wird.

Beziehung des Adenoms zu den Carcinomen.

Es war schon verschiedentlich davon die Rede, daß die Adenome bösartig werden können. In der Regel freilich sind die typischen Adenome, d. h. diejenigen, die das Bild der Mutterdrüse genau imitieren, nicht als bösartig zu betrachten, aber da sie ohne physiologischen Abschluß weiterwachsen, so ist ihre totale und gründliche operative Entfernung in allen Fällen geboten, auch schon deswegen, weil von dem kleinsten zurückgelassenen Stück eine Neubildung der Geschwulst ausgeht. Diejenigen Formen aber, die nun maligne werden, weichen unter Umständen von den gutartigen Adenomen so wenig ab, daß man histologisch häufig kaum einen Unterschied machen kann, und das hat dazu geführt, daß man von einem Adenoma malignum sprach. Man hat solche Bildungen ganz besonders typisch in der Schilddrüse gefunden, so daß man geradezu von gutartigen metastasierenden Schilddrüsentumoren gesprochen hat, eine Ausdrucksweise, die natürlich in sich einen Widerspruch enthält, denn gerade diese Gebilde erwiesen sich als außerordentlich bösartig, indem sie in die allerverschiedensten Organe und ganz vorzugsweise auch in die Knochen Metastasen machten und destruierend in die Umgebung weiterwuchsen. Nun gibt es von diesen, das Muttergewebe vollständig nachahmenden bösartigen Adenomen alle Übergänge bis zu echten Carcinomen, zuweilen in derselben Geschwulst, zuweilen erst in den Metastasen und Rezidiven. Auch die einzelnen

Fälle lassen sich zu Reihen zusammenstellen, die zum Carcinom hinführen und alle Übergänge von dem typischen Adenom zum atypischen infiltrierenden Krebs oder Skirrhus aufweisen. Es stellen sich also die sog. malignen Adenome als Carcinome dar von allergeringster Anaplasie, und sie sind in dieser Beziehung an die Seite der Cancroide zu stellen, die von cancroider Epidermishyperplasie oder einer Warze sich histologisch mitunter nur wenig unterscheiden. Es haben sich dann auch historisch bei den Adenomen dieselben Verhältnisse entwickelt wie bei den Cancroiden und es ist merkwürdig, daß man aus den Erfahrungen bei dem Cancroid nicht gleich die richtige Lehre gezogen hat, sondern erst auf denselben Umwegen wieder zur richtigen Anschauung gelangt ist. Und so werden denn heutzutage die bösartigen Adenome zu den echten Krebsen gerechnet, ebenso wie man die Cancroide zu den Carcinomen rechnet. Sie bilden nur noch eine besondere Form derselben.

Literatur: Acconci, Zbl. f. allg. Path. 1890. — Birch-Hirschfeld, B. z. path. Anat. 1898. XXIV. — Borst, Geschwulstlehre. II. Wiesbaden 1902. — Emanuel, Zbl. f. Gyn. XXVII. — Flemming, A. f. Anat. u. E. 1888. — Grawitz, A. f. path. Anat. 1883. XCIII. — v. Hansemann, Diagn. d. bösart. Geschwülste. Berlin 1902. 2. Aufl. — Hauser, Cylinderepithel-Carcinom des Magens u. Dickdarms. Jena 1890. — Karewski, Verhdl. d. Berl. med. Ges. 1906. — Ponfick, A. f. path. Anat. CXVIII, CXIX, CXXXVIII; Festschr. d. Assistenten an Virchow. 1891. — v. Recklinghausen, Adenomyome. Berlin 1896. — Ribbert, Geschwulstlehre. Bonn 1904. — Ruge, Zbl. f. Gyn. LVI. — Virchow, Onkologie. I. — Ziegler, Allg. Path. 1901. 10. Aufl.

v. Hansemann.

Adeps suillus, Axungia porci, A. porcina, Schweinefett, Schweineschmalz, franz. Graisse de porc, Sain doux, engl. Hogslard. Das durch Ausschmelzen und Kolieren gewonnene und durch Schmelzen mit destilliertem Wasser gereinigte Netz- und Nierenfett des Schweines (Sus Scrofa, var. domesticus L.). Das unter der Haut liegende Fett von weicherer Konsistenz (Speck) soll zum Ausschmelzen der Axungia nicht verwendet werden. Das in großen Mengen aus Amerika kommende Schweineschmalz wird gewöhnlich durch kalte Pressung aus dem gesamten Fett des Schweines dargestellt und oft mit fremdem Fett verfälscht.

Der offizinelle Adeps sei von gleichmäßiger, weicher Konsistenz, bei 36—42° zu einer (bei einer Dicke der Schicht bis zu 1 *cm*) farblosen, klaren Flüssigkeit von nicht ranzigem Geruche schmelzend. Werden 10·0 Ax. porci in 10·0 Chloroform gelöst, 10 cm^3 Weingeist und 1 Tropfen Phenolphthaleinlösung hinzugefügt, so muß die weingeistige Lösung nach Zusatz von 0·2 cm^3 Normallauge und nach kräftigem Schütteln rot gefärbt werden. Kocht man 2 Teile Schweinefett mit 3 Teilen Kalilauge und 2 Teilen Weingeist, bis sich die Mischung klärt, so muß diese bei Zusatz von 50 Teilen Wasser und 10 Teilen Weingeist eine klare oder nur schwach opalisierende Flüssigkeit geben.

Das Schweineschmalz besteht aus ca. 60—62% flüssigem Fett (Triolein) und 38—40% festem Fett (Tristearin und Tripalmitin).

Es wird fast nur pharmazeutisch angewendet, als Constituens für Salben, auch zu Ceraten und Pflastern. Doch wird es bald, besonders wenn nicht ganz rein, ranzig. Es wird daher in neuerer Zeit als Constituens oft durch Lanolin oder Vaselin ersetzt.

Adeps suillus benzoatus (Axungia benzoata, Axungia porci benzoata), durch mehrstündiges Erwärmen einer Mischung von grobgepulverter Resina Benzoes (4) mit Ax. porci (100) hergestellt, ist bedeutend haltbarer, auch wegen angenehmen Geruchs als Salbenconstituens empfehlenswert.

Unguentum rosatum (U. pomadinum), Rosensalbe, eine weiße Salbe, erhalten durch Zusammenschmelzen von Ax. porci mit Cera alba und Mischen der halberkalteten Schmelze mit Aqua Rosae, auch mit etwas Ol. Bergamottae. Als Haarpomade und Constituens für Salbenmischungen.

Unguentum simplex, eine Mischung von 4 Teilen Ax. porci mit 1 Teil Cera alba, ist eine sehr gebräuchliche Salbengrundlage.

Oleum Adipis, Lardöl, ist das obenerwähnte amerikanische Schweineschmalz. Es besteht vorwiegend aus Triolein und dient als Speise-, Brenn- und Maschinenöl.

Sonstige, in manchen Gegenden im Volke verwendete Tierfette von einer dem Schweinefette gleichen oder nahekommenden Konsistenz sind das Seehundsfett (Axungia Phocae), das Hundefett (Adeps caninus), Dachsfett (A. Taxi), Rindsmarkfett (A. medullae bovis), Rindsklauenfett (A. pedum tauri), Kammfett (A. colli equini), Murmeltierfett (A. muris alpini), Gänsefett (A. anserinus), Entenfett (A. anatinus), Reiherfett (A. Ardae), Bibergeilfett (A. Castoris), Katzenfett (A. Cati), Storchfett (A. Ciconiae), Hühnerfett (A. gallinaceus), Menschenfett (A. humanus), Hasenfett (A. leporis), Wolfsfett (A. Lupi), Bärenfett (A. ursinus), Fuchsfett (A. vulpinus) u. a. m. *(Vogl) Moeller.*

Aderlaß (Venaesectio, Phlebotomie). Man versteht darunter das kunstgemäße Öffnen einer Hautblutader zum Zwecke der Blutentnahme. Die Geschichte des Aderlasses reicht über 2000 Jahre zurück, in dieser langen Zeit hat man um seinen Wert hart gekämpft; er hat zeitweise als Allheilmittel gegolten, kaum ein Krankheitsprozeß, der nicht mit ihm behandelt worden wäre! — Dann ist er wieder aufs schärfste verdammt und in Vergessenheit geraten. Durch die Jahrhunderte hindurch sind über seine Wirkung unzählige Theorien aufgestellt, medizinisch scharfsinnige sowohl wie laienhaft plumpe, je nach dem Niveau unserer Wissenschaft. Trotz der langen Geschichte, trotz vieltausendfältiger Anwendung, trotz der zahllosen Hypothesen ist die Frage nach seiner Zulässigkeit und Leistungsfähigkeit nie recht zur Ruhe gekommen und erst in jüngster Zeit schafft exakte wissenschaftliche Forschung allmählich Klarheit über den wahren Wert der uralten Methode.

Die Geschichte nennt als ersten, der den Aderlaß vornahm, Podaleirios, einen Sohn des Äskulap; auf der Rückfahrt von Troja soll er die Tochter des karischen Königs Damoethus durch einen Aderlaß von den Folgen eines Sturzes geheilt haben. Sicher reicht die Geschichte des Aderlasses noch weiter zurück. Hippokrates ist mit der Wirkung der Venaesectio gut vertraut, er wandte sie bei Brust- und Bauchfellentzündungen, bei Angina, bei Krämpfen und Harnverhaltung an. 100 Jahre später ersteht in Chrysippus von Knidos dem Aderlaß ein energischer Gegner; allmählich wenden sich wieder die Anschauungen und zu Celsus' Zeiten ist er wieder ein vielgebrauchtes therapeutisches Mittel. Galen wendet ihn sehr häufig an, er widmet ihm in seinen Schriften einen breiten Raum und gibt genaue Indikationen an. Seine Lehren blieben in der medizinischen Wissenschaft noch Jahrhunderte herrschend und mit ihnen, abgesehen von vereinzelten Anfeindungen, die Wertschätzung des Aderlasses. Im frühen Mittelalter sehen wir seine Ausübung in den Händen der Mönche und als 1300 von Bonifazius VIII. den Geistlichen die Vornahme der Venaesectio verboten wurde, fiel sie bald den Badern anheim, die ebenso kritiklos wie ausgiebig davon Gebrauch machten. Allmählich nahmen sich die Ärzte der alten Methode wieder an, im XVII. Jahrhundert finden wir in Sydenham, Stahl, Börhave Anhänger des Aderlasses. Im XVIII. Jahrhundert wird der fleißige Gebrauch der Venaesectio besonders in Frankreich allmählich zum Mißbrauch: bei allen möglichen Krankheiten wurde zur Ader gelassen, von manchen bis zum Auftreten von Ohnmachten und tiefen Zuckungen. An Sonntagen strömten die Leute vom Lande in die Stadt, um sich das überflüssige Blut abzapfen zu lassen. Freilich fehlte es nicht an energischen Widersprüchen, sie konnten jedoch die Mode gewordene Operation nicht verbannen. Erst die Aufschlüsse der pathologischen Anatomie und der Physiologie brachten eine Besserung, u. zw. eine so radikale, daß allmählich der Aderlaß fast ganz aus dem Rüstzeug des Arztes verschwand. 1880 nennt Jürgensen die Blutentziehungen „ein Ruheplätzchen mit Altersversorgung unter dem vielfaltigen Mantel der Indicatio symptomatica"; man wollte von dem Aderlaß nichts mehr wissen. Eine neue Epoche in der Geschichte des Aderlasses beginnt mit dem Jahre 1887, als Dyes-Hannover in einer kleinen Broschüre die Anwendung des Aderlasses bei Blutarmut warm empfahl, aber wenig wissenschaftlich begründete. Der alte Streit um den Aderlaß entbrannte von neuem, aber er zeitigte diesmal fleißige klinische Studien und vor allem experimentelle Untersuchungen, deren Vergleich uns ein annähernd objektives Bild von der Wirkung des Aderlasses hat gewinnen lassen und eine brauchbare Richtschnur für seine therapeutische Anwendung geben kann.

Physiologische Wirkung. Die unmittelbarste Folge eines Aderlasses ist eine Verminderung der Blutmenge, womit momentan eine Abnahme der Spannung im Venensystem einhergehen muß. Infolgedessen kann das Blut aus den Arterien schneller

ins Venensystem abfließen, dadurch wird auch die Spannung im arteriellen Gebiet herabgesetzt und die Herzarbeit erleichtert.

Die über das Verhalten des Blutdruckes angestellten Untersuchungen haben zu wechselnden Ergebnissen geführt. Sylvas Beobachtungen beim Menschen ergaben eine Herabsetzung des Blutdruckes, welche bei kleinen Blutverlusten 3—5 Stunden, bei größeren 30—48 Stunden anhielt. Nach Worm-Müllers Tierversuchen bedingen Blutentziehungen von 1·6—2·8% des Körpergewichts keine bedeutende Herabsetzung des Blutdruckes. Bei weiter fortgesetzter Blutentziehung bleibt er längere Zeit unverändert und sinkt dann plötzlich stark. Diesen Untersuchungen stehen die Ronnsses gegenüber, der bei seinen Tieren schon nach Blutentziehungen von $^1/_2$—1% des Körpergewichts konstante Blutdruckerniedrigungen sah und dies auch durch einen beim Affen angestellten Versuch bestätigen konnte.

Worm-Müller hebt hervor, daß die elastischen, mit Muskeln versehenen Gefäßwände einer weitgehenden durch das vasomotorische Nervensystem regulierten Anpassung an das vorhandene Blutvolumen fähig sind. Entsprechend der Blutentziehung verengt sich das Strombett und verhindert so eine Blutdruckerniedrigung. v. Regéczy spricht sich gegen diese Ansicht aus, er erklärt die verhältnismäßig große Stabilität des Blutdruckes nach Aderlässen dadurch, daß die entzogene Blutmenge sehr rasch durch einen Saftstrom aus den Geweben in die Blutbahn ersetzt werde. Weitere Versuche Cohnsteins, Zuntz' und v. Limbecks haben ergeben, daß die Regulation des Blutdruckes durch beide Faktoren, gefäßverengende Wirkung der Vasomotoren und diffundierende Gewebsflüssigkeit, bedingt ist, u. zw. tritt zuerst und außerordentlich prompt die Vasomotorenwirkung in Tätigkeit; wenn diese erschlaffen, hat die mittlerweile diffundierte Lymphe die alte Blutmenge wieder hergestellt. Nach allem ist man zu der Ansicht berechtigt, daß nach dem medizinalen Aderlaß nur eine vorübergehende Blutdruckerniedrigung zu stande kommt.

Jedem Blutverlust folgt eine gewisse Hydrämie, bedingt durch das Nachströmen der Gewebslymphe, die Hydrämie steigt progressiv mit Zunahme des Blutverlustes. Man hat den Grund für das Nachströmen der Gewebsflüssigkeit darin gesucht, daß osmotische Vorgänge einen Ausgleich anstreben, wenn die molekulare Konzentration des Blutes sich geändert hat. Neuere Untersuchungen von Hamburger, Köppe, Schreiber und Hagenberg sprechen jedoch gegen diese Ansicht; diese Autoren konnten keine Änderung des Gefrierpunktes des Blutes vor und nach dem Aderlaß nachweisen, d. h. die nachströmende Lymphe hat die gleiche molekulare Konzentration wie das Blutplasma, trotzdem sie eiweißärmer ist. Die nachströmende Flüssigkeit ist salzreicher als das Blutplasma; das mit den roten Blutkörperchen verloren gegangene Eiweiß wird durch Salze aus den Geweben ersetzt (Schmidt). Es ist auch nicht ausgeschlossen, daß infolge vasomotorischer Einflüsse auf das Capillarsystem (Dilatation) das Überströmen von Lymphe veranlaßt wird. Die Wasserzunahme des Blutes betrifft sowohl das Serum wie die roten Blutkörperchen. Das specifische Gewicht des Blutes sank nach Ziegelrot nach dem Aderlaß um 7—11°, 6 Stunden später war es etwas gestiegen, nach 12 Stunden hatte es die ursprüngliche Höhe wieder erreicht. Auch für das Sinken des specifischen Gewichts ist das Aufsaugen specifisch leichterer Gewebsflüssigkeit verantwortlich zu machen.

Russel, Burton-Opitz, sowie Schreiber und Hagenberg konnten nachweisen, daß auch die Viscosität des Blutes eine Veränderung erfährt, Hirsch und Beck erklären diese Abnahme der inneren Reibung durch die Hydrämie.

Je mehr Blut entzogen wird, um so geringer wird die Zahl der Erythrocyten. Diese Verminderung ist bei den einzelnen Arten verschieden; bei Hunden z. B.

geringer als bei Kaninchen. Die roten Blutkörperchen bekommen eine blassere Farbe, kleben leichter aneinander und sollen durch Quellungsvorgänge ihre Gestalt verändern (Manossein). Mit Abnahme der Erythrocyten sinkt der Eiweiß und Hämoglobingehalt des Blutes. Dadurch, daß Gewebssaft in die Blutbahn einströmt, wird die Verdünnung des Blutes noch erhöht, so daß die Zahl der roten Blutscheiben und der Hämoglobingehalt mehrere Stunden nach dem Aderlaß geringer ist als direkt hinterher.

Bei Blutverlusten, die bis etwa $^1/_4$ der Blutmenge betragen, ist das Blutvolumen nach einigen Stunden wieder hergestellt; werden mehr als 4% des Körpergewichts entzogen, so zieht sich der Ersatz des Blutquantums über mehrere Tage hin (Jürgensen). Nach geringen Blutverlusten hat die Zahl der roten Blutkörperchen schon nach 2–5 Tagen wieder die Norm erreicht, bei mittelgroßen Blutverlusten (1–3% des Körpergewichts) dauert es etwa 20 Tage, bis der Ersatz beendet ist (Lyon, Jürgensen). Mit dem niedrigsten Stand der Zahl der Erythrocyten fällt das Auftreten kernhaltiger roter Blutscheiben, Makrocyten, polychromatophiler Zellen zusammen, ein Vorgang, der als Zeichen der beginnenden Regeneration aufzufassen ist (Köppe). Nach Untersuchungen Ottos geht die Regeneration der Blutkörperchen rascher vor sich als die des Hämoglobins, weil von den neugebildeten Blutkörperchen jedes einzelne nicht den vollen Hämoglobingehalt des normalen hat. Eine große Anzahl der neugebildeten Blutkörperchen hat auch nicht die Größe der normalen, es finden sich regelmäßig kleinere Formen (Laache). Bei gesunden Menschen machen sich alle Regenerationserscheinungen sehr schnell geltend, so daß man annehmen kann, ein normaler Aderlaß übt einen starken Reiz auf das hämatopoetische System aus. Nach Neumann ist das Knochenmark als der hauptsächlichste Sitz der Blutregeneration anzusehen, das Knochenmark vermag nach Blutverlusten eine vermehrte Zahl von kernhaltigen Blutzellen in die Blutbahn zu schaffen. Diese Blutkörperchen stellen Vorstufen der endgültigen Erythrocyten dar. Tierversuche von Litten, Orth u. a. scheinen diese Ansicht zu stützen, während andere Autoren (Rindfleisch, Erb, Hayem u. s. w.) der Milz den größten Anteil an der Hämatogenese zusprechen. Ein guter Ernährungszustand begünstigt die Regeneration, diese erfolgt am besten bei gemischter Kost, die genügende Mengen organisch gebundenen Eisens (Eier, Fleisch, eisenreiche Vegetabilien) enthält. Der Zusatz von anorganischem Eisen wirkt begünstigend, ist an sich aber nicht so wirksam wie der Genuß eisenreicher Kost. Bei verhältnismäßig eisenarmer Ernährung erfolgt der Blutersatz nur langsam und unvollständig (Eger, Schmidt, Bunge).

Schon kurze Zeit (10–15 Minuten) nach dem Aderlaß läßt sich eine deutliche Zunahme der Leukocyten im Blute wahrnehmen. Diese beruht auf der durch den Blutverlust hervorgerufenen Verdünnung des Blutes, bei der Leukocyten enthaltende Lymphe in die Blutbahn nachströmt. v. Willebrand und Ehrlich sind der Ansicht, daß außer dieser durch Lymphocytose bedingten Vermehrung auch noch durch die Reizung des Knochenmarks eine polynucleäre Leukocytose ausgelöst wird, welche auch als ein Regenerationsphänomen aufzufassen ist. Sobald die Normalzahl der roten Blutkörperchen und des Hämoglobingehaltes wieder hergestellt ist, ist die Hyperleukocytose beendet.

Nach Angaben von Zuntz rufen Blutentziehungen eine Verminderung der Alkalescenz des Blutes hervor. Der Fibringehalt sinkt proportional der Blutentziehung. Cl. Bernard, v. Mering und Schenk wiesen eine Steigerung des Zuckergehalts des Blutes nach Blutverlusten nach. Nach Nasse nimmt der Lymphstrom nach Aderlässen stark zu.

Was den Einfluß des Aderlasses auf den Stoffwechsel anlangt, so haben Jürgensen und Bauer eine Vermehrung von Harn und Harnstoff und eine stärkere Wasserausscheidung aus den Nieren feststellen können, die oft mehrere Tage anhält. Eine zweite Blutentziehung steigert den Erfolg der ersten nicht. Bauer kommt nach seinen Tierversuchen zu folgenden Schlüssen: „Es ist erwiesen, daß infolge der Blutentziehung die Eiweißzersetzung zunimmt, die Kohlensäureausscheidung dagegen abnimmt, es ist daher klar, daß die Zerstörung des Fettes eine geringere werden muß." Fränkel führt die gesteigerte Stickstoffausscheidung auf das Absterben von lebendem Eiweiß zurück, das dadurch zu stande kommt, daß infolge der Blutentziehung die Sauerstoffzufuhr vermindert sei. Nach Ascoli, Draghi und Maragliano sind therapeutische Blutentziehungen ohne Einfluß auf die N-Ausscheidung im Urin.

Nach mäßigen Blutentziehungen sinkt die Temperatur um $^1/_2-2^0$ (Spielmann), steigt jedoch nach einigen Stunden wieder zur Norm und häufig noch um $1-1{\cdot}5^0$ darüber (Frese). Die Pulszahl pflegt zu steigen, mit zunehmendem Blutverluste nimmt sie ab. Beim Menschen ruft der Aderlaß das Gefühl des Wohlbehagens und einer angenehmen Müdigkeit hervor. Fast regelmäßig tritt kurze Zeit nach der Blutentziehung ein starker, nicht unangenehm empfundener Schweißausbruch und die Neigung zu Schlaf auf. Strubell erwähnt als Nebenwirkung eines kräftigen Aderlasses eine vorübergehende Impotenz und hält es nicht für ausgeschlossen, daß mit auf dieser Tatsache die periodische Anwendung des Aderlasses in den Klöstern zur Zeit des Mittelalters beruht.

Die physiologischen Wirkungen des Aderlasses allein gestatten keine bindenden Schlüsse auf seinen therapeutischen Nutzen, da für diesen die wesentlichen Vorbedingungen in pathologischen Veränderungen im Kreislauf oder Blutbild gegeben sind. Über die Wirkung bei pathologischen Zuständen sind wir vorderhand vorwiegend auf die klinischen Erfahrungen angewiesen, da experimentelle Untersuchungen am kranken Menschen sich aus naheliegenden Gründen häufig verbieten und nur in verhältnismäßig geringer Anzahl vorgenommen sind, und da sich bei Tierversuchen jene Krankheitszustände überhaupt nicht oder nur unvollkommen nachahmen lassen. Besondere Beachtung verdienen die Ergebnisse, die Strubell bei seinen Versuchen über den Einfluß des Aderlasses auf Kreislaufstörungen bei Hunden erzielt hat: Danach bewirken Blutentziehungen nicht ohne weiteres allgemeine Veränderung des Druckes im ganzen Kreislauf, sondern in erster Linie Druckverminderung im Lungenkreislauf, die sehr oft mit Drucksteigerung in den Arterien des großen Kreislaufs, jedenfalls aber mit einer beträchtlichen Verbesserung der Herzarbeit verbunden ist. Diese Erscheinungen traten auf am normal atmenden wie am dyspnöischen Tier. Die Lunge kann in pathologischen Fällen ein weites Blutreservoir werden; die etwa bestehende Lungenschwellung und Lungenstarrheit wird durch mäßige Blutentziehung gelöst.

Wenn man auf Grund der physiologischen Wirkungen des Aderlasses und der klinischen Erfahrungen Indikationen für seine therapeutische Anwendung aufstellen will, die unsern modernen wissenschaftlichen Anschauungen entsprechen, so können diese nach zwei Hauptrichtungen sich geltend machen: sie können darauf hinzielen, 1. die Blutmenge und Blutverteilung zu ändern (Kreislaufstörungen, Pneumonie, Apoplexie; 2. die Blutflüssigkeit selbst zu beeinflussen (Chlorose, Vergiftungen, Autointoxikationen). Bei manchen Krankheiten kommen beide Indikationen in Frage.

Kreislaufstörungen. Die Anwendung des Aderlasses bei Kreislaufstörungen, die das Erlahmen der Herzkraft befürchten lassen, ist uralt, es kann nach unzähligen klinischen Erfahrungen gar kein Zweifel sein, daß die Venaesectio hier momentan

eine sehr günstige Wirkung entfalten kann. Zur befriedigenden Erklärung der günstigen klinischen Erfahrungen tragen Strubells Versuche wesentlich bei: Bei Herzerkrankungen führt das Erlahmen der Herzkraft zu Stauungen im kleinen Kreislauf, zu Kongestionszuständen in den Lungen, von der Lungenschwellung bis zur Lungenstarrheit. Strubell hat gezeigt, daß Blutentziehungen auf den kleinen Kreislauf hervorragend entlastend wirken und derartige Zustände von Lungenschwellung und Lungenstarrheit lösen. Der linke Vorhof wird sofort erleichtert, die rückläufigen Gefäße kollabieren (im Experiment sofort), die Atemexkursionen werden größer. Besitzt dann der entlastete Herzmuskel noch Kraft genug, so kommt der ganze Kreislauf wieder rasch in Gang.

Wenn man diese Wirkung des Aderlasses sich vor Augen hält, so erübrigt es sich, all die einzelnen Krankheitszustände, bei denen seine Anwendung indiziert sein kann, aufzuführen, es sind eben alle die Fälle, bei denen bedrohliche Stauungen im Lungenkreislauf auftreten, mag die Ursache hiefür in einer Erkrankung des Herzens, der Lunge oder der Niere liegen, und bei denen die üblichen Herzreizmittel versagen. Dabei ist zu beachten, daß die Wirkung des Aderlasses oft nur eine momentane ist, die nicht in jedem Falle anhält. Wenn sie anhält und die Heilung einleitet, so hat sie eben eine akute Gefahr beseitigt und dadurch den Hilfskräften des Organismus Zeit gegeben, sich zu erholen. Ist die Herzkraft schon zu weit gesunken und einer Erholung nicht mehr fähig (Degeneration), ist die allgemeine Widerstandsfähigkeit erschöpft, liegen schwere komplizierende Krankheitsprozesse vor, so wird man füglich mit einer dauernden heilsamen Wirkung des Aderlasses nicht rechnen und auch von Wiederholungen kaum Erfolg erwarten können.

Bei der Behandlung der Pneumonie war der Aderlaß vom XVII.–XIX. Jahrhundert eines der am meisten angewendeten Mittel, von manchen wurde er geradezu als Specificum gerühmt, Bouilland glaubte durch kolossale Blutentziehungen die Pneumonie „erdrosseln" zu können. Wir wissen jetzt, daß es kein Specificum gegen die Pneumonie gibt. Der Aderlaß kann die Pneumonie in ihrer Entwicklung nicht aufhalten, er kann lediglich dasselbe leisten, was er bei den übrigen das Leben bedrohenden Kreislaufstörungen zu stande bringt. Pel stellt die Indikation für die Aderlaßanwendung bei Pneumonie so auf: „Sobald der Pneumoniker sehr dyspnöisch ist, mühsam und schwer Atem holt, sehr cyanotisch aussieht und mit kongestioniertem Gesicht, ektatischen Halsadern, dilatiertem rechten Herzen bei kleinem, gespanntem, am liebsten nicht zu frequentem, also bei unterdrücktem Pulse darniederliegt, erachte ich auch jetzt noch den Aderlaß, welcher zunächst nur auf rein mechanischem Wege die Entleerung des Herzens und die Circulation durch die Lungen erleichtert, für indiziert. Man kann dann beobachten, daß die Arterien sich erweitern, die Spannung abnimmt, die Dyspnöe, die Cyanose und die Symptome der Kohlensäurevergiftung geringer werden. Im richtigen Augenblicke ausgeführt, kann der Aderlaß hier von lebensrettender Wirkung sein. Weiter kann der Aderlaß indiziert sein bei drohendem und vorhandenem Lungenödem, welches durch Kompression der Capillaren und Verstopfung der kleinen Luftwege einen ungenügenden Luftzutritt mit drohender Suffokation, also einen förmlichen Erstickungstod heraufbeschwört." Dieser Indikationsstellung kann man nur beistimmen. Wie die oft zauberhafte Wirkung zu stande kommt, darüber haben uns erst die angeführten Strubellschen Untersuchungen rechte Auskunft gegeben. Die Indikation zur Venaesectio bei der Pneumonie tritt am häufigsten gegen Ende der Krankheit, kurz vor der Krise auf: hier kann der Aderlaß die dem Herzen drohende Gefahr bannen, dem Herzen die notwendige Erleichterung bis zum Eintreten der Krise schaffen – tritt dann die Krise ein, so hat der Aderlaß lebensrettend

gewirkt, man gewinnt den Eindruck, er habe die Pneumonie beseitigt, während er doch nur für deren natürliche Beendigung Zeit gewinnen ließ. Es ergibt sich aus dieser Wirkungsweise die Notwendigkeit, mit dem Aderlaß haushälterisch umzugehen; man darf nicht zu früh venaesecieren, weil sonst die Aderlaßwirkung nicht bis zum Eintritt der Krise anhält, weil wiederholte Aderlässe den Organismus schwächen und die Zahl der sauerstoffspendenden roten Blutkörperchen vermindern. Man soll anderseits nicht zu spät kommen mit dem Aderlaß, weil bei zu ausgebildetem Lungenödem und zu weit vorgeschrittener Herzschwäche, die Erleichterung des kleinen Kreislaufs und Erholung des Herzens nicht mehr einsetzen kann. Die Entscheidung ist oft recht schwer und es bedarf der sorgfältigsten Abschätzung aller Symptome. Auf eine nennenswerte entgiftende Wirkung des Aderlasses kann man bei der Pneumonie nicht rechnen, weil die Toxine ja weiter gebildet werden.

Die günstige Wirkung des Aderlasses bei akuten lebensgefährlichen Erscheinungen, die durch Veränderungen der Gefäßwand (Apoplexie) verursacht werden, ist eine allbekannte Erfahrungstatsache, wiewohl es auch nicht an Stimmen gefehlt hat, die seine Anwendung bei der Apoplexie widerraten. Die schnelle Wiederherstellung des Blutdruckes nach Blutentziehungen läßt uns a priori auch hier eine länger anhaltende günstige Wirkung nicht ohne weiteres verstehen. Nun ist aber bei Arteriosklerotikern die Elastizität der Gefäßwände erheblich herabgesetzt, so daß die kompensatorische Verengung des Strombettes bei ihnen nur in abgeschwächtem Maße möglich ist. Darin wäre die Erklärung zu suchen, daß ein Aderlaß bei Apoplexien so entlastend wirkt. Bestätigt wird diese Annahme durch Untersuchungen von v. Stejskals, der bei arteriosklerotischen Leuten nach Entziehung von etwa 200 cm^3 Blut eine starke, acht Tage lang anhaltende Erniedrigung des Blutdrucks sah (Strubell). Jedenfalls liegt die Indikation zur Ausführung der Venaesectio bei einer Apoplexie vor, die mit starken Reizerscheinungen oder tiefem Coma einhergeht und die ein kräftiges Individuum mit kräftigem harten Puls betrifft.

Die günstigen Erfolge der von Albertini ausgebildeten sog. Valsalvaschen Methode der Aneurysmenbehandlung mit wiederholten Aderlässen konnte Bret nicht bestätigen.

Die Behandlung der Chlorose mit Aderlässen zuerst von Dyes, dann von Schubert, Scholz u. a. mit Begeisterung empfohlen, hat für unsere Zeit die ganze Aderlaßfrage überhaupt wieder in Gang gebracht und zu schweren Kontroversen geführt. Die einen preisen die wunderbare Wirkung, die andern leugnen jeglichen Nutzen. Schubert gibt an, daß frische Fälle in kurzer Zeit oft nach einem einzigen Aderlaß heilen, ältere Fälle bedürfen längerer Behandlung und 2—3maliger Wiederholung des Aderlasses. Bei schwächlichen Patienten genügt $^1/_2$—1 *g* auf das Pfund Körpergewicht. Wiederholungen sind in Zwischenräumen von 4—8 Wochen vorzunehmen. Genaue klinische Blutuntersuchungen hat er nicht angestellt. Dagegen kommt Schmidt zu folgenden durch Bestimmung des Hämoglobingehalts und Körpergewichts kontrollierten Resultaten: Die Wirkung des teils für sich, teils in Verbindung mit der Schwitzkur angewendeten Aderlasses war zum mindesten fraglich. Die mit Aderlaß und Eisen behandelten Fälle zeigten fast alle eine Besserung. Eine ähnliche Wirkung zeigten aber auch die nur mit Eisen behandelten Fälle. Lenhartz spricht sich gegen den Aderlaß aus, ebenso Albu und Rubinstein. Litten meint, daß in einigen Fällen sehr kleine Blutentziehungen von 50—100 *g* von günstigem Erfolg begleitet sein können, Senator und Grawitz verwerfen den Aderlaß, während von Noorden ihn eine zwar gefährliche, aber in sachkundiger Hand auch nützliche Waffe nennt. Die Anhänger des Aderlasses sehen in diesem ein Stimulans für die

blutbildenden Organe, die, aufgerüttelt, die Blutregeneration vollenden, eine Anschauung, die ja den physiologischen Wirkungen der Venaesectio nicht widerspricht. Grawitz ist der Ansicht, daß der Aderlaß bei Chlorose als Reizmittel für das Knochenmark nicht von besonderem Einfluß sein kann, da das chlorotische Blut an sich schon so geringe Mengen von Hämoglobin enthält, daß nach allen sonstigen Erfahrungen bei Anämien hiedurch allein ein genügender Reiz ausgeübt werden dürfte. Die erwähnten differierenden Ansichten sind der Ausdruck dessen, daß die Frage der Aderlaßwirkung bei der Chlorose noch eine offene ist: größere Versuchsreihen mit genauen klinischen Blutuntersuchungen fehlen noch und vor allem eine tiefere Kenntnis vom Wesen und der Ursache der Chlorose selbst. Wir wissen nicht, wie im Einzelfalle der Chlorose der Zustand des blutregenerierenden Knochenmarks ist, wir haben kein Kriterium für seine Reaktionsfähigkeit. In Praxi wird man ja zumeist erst Versuche mit medikamentöser und diätetischer Behandlung machen und sich erst zur Aderlaßbehandlung entschließen, wenn diese Mittel sich als unwirksam erweisen. Nach den vorliegenden Erfahrungen kann man in solchen Fällen einen vorsichtigen Versuch nicht als völlig unberechtigt ansehen.

Eine weitere Indikation der Venaesectio gibt die Überladung des Blutes mit Giftstoffen. Der Aderlaß soll hier mit dem Blut eine gewisse Giftmenge entfernen. Nachfolgende Salzwasserinfusionen sind fast stets zu empfehlen, da sie den Blutdruck steigern, die restierende vergiftete Blutmenge verdünnen, die Giftwirkung abschwächen und anregend auf die Sekretion wirken und so die Giftausscheidung beschleunigen. Der Aderlaß wird hauptsächlich bei Vergiftungen wirksam sein, bei denen sich das Gift im Blute anhäuft und dieses verändert. Bei Giften, die schnell energische unlösbare Verbindungen mit andern lebenswichtigen Zellen des Organismus eingehen oder rasch auf das Nierengewebe zerstörend wirken, kann man keine nennenswerte Wirkung erwarten. Levin konnte mit Diphtherie und Ricin vergiftete Tiere durch Aderlässe nicht retten. Nach den Untersuchungen von Robert, Krönig, Albu, Malgaigne, v. Jaksch u. a. ist der Aderlaß bei Vergiftungen mit Kohlenoxyd, Nitrobenzol, Schwefelwasserstoff, Blausäure, Carbol von gutem Erfolg gewesen; besonders bei der Kohlenoxydvergiftung wird er von manchen als das beste Mittel hingestellt. In der Literatur findet man noch bei einer Anzahl anderer Vergiftungen günstige Resultate mit der Venaesectio erwähnt, die jedoch oft einer kritischen Prüfung nicht standhalten, zumal meist noch andere Mittel angewendet sind.

Von den Autointoxikationen ist es in erster Linie die Urämie, die nicht selten die Indikation zum Aderlaß gibt. Die Nützlichkeit des Aderlasses bei den schweren Formen der Urämie kann nach zahllosen exakten klinischen Erfahrungen nicht in Zweifel gezogen werden (v. Jaksch, Leube, Krönig, Albu, Laache u. v. a.). Wenn die gewöhnlichen Mittel (Diät, Diaphoretica, Purgantia) bei urämischen Anfällen versagt haben, so ist es ohne weiteres angezeigt, die direkte Entfernung des Giftes durch Venaesectio anzustreben. Man schließt am besten sofort eine Kochsalzinfusion an, die neben der blut- und giftverdünnenden Wirkung auch noch eine starke Harnflut anzuregen pflegt. Manche wollen schon bei drohender Urämie zur Ader lassen. Leube empfiehlt 250 cm^3 Blut zu entziehen und 400 cm^3 Kochsalzlösung zu infundieren und diese Operation, wenn nötig, nach kurzer Zeit zu wiederholen. Oft tritt die günstige Wirkung fast augenblicklich ein, tiefes Coma hört auf, Krämpfe sistieren manchmal sofort. Eine anhaltende gute Wirkung des Aderlasses kann man nur bei den Formen der Urämie erwarten, wo bei akuter Nephritis sich plötzlich der bedrohliche Zustand entwickelt. Ist dieser beseitigt, so kann eventuell die Nephritis ausheilen. Anders bei den mehr chronischen Formen der Urämie, wie sie sich bei

chronischer Nephritis, Schrumpfniere, Amyloid ausbilden und oft wochenlang anhalten; hier vermag die Venaesectio zwar vorübergehend Besserung zu bringen oder auch schwere akute Verschlimmerungen zu beseitigen, aber eine anhaltende Wirkung ist bei den irreparabeln Nierenveränderungen nicht möglich. Über das Wie der Wirkung sind wir bei dem Mangel einer befriedigenden Kenntnis von dem Wesen der Urämie noch im unklaren. Walko stellt neuerdings die Hypothese auf, daß bei der Urämie durch Reizung des Vasomotorencentrums ein Gefäßkrampf auftritt, der auch die Nierengefäße befällt und hier zur Verlangsamung der Circulation führt. Nach ihm ist die Beseitigung des Gefäßkrampfes im Centralorgan oder in den Nieren durch Entfernung einer größeren Menge des molekular konzentrierten und giftigen Blutes neben der Entlastung des Herzens die Hauptsache bei der Aderlaßwirkung.

Es liegt nahe, den Aderlaß auch bei der Eklampsie, die ja gleichfalls unter dem Bilde der Autointoxikation auftritt und in manchen Punkten mit der Urämie Ähnlichkeit hat, anzuwenden. Tatsächlich hat er sich auch früher bei der Eklampsiebehandlung größter Beliebtheit erfreut, in der Mitte vorigen Jahrhunderts mußte er den narkotischen Mitteln weichen, in neuerer Zeit hat ihn, außer anderen ihn empfehlenden Arbeiten, eine solche Zweifels wieder zur Anerkennung gebracht. Während von manchen Klinikern in der möglichst schleunigen Entleerung des Uterus das beste Mittel zur Beseitigung der eklamptischen Anfälle gesehen wird und Dührssen zu diesem Zwecke die tiefen Cervixincisionen empfiehlt, ist Zweifel der Ansicht, daß die Venaesectio ein außerordentlich wirksames Hilfsmittel in der Behandlung der Eklampsie ist, das neben der raschen Entleerung des Uterus angewendet werden soll. Die Blutverluste bei Dührssens Incisionen seien vielleicht der Aderlaßwirkung gleichzusetzen. Zweifel hält den Aderlaß außer den geburtshilflichen Maßnahmen für angezeigt, wenn nach der Entbindung weitere Anfälle auftreten und vor der Entbindung, wenn der Puls stark gespannt ist und die Cervix noch steht. In letzterem Falle kann man mit der Venaesectio die erste Gefahr der Eklampsie beseitigen und so Zeit gewinnen, bis der Muttermund spontan oder auf schonendere Weise zu öffnen ist, als mit den tiefen Cervixincisionen. Über die Art der klinisch sichergestellten Aderlaßwirkung bei der Eklampsie lassen sich bei unsern jetzigen Kenntnissen von deren Wesen nur Hypothesen aufstellen, die denen ähneln, die von der Wirkung der Blutentziehung bei der Urämie handeln (Entgiftung, Entlastung des Herzens, Beseitigung von Gefäßkrämpfen).

Ab und an ist auch in neuerer Zeit wieder der Versuch gemacht, den Aderlaß im Sinne einer allgemeinen Antiphlogose und Antipyrese bei infektiösen Prozessen (Typhus, Erysipel, Scharlach, Influenza) anzuwenden, früher spielte er ja als antiphlogistisches Mittel eine Hauptrolle. Diese Versuche fanden ihre Begründung in der entgiftenden Wirkung des Aderlasses bei den Toxikämien. Die Venaesectio bedingt, abgesehen von der Verminderung des Blutquantums und Entleerung des kleinen Kreislaufes, eine Verringerung des Eiweiß- und Hämoglobingehaltes und eine Vermehrung des Wassergehaltes. Es läßt sich schwer einsehen, wie sie bei den infektiösen Toxikämien wirksam sein sollte, wo sich doch ihr Effekt in einer Verminderung der Bakterien und Neutralisierung der Toxinmengen zeigen müßte. Diese Vernichtung der Bakterien und ihrer Produkte ist wegen der unbegrenzten Vermehrungsfähigkeit der jeweilig vorhandenen Krankheitserreger durch den Aderlaß nicht zu erreichen. Sie wird viel besser durch natürliche Schutzkräfte des Organismus vollzogen. Auch die klinischen Erfahrungen gehen dahin, daß dem Aderlaß als antiphlogistisches Mittel kein Wert zukommt, daß er eher schadet als nützt, daß sich die gewünschte Antipyrese durch andere Mittel besser erreichen läßt. Klein sah bei Hitzschlag

günstigen Erfolg vom Aderlaß. Salzwasserinfusionen werden ihn hier fast immer entbehrlich machen.

Technik. Die Ausführung des Aderlasses ist einfach. Absolute Asepsis muß gewahrt werden. Früher benutzte man neben dem Messer und der Lanzette besondere Phlebotome, in Deutschland mit Vorliebe die Fliete (Fliet = Name des Erfinders),

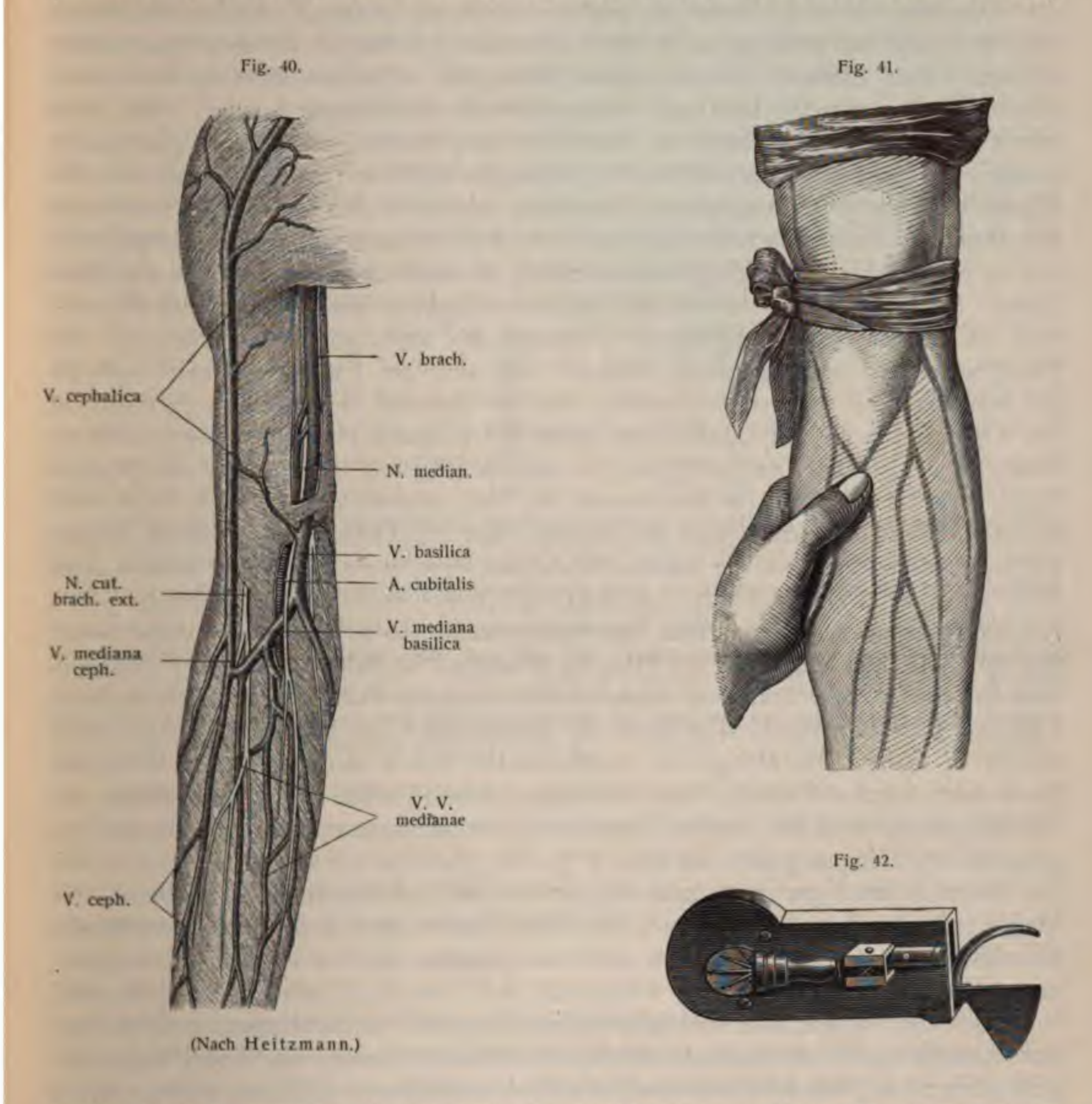


Fig. 40.

(Nach Heitzmann.)

Fig. 41.

Fig. 42.

auch Laßeisen genannt. Sie bestand aus einem eisernen Stabe, an dessen einem Ende eine kleine Klinge rechtwinklig angesetzt war; die Klinge wurde durch einen Schlag mit dem Finger in die Vene getrieben. Aus der Fliete ging um 1700 der vielfach modifizierte Schnäpper (Fig. 42) hervor, bei dem die Eröffnung der Vene durch Federkraft erfolgte. Heute ist nur noch das aseptische Messer oder die Lanzette in Gebrauch. Zur Blütezeit des Aderlasses war die Wahl der zu eröffnenden Vene je nach Art und Sitz der Krankheit genau vorgeschrieben, jetzt wird der Aderlaß fast nur an den Venen des Vorderarmes in der Ellenbeuge, selten an denen des Fußes ausgeführt. Die Eröffnung der Vena jugularis externa am Hals kommt wegen der Gefahr der Luftembolie nicht in Betracht. Unter den Venen des Vorderarmes treten

besonders hervor an der Ulnarseite die Vena basilica, an der Radialseite die Vena cephalica, zwischen beiden die Vena mediana communis (Fig. 40). Diese pflegt sich unterhalb der Mitte der Ellenbeuge zu teilen in die V. mediana basilica, die in die V. basilica einmündet, und die V. mediana cephalica, die nach der Vena cephalica abzweigt. Anomalien sind nicht selten. In der Ellenbeuge liegt am oberflächlichsten die V. mediana basilica. Unter ihr und ihre Richtung kreuzend verläuft die Arteria cubitalis, beide sind getrennt durch die Aponeurose des Biceps. Es kann vorkommen, daß die Arteria cubitalis, oder bei hoher Teilung die A. radialis, nicht unter, sondern über der Aponeurose verläuft, also direkt unter der V. mediana basilica. Den Aderlaß macht man in der Regel an der V. mediana basilica, man kann auch jeden anderen größeren Hautvenenast in der Ellenbeuge oder am Unterarm benutzen. Der Kranke liegt mit herabhängendem Arm, damit die Venen sich füllen. Ein Tuch oder eine Binde wird mit einer leicht zu lösenden Schleife so um den Oberarm geschlungen, daß es den Rückfluß des Venenblutes hemmt, den Radialpuls jedoch nicht unfühlbar macht. Der Operateur orientiert sich palpierend genau über den Verlauf A. cubitalis, so daß er bei der Eröffnung möglichst die Kreuzungsstelle vermeidet. Der Ellenbogen wird leicht gebeugt, dadurch hebt sich der Lacertus fibrosus mit der auf ihm liegenden V. mediana basilica von der darunter liegenden A. cubitalis ab. Der Operateur setzt den Daumen der nicht operierenden Hand 2 *cm* unterhalb der Einstichstelle auf die Vene, um diese zu fixieren (Fig. 41), umfaßt mit den übrigen Fingern der Hand den Arm und spannt die Haut gleichmäßig an. Die Vene wird so eröffnet, daß man die Spitze des Messers oder der Lanzette unter einem Winkel von 45^0 aufsetzt und nun die vordere Wand der Vene etwas schräg zu ihrer Längsachse $^1/_2-1$ *cm* weit aufschlitzt. Das Blut muß sofort im Strahl herausspritzen. Der Ausfluß kann stocken, wenn Haut- und Venenwunde sich gegeneinander verschieben, was durch leichtes Verziehen der Haut zu beseitigen ist, oder wenn sich Fettklümpchen in die Wunde drängen; diese müssen mit der Schere abgetragen werden. Läßt der Blutstrom nach, so bringen ihn Bewegungen der Hand und Finger meist wieder in Gang. Die Menge des ausfließenden Blutes muß in einem Maßgefäß kontrolliert werden können. Nach beendetem Aderlaß wird der Arm erhoben und die Wunde durch einen leichten aseptischen Kompressionsverband geschlossen, sie pflegt in 1–2 Tagen geheilt zu sein.

Zum Aderlaß am Fuß benutzt man die oft dickwandigen V. saphenae, die Magna vor dem inneren Knöchel, die Parva hinter dem äußeren. Oberhalb des Knöchels wird die Magna vom N. saphenus magnus die Parva vom N. communicans begleitet.

Um den Venen Blut zu diagnostischen Zwecken zu entnehmen, bedient man sich zumeist einer mit Schlauch versehenen Punktionskanüle, die in die Vene eingestochen wird. Man kann mit diesen Kanülen auch einen Aderlaß ausführen, jedoch kann sich das Lumen leicht durch Gerinnsel verstopfen.

Sind die Venen nicht gut sichtbar oder schlecht zu fixieren (bei fettreichen Kindern), so kann man sich eine Vene auf 1 *cm* frei präparieren und dann eröffnen. Die Verletzung der Arteria cubitalis erkennt man nicht mit Sicherheit aus der Art des Blutausflusses, sondern daran, daß Kompression der Arterie am Oberarm die Blutung zum Stehen bringt oder doch nur eine gelinde venöse Blutung zuläßt, während Kompression unterhalb (distal) der Wunde die arterielle Blutung nicht beseitigt. Hat eine Arterienverletzung stattgefunden, so ist sofort die Wunde zu verbinden und der ganze Arm mit einem Kompressionsverband zu versehen. Zuweilen läßt sich dadurch Aneurysmenbildung vermeiden. Die Aneurysmenbildung kenn-

zeichnet sich rasch durch das Auftreten einer pulsierenden Geschwulst an der Aderlaßstelle. Ohnmachten bedingen Abbrechen des Aderlasses, Tieflegen des Kopfes und die üblichen Reizmittel. Thrombosenbildung und von der Aderlaßstelle ausgehende Wundkrankheiten verhütet man durch gewissenhafte Asepsis.

Die Menge des zu entleerenden Blutes hängt vom Grundleiden und dem Allgemeinzustand des Kranken ab. Kleinere Aderlässe sind solche von 50—100 cm^3, größere betragen bis zu 400 cm^3, sehr selten 500 cm^3. Im Mittel genügen beim Erwachsenen 200—250 cm^3. Bei Kreislaufstörungen, der Pneumonie und Apoplexie sind 200—250 cm^3 ausreichend, nachfolgende Salzwasserinfusionen sind kontraindiziert. Will man die Chlorose mit Aderlässen behandeln (s. o.), so begnüge man sich mit 50—100 cm^3. Bei Vergiftungen und Autointoxikationen wird man nur in Ausnahmefällen mehr als 300 cm^3 entleeren, nachfolgende Salzwasserinfusionen (500—1000 cm^3) sind zu empfehlen. Kinder vertragen Blutentziehungen schlecht, besonders bei ganz kleinen Kindern ist große Vorsicht geboten.

Baginsky gibt folgende Daten:

Jahr	Körpergewicht in *kg*	Menge des Aderlaßblutes
1	10	25—45 *g*
3	12·5	45—65 „
5	16	50—73 „
7	20	50—85 „
10	24·5	85—110 „
14	38·5	100—170 „

Literatur: Bauer, Geschichte der Aderlässe. Gekrönte Preisschrift. 1870. — Baginsky, Über die Indikationen und Kontraindikationen des Aderlasses bei Kindern. A. f. Kind. XXXI. — Brunner, Therapeutische Anwendung des Aderlasses. Ztschr. f. kl. Med. LIII. — Grawitz, Pathologie des Blutes. 1906. — v. Jaksch, Vergiftungen, Nothnagels Handb. 1897. — Köppe, Blutbefunde nach Aderlaß. Münch. Med. Woch. 1895, Nr. 39. — Schreiber und Hagenberg, Zur Lehre vom Aderlaß. Zbl. f. Stoffw. 1901, Nr. 11. — Schubert, Blutentziehungskuren. 1896. — Strubell, Der Aderlaß. Eine monographische Studie. Hirschwald, Berlin, 1905. Das Thema erschöpfendes Werk mit vollständigem Literaturverzeichnis, 443 Nummern. — Thiele, Blutentziehungen. Med. Bibl. d. prakt. Arztes, Leipzig, C. Naumanns Verlag, 1896; Verhandlungen des XVIII. Kongr. f. inn. Med. Wiesbaden, 1900. — Walko, Über den therapeutischen Wert und die Wirkungsweise des Aderlasses bei der Urämie. Ztschr. f. Heilk. 1901. — Zweifel, Zur Behandlung der Eklampsie. Zbl. f. Gyn. 1895, Nr. 46. *W. Abel.*

Adipocire (Fettwachs, Leichenwachs, Leichenfett). Die Leichenzersetzung verläuft durchaus nicht immer in derselben Weise, sondern sie ist mitunter atypisch. Die typische Leichenzersetzung ist im Wesen eine langsame Verbrennung, ein in seinen einzelnen Phasen noch wenig gekannter Vorgang, von dem wir mit Sicherheit nur wissen, daß als Endergebnis einer langen Kette fortgesetzter Spaltungen schließlich die Sauerstoffverbindungen der die organischen Moleküle zusammensetzenden Grundstoffe resultieren. Der Hauptsache nach sind daher Kohlensäure als höchste Oxydationsstufe des Kohlenstoffes, Salpetersäure als letztes Oxydationsprodukt des organischen Stickstoffes, Wasser als Oxydationsprodukt des Wasserstoffes, ferner Schwefelsäure und Phosphorsäure als höchste Sauerstoffverbindungen des im Zellprotoplasma zahlreicher Gewebe vorhandenen Schwefels und Phosphors die gewöhnlichen Endglieder einer vollkommenen Leichenzersetzung. Dieser Vorgang ist die beim Begraben der Leichen angestrebte, somit als normal zu bezeichnende Art der Leichenzersetzung und wird Verwesung genannt.

Der normale Ablauf derselben ist vor allem an die Bedingung entsprechender Sauerstoffzufuhr geknüpft, weiters an einen gewissen Grad von Feuchtigkeit und Wärme. Ändern sich diese Bedingungen erheblich, so daß ein Übermaß oder ein Zuwenig an Luft, Wasser und Wärme gegeben ist, so treten abnorme Vorgänge an Stelle der normalen. Kann infolge äußerer Umstände nicht genügend Luft zutreten, während reichlich Wasser vorhanden ist, dann bilden sich aus den Elementen der

zerfallenden Gewebe nicht Sauerstoff-, sondern Wasserstoffverbindungen; es entstehen Ammoniak (NH_3), Kohlenwasserstoffe, Schwefelwasserstoff (SH_2), ein Vorgang, der als Fäulnis bezeichnet wird. Bei reichlichem Luftwechsel und mangelnder Feuchtigkeit kommt es zur Vertrocknung der Leiche, zur Mumifikation; bei völligem oder nahezu vollständigem Sauerstoffmangel endlich können die Oxydationen nicht bis zur Bildung der einfachsten Endglieder gedeihen, sondern der Zersetzungsprozeß kommt sehr bald ins Stocken und es bleiben die Weichteile mehr weniger erhalten, allerdings nicht als physiologische Gewebe, sondern in Form einer weißen oder weißgrauen, mitunter auch gelblichgrauen, schmierigen, bröckeligen, käse- oder wachsähnlichen Masse, welche an der Luft hart wird, dann wie Gips oder Kalk aussieht und beim Anschlagen tönt. Dieses eigentümliche anomale Endprodukt einer durch Sauerstoffmangel behinderten, somit unvollkommenen Leichenzersetzung wird Adipocire (adeps Fett, cera Wachs), Fettwachs, Leichenwachs, Leichenfett genannt.

Es begreift sich nach dem Gesagten im vorhinein, daß es zur Leichenwachsbildung kommen wird bei Leichnamen, welche im Wasser oder in einem feuchten, für Luft wenig durchgängigen Erdreich liegen, oder welche unter solchen Umständen begraben sind, daß nur wenig Luft zutreten kann. Dies ist in sog. Massengräbern in hohem Grade der Fall.

In der Tat ist die Adipocire auch zuerst in solchen Grabstätten aufgefunden worden. Anläßlich der Räumung des Friedhofes der „Unschuldigen Kinder“ in Paris in den Jahren 1786 und 1787 wurden auch die gemeinschaftlichen Gräber der Armen eröffnet und entleert. Hiebei sind mehr als 20.000 Leichen aus den verschiedenen Epochen ausgehoben worden. Fourcroy und Thouret, welche hiebei intervenierten, sind die Ersten gewesen, welche Adipocireleichen beobachtet und beschrieben haben. Ob in der Tat Boyle schon 1661 das Fettwachs gekannt habe, wie aus einem Briefe, in dem er von einem Stücke Bauchdecken schreibt, das wie Seife oder Talg ausgesehen habe, hervorzugehen scheint, mag dahingestellt bleiben; für die Wissenschaft ist es jedenfalls erst durch die Pariser Ausgrabungen entdeckt worden. Die Gemeingräber dieses Friedhofes hatten dreißig Fuß Tiefe und maßen zwanzig Fuß im Geviert. In diese Gruben wurden die Leichen der Armen in Särgen reihenweise so eng aneinander geschichtet, daß jedes Grab 1000—1500 Leichname barg. War ein Grab voll, dann wurde über die letzte Totenschicht etwa ein Fuß hoch Erde geworfen und in einiger Entfernung ein neues Massengrab angelegt. In je 15—30 Jahren wurden die Gräber wieder eröffnet und für die Aufnahmen neuer Leichen in Stand gesetzt.

Seit langer Zeit wußten die auf diesem Kirchhofe beschäftigten Totengräber, daß dieser Zeitraum nicht genüge, um die Kadaver vollständig zu zersetzen. Bei der Eröffnung eines seit 15 Jahren geschlossenen Massengrabes fand man die Särge vollkommen erhalten; ihr Inhalt war keineswegs ganz zersetzt, sondern auf dem Bodenbrette des Sarges lag eine weißgraue, platte Masse um die Knochen herum, welche Wachs, weißem Käse oder einer Seife ähnlich aussah und sich fettig anfühlte. Nach diesen beiden hervorstechenden Eigenschaften wurde die Substanz als Fettwachs = Adipocire bezeichnet und der Vorgang dieser Umwandlung selbst Adipocirebildung oder auch Saponifikation, Verseifung der Leichen, genannt.

Bei eingehender Untersuchung solcher Fettwachsleichen hat Fourcroy folgendes festgestellt: Nicht alle waren gleich weit in der Umwandlung vorgeschritten. Manche enthielten in der Mitte der weißen Fettmassen noch Muskelpartien, die an ihrem fibrösen Gewebe, sowie an ihrer roten Farbe erkennbar waren; dagegen fand sich bei den vollständig umgewandelten allenthalben die weißgraue, teils weiche, teils

trockene Fettsubstanz, die sich in poröse Stücke zerbrechen ließ. Von Häuten, Muskeln, Sehnen, Gefäßen und Nerven war keine Spur vorhanden. Die Hautgebilde waren allenthalben umgewandelt, die Bänder und Sehnen waren entweder verschwunden oder ihr Gewebe hatte die Haltbarkeit verloren. Vergebens suchte man nach einer Bauchhöhle. Die allgemeinen Bedeckungen und Muskeln dieser Gegend waren wie die übrigen Weichteile in Leichenfett verwandelt, eingefallen und gegen die Wirbelsäule gedrängt, so daß die Partie platt erschien und der Raum für die Eingeweide verloren ging; man fand auch fast niemals Spuren von den letzteren. Bei der Mehrzahl der Leichen waren Magen, Darmkanal, Blase, selbst Leber, Milz, Nieren und Gebärmutter zerstört, oft spurlos verschwunden; nur bisweilen fand man in der Gegend der Leber oder der Milz unregelmäßige Adipociremassen von verschiedener Größe. Die Brust war abgeplattet und wie die übrigen Organe zusammengedrückt; die Rippen, aus ihrer Verbindung mit den Wirbeln gelöst, lagen auf der Wirbelsäule; man vermochte weder Brustfell, noch Mittelfell, große Gefäße, Luftröhre, Lungen und Herz zu unterscheiden; sämtliche Teile waren oft gänzlich geschmolzen und größtenteils verschwunden; an ihrer Stelle fand man nur einige Brocken rot oder rotbraun gefärbter Materie, welche als das Zersetzungsprodukt der mit Blut und anderen Säften erfüllten Eingeweide angesehen wurde. Bisweilen wurde in dem Brustraume eine unregelmäßig gerundete Adipociremasse gefunden, welche man als Rest eines fettreichen Herzens deutete; in anderen Fällen fand sich in einer anderen Hälfte des Thorax ein eiförmiger Fettwachsklumpen, der sich infolge einer Überfüllung eines Lungenlappens mit lymphatischen Säften gebildet haben dürfte. Auf der vorderen Brustwand der Frauen lagerten oft die fettreichen Brustdrüsen in eine weiße, gleichartige Fettmasse umgewandelt. Der ganze Kopf war von Adipociremasse umgeben, das Gesicht meist nicht mehr zu erkennen; im Munde weder Zähne, noch weicher Gaumen; die Kinnladen in der Gelenkverbindung gelöst, mit unregelmäßigen Fettklumpen bedeckt; in den Augenhöhlen lagen weiße Fettreste, die Kopfschwarte hatte auch die Verwandlung in Fett erfahren. In der Schädelhöhle begegnete man stets dem Gehirn, welches auf der Oberfläche schwärzlich war; es hatte wie die übrigen Organe den Verseifungsprozeß erlitten.

Thouret hat den Verlauf des Verseifungsprozesses in folgender Weise geschildert: Zuerst wird die Haut verseift. Anfangs besteht noch ihr fibröses Gewebe, während das Fettpolster darunter bereits weiß aussieht; auch das letztere ist, während es in den neuen Zustand übergeht, hin und wieder noch gelb gefärbt. Wenn Haut und Fettpolster bereits umgeändert sind, zeigen die Muskeln noch einige Zeit ihr Kolorit, auch die Eingeweide sind noch lange in ihren Höhlen zu erkennen und erscheinen, anfangs nur zusammengefallen, vertrocknet und im Volumen vermindert; bald verwandeln auch sie sich, es zeigen sich in ihnen Spuren von Fettwachs, dessen Menge nach und nach zunimmt. Nachdem alle Fleischpartien ihre Metamorphose erfahren haben, besteht doch in dem neuen Stoffe immer noch fibröse Bildung; wenn diese Bildung bis auf die letzte Spur verschwunden ist, kann man die Verseifung vollkommen nennen.

Erst in neuerer Zeit sind Beobachtungen über das Vorkommen von Adipocire in Einzelgräbern gemacht und mitgeteilt worden (J. Kratter, H. Reinhard, Reubold, Küchenmeister u. a.). Die ersten eingehenden Mitteilungen hierüber habe ich im Jahre 1879 veröffentlicht.

Schon seit 1876 war ich durch die auf dem St. Peter-Friedhofe in Graz beschäftigten Totengräber in Kenntnis gesetzt worden, daß auf diesem Kirchhofe recht häufig Leichen nach Ablauf des Begräbnisturnus, d. i. nach 10 Jahren, in manch-

mal noch recht gut erhaltenem Zustande aus den behufs Wiederbenutzung eröffneten Grabstätten ausgehoben wurden. Ich überzeugte mich durch eigene Untersuchungen, daß es sich hier um Adipocireleichen handelte, welche ein ähnliches Aussehen zeigten, wie die aus den Pariser Massengräbern stammenden. Als Ursache dieser Erscheinung erkannte ich die Beschaffenheit des Erdreiches. Dieses besteht nämlich auf dem besagten Friedhofe größtenteils aus dichtem Lehm, so daß Leichname wegen der Wasserundurchlässigkeit des Bodens in diesen feuchten Gräbern nicht selten wie in einem Maceriertroge liegen und notwendig Veränderungen erfahren müssen, wie Wasserleichen oder Leichenteile, welche behufs künstlicher Erzeugung von Fettwachs in Maceriertröge eingelegt wurden.

Über die Beschaffenheit dieser Leichen, welche nach den übereinstimmenden Befunden von H. Reinhard, der bei Exhumierungen im Königreiche Sachsen 79 in Lehmboden begrabene Leichen näher untersucht und bei 16 von ihnen Adipocirebildung gefunden hat, als typisch angesehen werden kann, habe ich folgendes festgestellt: „Die ganze Oberfläche war mit Erde, die oft ziemlich fest anhaftete, beschmutzt, so daß die Körper eine schwarzgraue oder schwarzbraune Tonfarbe zeigten. Schabte man mit einem Skalpell die anhaftende Erde ab, so stieß man auf eine, manchesmal kreideweiße, krümlige Substanz, die zwischen der braunschwarzen Erde zum Vorschein kam, wodurch letztere ein Ansehen erhielt, als ob sie mit gelöschtem Kalke versetzt wäre. Das Auffinden von wie mit Kalk gemengtem Erdreiche beim Eröffnen der Gräber war auch stets für die Totengräber das erste Zeichen, daß sie auf eine Adipocireleiche gestoßen seien.

Die Leichname bestanden in ihrer Hauptmasse aus einer ziemlich homogenen, weißen oder grauweißen, krümligen, im frischen, noch feuchten Zustande schmierigen Substanz, welche nicht faulig, sondern eigentümlich moderig roch. Auch wenn dieselben tagelang an der Luft lagen, nur von etwas lockerem Erdreich bedeckt, entwickelte sich kein Fäulnisgeruch, ein Beweis, daß die Umwandlung in Adipocire bereits ganz vollzogen war, weil sich sonst nach Analogie von exhumierten oder aus dem Wasser gehobenen Leichen an der Luft ein höchst intensiver Fäulnisprozeß hätte entwickeln müssen. Die äußeren Formen waren überall wohlerhalten, so daß die einzelnen Körperpartien ganz leicht erkannt werden konnten. Schnitt man durch die Massen gegen den Knochen zu ein, z. B. an den Oberarmen und Oberschenkeln, so war in den tieferen Teilen die Substanz nicht selten etwas rötlichgelb gefärbt und ließ häufig noch durch ein längsstreifiges Gefüge sowie durch zahlreiche Maschenräume das ursprüngliche Muskelgewebe mit den vielen Fascien und bindegewebigen Septis erkennen; allenthalben aber lag die Substanz den Knochen an, welche jedoch wegen der gänzlich zerstörten Gelenkverbindungen und des fehlenden Periosts ziemlich leicht daraus entfernt werden konnten. Der Kopf war in seinen Verbindungen vollkommen vom Rumpfe losgelöst und konnte einfach weggenommen werden, wobei die oberen Halswirbel mechanisch durch die Adipociremassen des Hinterkopfes und Genickes an ihm hängen blieben.“ So der allgemeine Befund.

Die Untersuchung der einzelnen Körperpartien ergab folgendes:

„Am Kopfe, entsprechend der behaarten Kopfhaut, eine mäßige Lage von Fettwachs, stark mit Erde verunreinigt; beim Losschälen des Erdreiches fanden sich Haare an die Masse geklebt. In den Augenhöhlen staken Klümpchen weißen Adipocires; desgleichen war, der Wangen- und Backengegend entsprechend, eine mäßige Lage derselben vorhanden.

Das Brustbein an die Wirbelsäule gedrückt. Die herabgedrängten und einander stark genäherten Rippen, z. T. bloß mit Erdreich bedeckt, staken an den Seiten-

partien des Thorax und nach hinten zu in gleicher Masse und drückten sich in derselben ab. Von den Lungen und den Eingeweiden des Mittelfellraumes nur einige bandartige, geschrumpfte, in ihrer Genese nicht mehr genau erkennbare Reste vorhanden; an der dem Herzen entsprechenden Stelle meistenteils ein fast faustgroßer Fettwachsklumpen vorfindlich; in den wohlausgebildeten Fällen war das Herz mit Resten der Vorhöfe und großen Gefäße ganz wohl erkennbar und bildeten dessen vordere und hintere Wand, sowie das Septum der ursprünglichen Dicke des Herzfleisches entsprechende Adipociremassen.

Die Bauchhöhle stets eröffnet. Von den Baucheingeweiden (u. zw. nicht ganz konstant) der Leber entsprechend, ein unregelmäßiger, wachsgelber Adipocireklumpen. Im übrigen hie und da bandartig verschrumpfte, lederartige Reste der großen Abdominalgefäße und einzelner Darmpartien vorfindlich; in einem Falle war die Harnblase in Form einer aufgeblasenen, über mannsfaustgroßen, leeren, vertrockneten, pergamentartigen Blase vorhanden; die äußeren Sexualien fehlten. Die Bauchdecken, die Haut und Muskulatur des Rückens, des Gesäßes, der Ober- und Unterschenkel bis an die Knochen in der bereits oben geschilderten Weise umgewandelt.“ (Über das Vorkommen von Adipocire auf Friedhöfen. Mitt. d. Ver. d. Ä. in Steiermark für 1878, p. 66–68.)

Die Adipocirebildung scheint, wie E. Ludwig richtig bemerkt, auf Friedhöfen viel häufiger vorzukommen, als bisher bekannt geworden ist. So teilt E. Ludwig mit, daß ihm mehrere Orte in Schlesien bekannt seien, auf deren Friedhöfen schon öfter beträchtliche Adipociremassen gefunden wurden. In Freudenthal (Österreichisch-Schlesien) wurde im Jahre 1878 die Ausgrabung mehrerer während des Krieges im Jahre 1866 an der Cholera verstorbener und in Einzelgräbern beerdigter preußischer Soldaten vorgenommen. Dabei wurde beobachtet, daß die Verwesung in dem lehmigen Boden unvollständig war und daß große Mengen von Leichenwachs in den einzelnen Gräbern lagen. Der alte erfahrene Totengräber hat Ludwig mitgeteilt, daß er auf diesem Friedhofe schon öfter Leichenwachs gefunden habe, daß es jedoch stets nur an feuchten Stellen angetroffen wurde. Derselbe Mann sagte auch aus, daß er nennenswerte Mengen von Leichenwachs überhaupt nur nach der Zersetzung von wohlgenährten, fetten Individuen beobachtet habe.

Auch auf den Friedhöfen einiger kleinerer Ortschaften in der Nähe Freudenthals hat man nicht selten Adipocire in den Gräbern gefunden und es ist bis in die letzte Zeit wiederholt vorgekommen, daß dem Freudenthaler Apotheker von den Totengräbern der benachbarten Dörfer Fettwachsklumpen im Gewichte von mehreren Kilogrammen unter dem Namen „Spermazet“ zum Kaufe angeboten wurden. Ein Gleiches hat schon Küchenmeister mitgeteilt: Zu einem Apotheker in einer kleinen Gebirgsstadt kam die Frau eines Totengräbers, ihm einen Klumpen Adipocire zum Kaufe und zur Verwendung für seine pharmazeutischen Salben anbietend. Als der Apotheker sich anschickte, mit den Fingern etwas davon abzubrechen, um es des Prüfens wegen zur Nase und zum Munde zu führen, hielt sie ihn davon ab, indem sie meinte, er solle das nicht tun, da es Leichenfett vom Kirchhofe sei, dessen, wie sie später eingestand, die Ihren sich zur Speisung der dürftigen Öllampe und zur Anfertigung von Stiefelschmiere bedienten.

Seitdem meine Beobachtungen über das Vorkommen von Adipocire auf Friedhöfen in Einzelgräbern bekannt geworden sind, haben steirische Ärzte wiederholt Gleiches gesehen und mir mündlich oder schriftlich davon Mitteilung gemacht. Heute ist es bekannt, daß sich Leichenfett in sehr vielen Einzelgräbern bildet, wenn das Erdreich mehr weniger wasserundurchlässig ist. Eine besonders schön erhaltene

Adipocireleiche aus einem japanischen Einzelgrabe hat jüngst (1903) Okamoto beschrieben. Er hat meine Beobachtungen vollauf bestätigt. Ludwigs Bemerkung über die relative Häufigkeit der Adipocirebildung auf Friedhöfen ist daher auch nach meinen Erfahrungen vollkommen zutreffend. Durch ihn ist es auch bekannt geworden, daß Leichenwachs seit langer Zeit in den Gebirgsgegenden von Schlesien als Heilmittel verwendet wird. Die dortigen Kurpfuscher, zu denen nicht selten die Totengräber gehören, reichen nämlich ihren Patienten innerlich Leichenwachs, in Wein suspendiert, als ein ihrer Meinung nach vortreffliches Diaphoreticum! (Real-Encyclopädie. 2. Aufl., XI, p. 680).

Fig. 43.



Japanische Fettwachsleiche in hockender Stellung. Nach 49 Jahren enterdigt. (Nach Okamoto.)

Aus allen bisherigen Beobachtungen geht hervor, daß Fettwachsbildung auf Friedhöfen nur dann stattfindet, wenn das Erdreich feucht, für Wasser und Luft wenig oder gar nicht durchlässig oder schon in sehr hohem Grade mit organischen Substanzen geschwängert ist, so daß eine neuerliche Aufnahme und Verarbeitung derselben in dem mit organischen Massen gesättigten Boden nicht mehr stattfinden kann. Aus der letztgenannten Ursache kommt es auch in schwarzer Gartenerde leicht zur Adipocirebildung. Endlich ist Hochstand des Grundwassers und dadurch bedingte Überflutung der Gräbersohle ein Anlaß, Leichenfett zu bilden. Daß eine solche ungewollte Konservierung der begrabenen Leichname dem Zwecke des Erdgrabes widerstreitet und daher das Begraben in so beschaffenem Erdreich unzulässig ist, erscheint wohl nicht bestreitbar. Der Satz, den ich zuerst 1879 ausgesprochen: „Friedhöfe, wo Fettwachsbildung vorkommt, müssen für ungeeignete Begräbnisplätze er-

klärt werden, weil sie dem angestrebten hygienischen Zwecke des Erdgrabes entgegenstehen und ein ästhetischer Greuel sind", ist wohl auch noch heute und für alle Zeit gültig. Die Hygiene hat dies auch völlig anerkannt und erklärt solche Friedhöfe für zweckwidrige Begräbnisstätten (v. Pettenkofer, Rubner, Uffelmann, Rosenthal u. a.).

Außer der bisher beschriebenen schmierigen, seifenartigen, kompakten Form des Fettwachses kommt in Gräbern noch eine andere vor, welche von Reubold genauer beschrieben worden ist. Derselbe hat bei etwa 50 Exhumierungen im Durchschnitt bei einem Fünftel aller Leichen Adipocirebildung beobachtet. Er bestätigt, daß

Fig. 44.



Dieselbe Leiche von der anderen Seite. (Nach Okamoto.)

vorzugsweise ein feuchtes und zugleich lehmiges Erdreich geeignet ist zur Fettwachsbildung, d. h. ein Erdreich von geringem Porenvolumen, dessen Lücken durch die gelösten Bestandteile leicht zugeschlemmt werden können, so daß der Luftzutritt aufgehoben oder behindert wird. Er macht hiebei auch auf das von Hoppe-Seyler hervorgehobene Moment der Behinderung des freien Abzuges der Fäulnisgase als eines die Fettwachsbildung fördernden Umstandes aufmerksam.

Die von Reubold beobachteten Adipocireleichen haben verschiedene Abarten von Fettwachs aufgewiesen, doch fanden sich die festeren Formen der Autoren selten und dann nur an beschränkten Partien der Leiche, dagegen häufiger trockene, allem Anscheine nach sehr ausgelaugte Reste, wie sie außer Reubold nur noch von Briand und Chaudé erwähnt und als dem Zunder ähnliche Massen beschrieben worden sind. Reubold schildert diese Fettwachsform folgendermaßen: „Die Ver-

gleichung mit faulem Holze ist für diese Abart sehr zutreffend; die Masse ist weißlich oder grauweiß, fühlt sich trocken an, läßt sich an vielen Stellen zu Pulver zerreiben, ist an manchen wie pulverig bestäubt, während nur einzelne innere Lagen sich etwas speckig schneiden; dabei besitzt sie eine Menge größerer oder kleinerer Löcher und Hohlräume, welche sie schwammähnlich erscheinen lassen; obwohl voluminös aussehend und der Leiche viel von ihrer äußeren Form bewahrend, ist sie doch sehr leicht von Gewicht, sie blättert sich von den Knochen ab, besitzt jedoch außerdem eine gewisse Kohäsion und derbfilzige Beschaffenheit, die ihr einige Ähnlichkeit mit eingetrocknetem Papierbrei geben.“ Diese Beschreibung der zunderartigen Form des Fettwachses ist, wie ich aus eigener Erfahrung bestätigen kann, vollkommen zutreffend, die Abtrennung dieser leichten von der kompakten Form in der Tat gerechtfertigt. Es ist nur zu bemerken, daß mehr weniger alles Leichenfett beim Liegen in der Luft durch Wasserverlust leicht und durch Vertrocknung hart und spröde wird.

Ziemlich häufig ist das Vorkommen von Fettwachsbildung bei Leichen, welche längere Zeit — monate- bis jahrelang — im Wasser gelegen sind. Die meisten der von den Autoren beschriebenen Fettwachsleichen beziehen sich auf solche Leichname (Gibbes, Bichat, Güntz, Orfila, Taylor, Quain, Virchow, v. Hofmann, Schauenstein, Erman, Zillner, Cöster). Das Wesentliche und Abweichende hiebei ist, daß diese Wasserleichen meist weniger plattgedrückt sind als die Erdleichen, wodurch die ursprünglichen Körperformen noch deutlicher hervortreten. Einzelne Körperteile fehlen in der Regel ganz. Die in ihrer äußeren Form mehr weniger erhaltenen Extremitäten stellen nicht selten starre Röhren dar, innerhalb welcher die von ihren Verbindungen ganz oder zum Teil gelösten Knochen (ohne Beinhaut und Knorpel) lose daliegen. Dies ist besonders bei verseiften Kinderleichen wohl ausnahmslos der Fall (Güntz, Schauenstein, Kratter), wie insbesondere meine Versuche gelehrt haben. Bei solchen Leichen ist die Muskulatur größtenteils abgängig, sichtlich durch Fäulnis zerstört und durch das Wasser fortgeschwemmt worden. Eine rein anatomische Betrachtung der aus dem Wasser gezogenen Adipocireleichen kann in der Tat die Vorstellung erwecken, daß nur die Haut und der Panniculus adiposus an der Fettwachsbildung beteiligt seien, aber nicht die Muskeln.

Allein nicht alle Wasserleichen mit Adipocirebildung zeigen dieses Aussehen. In vielen Fällen ist die Muskulatur mehr weniger deutlich erhalten und in ihrer Gesamtheit in Fettwachs umgewandelt. Bei diesen Leichen finden sich mannshandbreite Adipociremassen auf den Knochen aufgelagert, so daß schon die makroskopische Betrachtung ergibt, daß neben dem Unterhautfett auch die Muskeln in den Prozeß mit einbezogen worden sind. Das aus den Muskeln hervorgegangene Leichenfett ist durch ein streifiges Gefüge und meist auch durch eine dunklere, gelbgraue oder selbst rötliche und lichtbraune Färbung unterschieden. Bei der mikroskopischen Untersuchung sind in so beschaffenem Adipocire auch Muskelreste mit noch erkennbarer Querstreifung aufgefunden worden (Kratter).

Sobald die gesamten Weichteile in Leichenfett umgewandelt sind, ein Prozeß, der unzweifelhaft sehr lange Zeiträume — bei Erwachsenen wohl Jahre — beansprucht, ist ein stationärer Zustand gegeben. In diesem können die Leichen wohl Jahrzehnte, wahrscheinlich Jahrhunderte lang verharren, wenn sie vor weiteren zerstörenden Einflüssen geschützt sind, wenn insbesondere das gebildete Produkt nicht etwa gelöst oder mechanisch zerstört wird, was beispielsweise in fließendem Wasser der Fall ist, ein Grund, warum die aus dem Wasser gezogenen Adipocireleichen fast ausnahmslos Torsos sind. Sind dann Muskelreste in der Fettwachsmasse eingeschlossen, wie ich sie zuerst gefunden und beschrieben habe, so können auch

diese Formelemente wohl ungezählte Jahre lang erhalten bleiben. Es ist wissenschaftlich höchst interessant, daß man in jüngster Zeit in fossilen Gebilden solche Reste von Muskelfasern mit noch deutlich erkennbarer Querstreifung aufgefunden hat, ein Befund, der von einigen Geologen als eine Art von fossilem Fettwachs aufgefaßt worden ist, während andere eine primäre, höchst akute Verkalkung faulender Muskulatur der betreffenden fossilen Lebewesen als Grund der Erscheinung annehmen. O. M. Reis fand diese Muskelreste in fast allen fossilen Fischen und nackten Cephalopoden des lithographischen Schiefers; dieselbe Beobachtung machte E. Fraas in Württemberg und schon Richard Owen war es (1844), der in der Art der Erhaltung von Weichteilen fossiler Tiere Leichenwachsbildung vor sich zu haben glaubte.

Aber nicht nur die äußeren Weichteile, Haut, Unterhautfettgewebe, Muskeln, verfallen dem Prozeß der postmortalen Verseifung, sondern, wie vielfache Erfahrungen lehren, können unter günstigen Umständen auch die inneren Organe verseift werden. Beim Gehirn ist das gar nicht selten der Fall; es stellt die in Leichenwachs umgewandelte Gehirnsubstanz eine Paste von grauer Farbe und schmieriger Beschaffenheit dar. In eine ähnliche Masse wird das Rückenmark umgewandelt. Herz, Leber, Lungen sind schon wiederholt nicht nur innerhalb der Leichen, sondern selbst isoliert in Fettwachs übergeführt worden. v. Hofmann hat auf dem X. internationalen medizinischen Kongresse zu Berlin 1890 eine Leber und ein Herz demonstriert, welche, einer Leiche entnommen, künstlich in Leichenwachs übergeführt worden waren; v. Voit hat eine in Wasser gehängte Hirschlunge sich in Adipocire verwandeln sehen und Schauenstein beschreibt ausführlich ein von mir aus einer zehn Jahre begrabenen Menschenleiche entnommenes, in allen Teilen wohlerhaltenes Fettwachsherz. Endlich wird auch das Knochenmark sowohl in den spongiösen, wie in den Röhrenknochen saponifiziert, wobei der Knochen selbst, offenbar infolge von teilweiser Entkalkung, bis zur Schneidbarkeit erweichen kann (Kratter, Schauenstein).

Bei der mikroskopischen Untersuchung von Adipocire verschiedener Herkunft findet man ausnahmslos Bildungen vor, welche die ursprüngliche Textur des Grundgewebes noch erkennen lassen. So in der Haut das Bindegewebe; in der Unterhaut kugelige Gebilde mit in denselben gelagerten Drusen von Fettkrystallen, unzweifelhaft die veränderten Fettzellen, dazwischen gröbere und feinere Bindegewebszüge; in den Muskeln Reste von quergestreifter Substanz und Schollenreihen, welche sichtlich aus einer Zerklüftung der einer eigenartigen Umsetzung (Verdichtung) anheimgefallenen muskulären Elemente hervorgegangen sind. Es ist interessant, daß die gleichen Bilder auch bei einem jahrelang getragenen, als Bauchgeschwulst operativ entfernten Foetus inclusus beobachtet worden sind (Pommer). Im Knochenmark endlich habe ich ebenfalls Bilder beobachtet, welche die ursprüngliche Textur nicht unschwer erkennen lassen; das Knochengewebe selbst zeigt in geradezu ausgezeichnet schöner Weise die ursprüngliche Struktur. Ob das Leichenwachs nach dieser verschiedenen Herkunft auch verschieden zusammengesetzt sei, ist von mir zwar vermutungsweise ausgesprochen, bisher jedoch noch nicht durch besondere Untersuchungen festgestellt worden; doch ist es sachlich berechtigt, bestimmte Fettwachspartien nach ihrem Entstehungsorte zu benennen und es dürften die von mir hiefür gewählten Bezeichnungen Hautadipocire, Unterhaut- oder Fettgewebsadipocire, Muskeladipocire, Knochenadipocire ganz wohl am Platze sein. Bestätigende histologische Befunde erbrachte Slavik (1901).

Jüngst (1906) hat Attilio Ascarelli eingehende histologische und bakteriologische Untersuchungen über Adipocire angestellt, die nach der morphologischen Seite beachtenswerte Ergänzungen gebracht haben. Er bestätigt, daß in allen verseiften Or-

ganen, als Haut, Muskeln, Sehnen, Nerven, Herz, Lungen, Leber, Nieren, Magen und Gedärmen, die anatomische Struktur zu erkennen ist; nur im Gehirn war dies nicht der Fall und trat auch mit Sudan keine Reaktion ein. „Das Gehirn war sichtlich nicht verseift, sondern in Fäulnis" (a. a. O. p. 258). Für die Adipocire specifische Bakterienarten konnten nicht aufgefunden werden, sondern es gelang nur bekannte Fäulnisbakterien aus den verseiften Organen zu züchten (Bacillus subtilis, Fluorescens liquefaciens und Fl. non liquefaciens). Es kann nicht gesagt werden, daß diese Mikroorganismen den Prozeß der Verseifung gefördert oder behindert hätten.

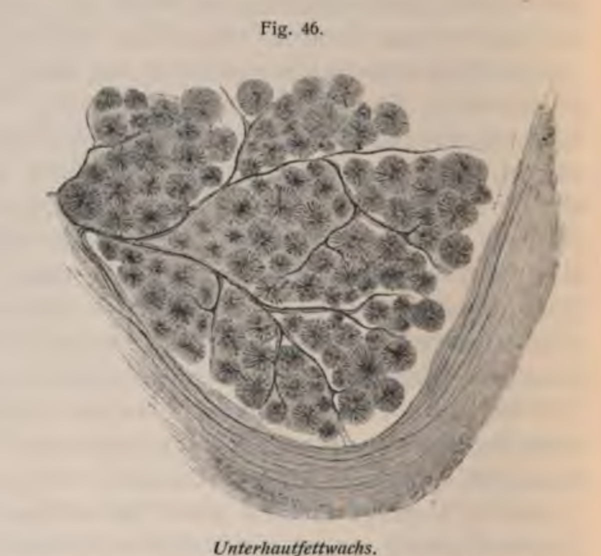
Die chemische Zusammensetzung des Leichenwachses ist schon von den Entdeckern desselben, den Franzosen, festzustellen versucht worden. Fourcroy, der es zuerst untersuchte, behauptet, es sei mit dem Walrat und dem aus den Gallensteinen zu erhaltenden Fette in eine Klasse zusammenzustellen; er gab der Substanz die Bezeichnung Adipocire. Dem gegenüber hat schon Chevreul gezeigt,

Fig. 45.



Unterhautfettwachs. (Nach Kratter.)

Fig. 46.



Unterhautfettwachs.

Schnitt aus der Gliedmaße eines Neugeborenen. (Nach Kratter.)

daß diese drei Substanzen ihrer chemischen Natur nach wesentlich voneinander verschieden seien und daß das Leichenwachs ein Gemenge von freien Fettsäuren und Ammon- oder Kalkseifen darstelle. Diese Untersuchungsergebnisse sind im wesentlichen von allen späteren Untersuchern bestätigt worden. So fand Wetherell Adipocire von Schafen, welche zehn Jahre lang in einem feuchten Grunde begraben waren, aus Ölsäure und festen Fettsäuren bestehend; im menschlichen Leichenwachs von zwei Gräbern, deren eines 15, das andere 5—6 Jahre alt war, fand er Ölsäure, Palmitinsäure und Stearinsäure; endlich ergab ihm die Untersuchung einer Probe fossilen Adipocires von Bison americanus, daß dasselbe aus den Kalkseifen der gewöhnlichen fetten Säuren des Talges bestehe. Die Menge der Fettsäuren betrug 94·2%, 2·3% waren Gewebsreste vorhanden, 3·5% Asche und Schmutz. Glycerin und Cholesterin fanden sich nicht. Die Asche bestand der Hauptsache nach aus Kalk, dann Kali, Natron, Eisen, Schwefelsäure und Spuren von Phosphorsäure.

William Gregory hat Fettwachs von einem Schwein untersucht, welches 15 Jahre an einem Abhange begraben war; es bestand nur aus Stearinsäure, Ölsäure

und Margarinsäure und war frei von Glycerin, Ammoniak und anderen Basen. Ebert fand in einem Leichenwachs 1% Ammoniak, 6% in Kalilauge Unlösliches (Gewebsreste), ferner Palmitinsäure, Margarinsäure und eine Säure, welche bei 80° C schmilzt und nach der Analyse als Oxymargarinsäure ($C_{17} H_{34} O_3$) aufzufassen ist. Ölsäure und Glycerin hat Ebert nicht gefunden. Der Schmelzpunkt des Leichenwachses ist sehr verschieden bestimmt worden. Gibbes fand in Macerierträgen gewonnene Adipocire bei 71° C schmelzen, bei 43° C wieder erstarren. Schauenstein erhielt den Schmelzpunkt von Fettwachs aus Leichenresten einer Wasserleiche bei nicht ganz 70° C, in anderen Fällen wurde er zwischen 50—66° C beobachtet (Zillner).

Fig. 47.



Muskeladipocire.

Schollenreihen. (Nach Kratter.)

Fig. 48.



Muskeladipocire

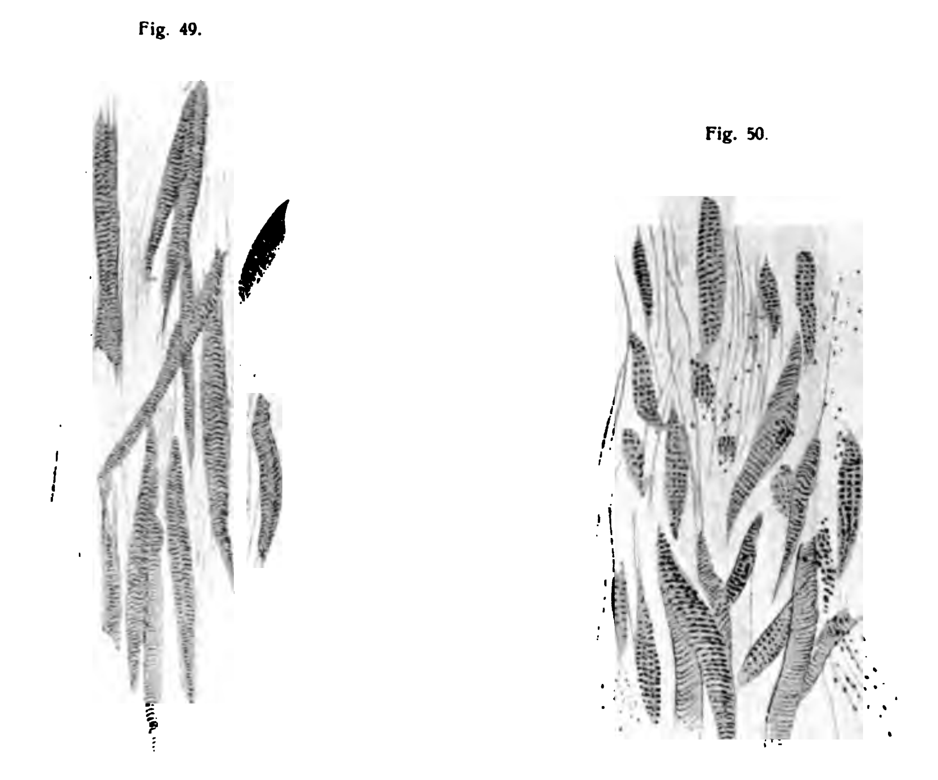
mit Resten quergestreifter Muskelfasern und Fettsäurekrystallen. (Nach Kratter.)

E. Ludwig hat von Reubold in Würzburg eingesandtes Leichenwachs untersucht. Dasselbe löste sich nur etwa zur Hälfte in Alkohol; die Lösung enthielt Ölsäure, Palmitinsäure und Stearinsäure im freien Zustande, während der ungelöste Teil aus Gewebsresten, Pflanzenresten und den Kalkseifen der drei genannten Säuren bestand. Dieses Leichenwachs ist daher als ein Gemenge von freien Fettsäuren und Kalkseifen aufzufassen. Bei der Untersuchung zweier von E. v. Hofmann beschriebener, aus dem Wasser gezogener Fettwachsleichen fand er nur ein Gemenge von Ölsäure, Palmitinsäure und Stearinsäure. In E. Ludwigs Laboratorium hat ferner Eugen Bamberger ein Stück Leichenwachs untersucht, das in Innsbruck beim Grundgraben zu einem Hausbau aufgefunden und von E. v. Hofmann für die chemische Analyse überlassen worden war. Dieses Untersuchungsobjekt bestand nur aus einem Gemenge von Palmitinsäure und Ölsäure, in welchem die erstere bedeutend überwog, dagegen war keine Stearinsäure, kein Glycerin, kein Ammoniak, noch eine andere Base vorhanden. Endlich hat noch Zillner in demselben Laboratorium eingehende Untersuchungen über die Zusammensetzung von Fettwachs verschiedener Provenienz

ausgeführt. Er untersuchte drei Proben, u. zw. einen freien Fettklumpen aus der Bauchhöhle, Knochenadipocire und Unterhautfettwachs (Panniculus adiposus). Diese drei Arten zeigten keine wesentlichen Verschiedenheiten ihrer chemischen Konstitution. Bei dem Fettwachs aus der Bauchhöhle und dem Unterhautadipocire waren noch Spuren von Glycerin vorhanden, sonst bestanden die Massen aus Gemengen der höheren Fettsäuren, welche zum Teil verseift waren. Ölsäure war nur in geringen Mengen auffindbar. An Basen sind Kalk, Magnesia und geringe Mengen von Kali und Natron nachgewiesen worden.

Die chemischen Analysen liefern demnach das übereinstimmende Resultat, daß das Fettwachs ein Gemenge der höheren Fettsäuren und deren Salze (Seifen) ist.

Fig. 49. Fig. 50.



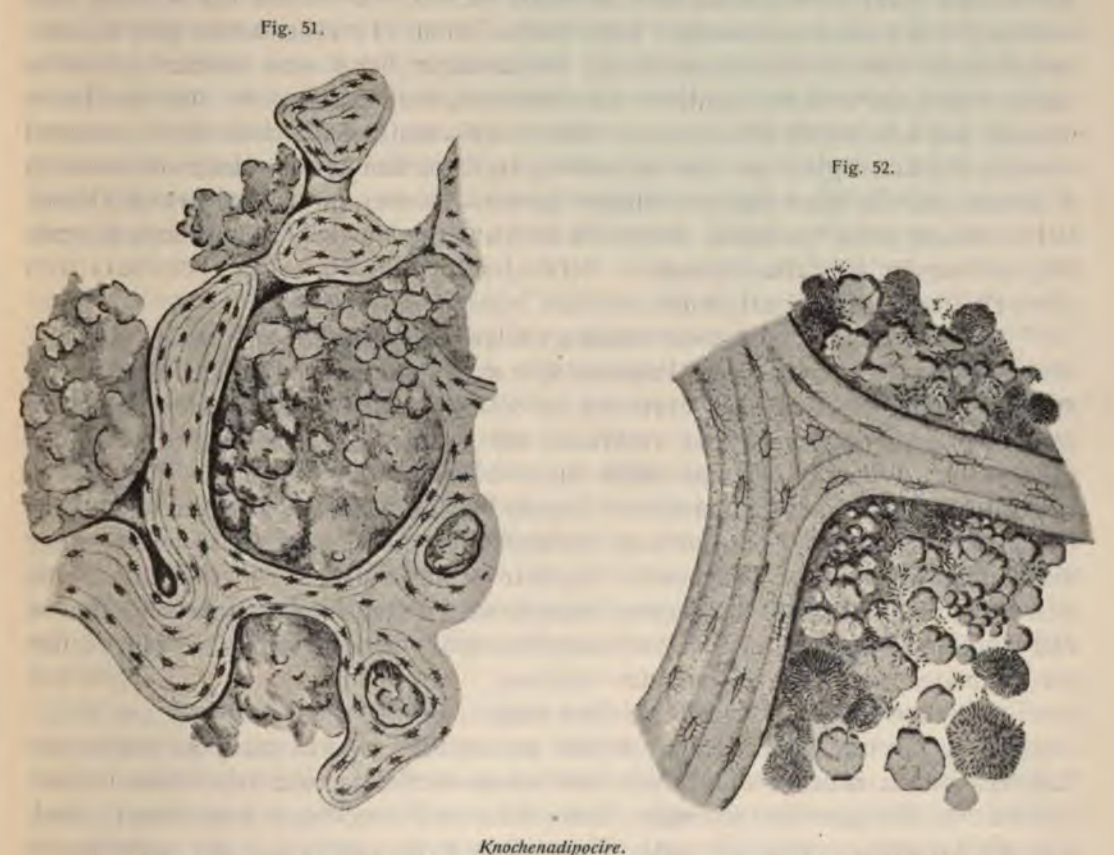
Vollständig entfettete Schnitte von Muskeladipocire mit Muskelfaserresten. (Nach Kratter.)

Zunächst entsteht nun die Frage nach dem Herkommen dieser Substanzen, nach der Bildung des Fettwachses. Begreiflicherweise ist diese Frage schon so alt wie die Kenntnis des Leichenwachses selbst. Aber während im Laufe eines Jahrhunderts unsere Kenntnisse über das Vorkommen, die Entstehungsbedingungen, die Formen der Adipocire, sowie über viele morphologische und chemische Einzelheiten sich wesentlich erweitert und geklärt haben, ist über die Frage seiner Entstehung noch immer eine prinzipielle Meinungsverschiedenheit vorhanden. Die einen sehen im Fettwachs nichts anderes als das in der Leiche jeweilig vorhanden gewesene Fett, welches unter den besonderen Verwesungsbedingungen durch Abspaltung der flüssigen Bestandteile des Normalfettes, des Glycerins (und der Ölsäure) und Freiwerden der Fettsäuren gebildet werde. Die freien Fettsäuren persistieren als solche oder sie werden nach Maßgabe der in der Umgebung vorhandenen Basen an diese gebunden, d. h. verseift. Die anderen nehmen an, daß nicht nur das ursprünglich

vorhandene Fett in Adipocire umgewandelt werde, sondern daß bei der Fettwachsbildung auch die Eiweißsubstanzen des Körpers mitbeteiligt seien. Nach der ersteren Anschauung hätten die Eiweißkörper an der Adipocirebildung gar keinen Anteil, sondern dieses entstünde lediglich aus dem präformierten Fett, während die Eiweißsubstanzen durch Fäulnis zerstört würden. Der größeren Resistenz des Fettes gegen die Fäulnis allein verdanke das Leichenwachs seine Entstehung.

Sogleich nach der ersten Auffindung von Fettwachsleichen trat die Divergenz dieser beiden Anschauungen zu Tage. Fourcroy suchte sich den Prozeß so zu er-

Fig. 51. Fig. 52.



Knochenadipocire.
Zwei Schnitte durch natürlich erweichten Knochen. Verseifung des Knochenmarkes. (Nach Kratter.)

klären, daß zuerst gewöhnliche Fäulnis eintrete, später aber, indem die Fäulnisgase nicht oder nur in geringem Grade in die Umgebung der Leiche entweichen, unter ihrer Einwirkung die Fettbildung beginne. Der Stickstoff der Eiweißsubstanzen werde zu Ammoniak, welches teils entweiche, teils mit den aus dem Kohlenstoff, Wasserstoff und Sauerstoff der Eiweißkörper gebildeten Fettstoffen zu Seifen sich verbinde. Thouret dagegen meinte, die Fettstoffe seien nicht neugebildet, sondern schon präformiert. Im Laufe der Zeiten ist diese Streitfrage in zahlreichen Arbeiten immer wieder von neuem hervorgetreten. Für die Theorie der ausschließlichen Bildung des Fettwachses aus dem präformierten Körperfett haben sich ausgesprochen: Thouret, Chevreul, Orfila u. Lesueur, Güntz, Wetherell, E. v. Hofmann, H. Reinhard, Gorup-Besanez, Hoppe-Seyler, Nencki, Ludwig, Voltz, Ermann, Zillner, Cöster. Nach der Ansicht dieser Forscher hat die Eiweißsubstanz der Gewebe an der Bildung von Adipocire keinen anderen Anteil, als daß sie das bei ihrer

Fäulnis entstehende Ammoniak an die aus den Fetten abgespaltenen Fettsäuren zur Bildung von Ammoniakseifen abgibt.

Die Anschauung einer ganzen Reihe anderer Forscher aus alter und neuer Zeit geht nun aber trotz alledem dahin, daß die Eiweißsubstanzen in der Weise an der Fettwachsbildung beteiligt seien, daß aus ihnen, u. zw. vor allem aus den Muskeln, aber auch aus anderem Organeiweiß postmortal unter den bei der Adipocirebildung vorhandenen besonderen Bedingungen einer modifizierten Leichenzersetzung (Fehlen des nötigen Sauerstoffes) Fettkörper gebildet würden, welche einen Teil jenes Produktes, das wir als Leichenwachs bezeichnen, liefern. Es scheint mir wichtig, festzustellen, daß der Kernpunkt der Frage, wie so häufig bei wissenschaftlichen Kontroversen etwas verrückt und dadurch die Verständigung erschwert worden ist. Es ist nämlich niemals, wenigstens nicht in neuerer Zeit, von irgend einer Seite behauptet worden, das Leichenfett entstehe ausschließlich aus den Eiweißsubstanzen, sondern es handelt sich lediglich um eine Mitbeteiligung derselben an der Leichenfettbildung. Während also die einen sagen, Adipocire ist nur das veränderte präformierte Körperfett, behaupten die anderen, auch Muskeln und andere Eiweißsubstanzen können postmortal Fett liefern.

Für diese letztere Annahme sprechen folgende Gründe:

1. Analogien mit anderen Prozessen, bei welchen eine Umwandlung von Eiweißsubstanzen in Fett tatsächlich stattfindet, wie die Bildung von Fett aus dem Casein der Milch (Hoppe-Seyler, Kemmerich), die Fettzunahme beim Reifen des Käses (Blondeau, Kemmerich), das Auftreten von fetten Säuren bei der Fäulnis von Eiweißsubstanzen und die namentlich durch Nägelis Untersuchungen festgestellte Fettbildung durch Fäulnisorganismen. Außerdem sprechen auch noch jene Vorgänge für die Möglichkeit des Umsatzes von Eiweißsubstanzen in Fett, wo diese Umwandlung nicht außerhalb, sondern im lebenden Organismus selbst statthat, wie die Bildung von Fett aus in die Bauchhöhle von Tieren eingebrachten Organen, die fettige Degeneration von Geweben und Organen bei pathologischen und physiologischen Vorgängen und die Fettbildung aus dem Eiweiß der Nahrung.

2. Anatomische Gründe. Schon makroskopisch kann man bei gut ausgebildeten Fettwachsleichen beobachten, daß an der Stelle von Muskeln Adipocire vorhanden ist. Ich habe dies mehrfach beobachtet und eingehend beschrieben. Auch Zillner hat dies gesehen. Er sagt: „Wenn Kratter behauptet, daß der ursprünglich von Muskelsubstanz eingenommene Raum jetzt Fettkörper als Inhalt aufweise, so kann ich seine Beobachtung nur bestätigen." Er erklärt jedoch diesen Befund in anderer Weise, als ich es getan habe. Mir schien der von mir zuerst makro- und mikroskopisch erbrachte Nachweis von Muskelfaserresten (teilweise erhaltene Querstreifung) im Adipocire ein wichtiges neues Argument für die Annahme einer postmortalen Fettbildung aus Eiweißsubstanzen; Zillner dagegen erklärt diesen Befund aus einer Fettwanderung, die er für eine gesetzmäßig eintretende Leichenerscheinung hält. Ganz abgesehen von der noch keineswegs außer Zweifel gestellten Gesetzmäßigkeit einer postmortalen Fetttranssudation, sprechen auch bei Annahme einer solchen schwerwiegende, namentlich anatomische Gründe gegen eine solche Einwanderung des Fettes in die Muskelschläuche; ich muß vielmehr auf Grund meiner mikroskopischen Beobachtungen an dem Satze festhalten: Das Leichenwachs entsteht an der Körperstelle, wo es gefunden wird, d. h. aus dem am Orte der Bildung vorhandenen Materiale. Auf Grund neuerer Beobachtungen, die in meinem Institute gemacht worden sind, komme ich vielmehr zu der Anschauung, daß die Bildung von molekularem Fett aus dem Zellprotoplasma eine häufige, vielleicht nie

fehlende Zwischenstufe bei jeder Fäulnis sei und daß sohin möglicherweise regelmäßig eine Art von fettiger Umwandlung der Gewebe den Zerfall der Organe durch colliquative Fäulnis vorbereite. Auch die Beobachtungen A. Tamassias über die morphologischen Veränderungen der Organe bei der Fäulnis lassen dies nicht unwahrscheinlich erscheinen.

3. Positive Versuchsergebnisse. Die von mehreren Autoren behufs Studiums der Fettwachsbildung mit positivem Erfolg unternommenen Versuche, aus in Wasser eingelegten Leichenteilen künstlich Adipocire darzustellen (Gibbes, Quain, Virchow, Kratter), können in der Tat für die Frage, ob es wirklich eine postmortale Fettbildung aus Eiweißsubstanzen gebe, nicht als entscheidend angesehen werden. Vielmehr muß gefordert werden, daß durch einwandfreie Versuche aus reinem Eiweiß Fett dargestellt werde. Darauf gerichtete Versuche sind mehrmals mißglückt. Schon Gay-Lussac hat beobachtet, daß gut ausgewachsener, von Fett befreiter Faserstoff des Blutes nicht in Leichenfett übergeführt werden kann; Chevreul machte dieselbe Erfahrung an den Sehnen eines Elefanten und an fettfreiem Rindfleisch, nachdem diese animalischen Stoffe ein Jahr lang in destilliertem Wasser gelegen waren. Orfila und Lesueur beobachteten, daß Haut, deren Zellgewebe abpräpariert worden war und 7 Monate, 26 Tage lang in einer Tiefe von $2^1/_2$ Fuß vergraben gelegen hatte, nicht in Fett verwandelt war; ein Hautstück von derselben Leiche dagegen, an welchem der Fettpolster noch ansaß, zeigte sich, ebenso behandelt, nach Ablauf der genannten Zeit ziemlich saftig, sah an einigen Stellen wie Leichenfett aus und lieferte bei der Analyse eine Kalkseife; nach Secretans Untersuchungen soll sich Eiweiß unter keinen Umständen in Fett verwandeln (vgl. Ludwig, Art. Leichenfett, in Real-Encyclopädie, 2. Aufl., XI, p. 686). Endlich spricht sich auch Nencki gegen die Adipocirebildung aus Eiweiß aus, da der Muskel bei der Fäulnis ganz in lösliche Produkte verwandelt werde, während das Fett der Fäulnis am längsten widerstehe und namentlich in kalkreichem Boden oder Wasser durch teilweise Umwandlung in Kalkseifen als eine voluminöse konsistente Masse, einer lockeren Gipshülle vergleichbar, persistiere.

Dem gegenüber erbrachten E. Salkowski und H. Salkowski den experimentellen Nachweis, daß bei der Fäulnis von Fleisch sowie bei der Fäulnis von Serumalbumin höhere Fettsäuren gebildet werden. E. Voit und K. B. Lehmann ist es endlich vollends gelungen, aus Fleisch durch Liegen in Wasser eine bedeutende Bildung von Fettsäuren zu erzielen. Dieses positive Resultat eines einwandfreien Versuches muß als entscheidend für die Frage der postmortalen Fettbildung angesehen werden. Der Versuch von K. B. Lehmann wurde mit Filetfleisch vom Pferde angestellt. Er hat zwei Stücke reinsten Muskelfleisches verwendet, die nebeneinander aus dem Filet ausgeschnitten wurden. Eine Probe von 83 *g* wurde in absolutem Alkohol konserviert, eine von 135 *g* zur Leichenwachsbildung verwendet. Die größere Probe wurde in einen Sack von festem Tüll eingenäht, derselbe mit Glasgewichten beschwert und an einem Glashaken des Korkstöpsels aufgehängt, mit welchem eine geräumige Flasche fest verschlossen wurde. Der Kork wurde durch Draht und Wachs befestigt und darauf durch ein längeres, den Kork durchbohrendes Glasrohr die Flasche mit der Münchener Mangfallwasserleitung in Verbindung gesetzt, während ein zweites, kurz abgeschnittenes Rohr dazu diente, das Wasser ablaufen zu lassen. Als nach $7^1/_2$ Monaten das Fleisch herausgenommen wurde, war es in eine an weichen Käse erinnernde Masse von schwach fauligem Geruche verwandelt. Mikroskopisch zeigte die Masse, deren Volum sich nicht vermindert hatte, weder deutliche Reste von Muskelfasern, noch irgend welche krystallinischen Bestandteile, sondern nur körnige

und schollige Massen. Es wurde nun in beiden Fleischportionen eine Bestimmung der Fette, Fettsäuren und Seifen vorgenommen. Das Resultat hat K. B. Lehmann in folgender Tabelle zusammengestellt:

100 Fleisch frisch	100 Fleisch gewässert
3·66 Neutralfett	1·00 Neutralfett
0 freie Fettsäuren	2·27 freie Fettsäuren
3·66 Ätherextrakt	3·27 Ätherextrakt
0 Fettsäuren als Seifen	3·990 Fettsäuren als Seifen

In den 3·66 *g* Fett des frischen Fleisches waren 3·493 *g* Fettsäuren, in dem gewässerten 2·270 (frei) + 3·990 (als Seife) + 0·954 in Form von Fett, in Summa 7·214 *g* vorhanden. Es hat somit eine Bildung von 7·214 — 3·514 = 3·700 *g* Fettsäuren oder eine Zunahme des Fettsäuregehaltes um zirka 100% stattgefunden.

An der Mitbeteiligung der Muskeln, also einer Eiweißsubstanz, bei der Fettwachsbildung kann nach dem Ergebnisse des Lehmannschen Versuches nicht mehr gezweifelt werden. Allerdings kann dieselbe unter Umständen quantitativ gering sein, was ich auf Grund meiner ziemlich umfangreichen Beobachtungen gerne einräume. So wenig als das Normalfett sich immer in Fettwachs umsetzen muß, da es sowohl bei der Fäulnis im Wasser, wie in der Erde oder in der Luft auch gänzlich zerstört werden kann, ebensowenig muß die Muskulatur in jedem Einzelfalle verseift werden. Ich habe schon in meinen „Studien über Adipocire“ nachdrücklichst betont, daß sich die verschiedenen Formen der Leichenzersetzung keineswegs gegenseitig ausschließen, sondern daß alle Prozesse an ein und derselben Leiche nebeneinander bestehen können, ja daß dies sogar recht oft vorkommt. Es kann an ein und derselben Leiche neben Fäulnis partielle Fettwachsbildung und Mumifikation zugleich stattfinden. Bei dem Umstande, als die Fettwachsbildung an den Muskeln ausnahmslos später beginnt und sich langsamer vollzieht als am Unterhautfettgewebe und die Resistenz des Fettes gegen die zerstörenden Einwirkungen der Fäulnis viel größer ist als jene der Muskeln, geschieht es namentlich beim Liegen von Leichen oder Leichenteilen in fließendem Wasser gewiß nicht selten, daß diese zum größeren Teile durch Fäulnis zerstört und fortgeschwemmt werden, während große Partien der Haut und des Panniculus erhalten bleiben. Dadurch kommen namentlich an den Extremitäten jene eigentümlichen röhrenförmigen Gebilde mit lose in denselben liegenden Knochen zu stande, welche so oft als Beweise dafür angeführt worden sind, daß die Muskulatur nicht in Fettwachs umgesetzt werde. Die beobachteten Tatsachen sind unzweifelhaft richtig und an sich wertvoll, aber Reubold hat recht, wenn er sagt: „Übrigens wird man wohl behaupten dürfen, die Frage, ob außerhalb des Organismus Eiweiß in Fett sich umbilde, werde durch derlei Beobachtungen aus der Praxis nicht zur Erledigung gebracht.“

E. Salkowski hat in einer sehr wertvollen Arbeit über die Fettwachsbildung bezüglich der Frage der Entstehung des Leichenwachses beim Menschen mit aller Entschiedenheit neuerlich die Anschauung vertreten, daß im allgemeinen das Fettwachs aus dem Eiweiß der Gewebe hervorgehe, daß aber auch, woran wohl nie ernstlich gezweifelt worden ist, das präformierte Fett in Fettwachs übergehen könne. Über den Vorgang dieser Umwandlung (des Fettes in Fettwachs) hat er durch Untersuchungen, deren interessante chemische Einzelheiten hier leider nicht wiedergegeben werden können, festgestellt, daß die Fette labile Körper seien, die sich allmählich spontan, d. i. ohne Mitwirkung von Mikroorganismen spalten unter Oxydation des Glycerins und Umwandlung der Ölsäure in feste Fettsäuren. Dem gegenüber behauptet neuerlich Duclaux, daß Verseifung unmöglich sei ohne Mitwirkung von Bakterien.

Nachdem somit der experimentelle Nachweis erbracht worden ist, daß tatsächlich außerhalb des Organismus Eiweißsubstanzen in Fett umgesetzt werden können, wird man wohl auch die Beteiligung der Eiweißsubstanzen bei der Fettwachsbildung nicht mehr in Zweifel ziehen können. Für diese Theorie sind im Laufe der Zeiten folgende Autoren mit besonderem Nachdrucke eingetreten: Fourcroy, Gibbes, Bichat, Taylor, Quain, Virchow, Kühne, C. v. Voit, Kratter, K. B. Lehmann, E. Voit, E. Salkowski, zuletzt (1902) auch Borri auf Grund neuer Beobachtungen und Versuche. Attilio Ascarelli spricht sich bezüglich der Genese etwas reservierter aus, indem er nur die Wahrscheinlichkeit der Mitbeteiligung von Eiweißsubstanzen einräumt. „Höchst wahrscheinlich", sagt er, „hat die verseifte Substanz ihren Ursprung außer in den präxistierenden Fetten auch in den Albuminoiden" (a. a. O. p. 261). Nach unseren Erfahrungen und nach dem von Ascarelli zu wenig gewürdigten positiven Versuchsergebnisse K. B. Lehmanns und den chemischen Darlegungen Salkowskis muß die Frage der Mitbeteiligung von Eiweißsubstanzen an der Fettwachsbildung als gelöst, u. zw. im bejahenden Sinne gelöst, betrachtet werden.

Durch meine direkten Beobachtungen über den Gang der Veränderungen bei in Wasser liegenden Leichenteilen sind wir über den zeitlichen Ablauf des Prozesses vollkommen unterrichtet. Über die Zeitfolge der Fettwachsbildung habe ich schon 1880 in meinen „Studien über Adipocire" folgendes festgestellt: Der Prozeß verläuft in drei Stadien. Er beginnt ausnahmslos mit Aufquellung der Epidermis und Fäulnis des Malpighischen Schleimnetzes. Dadurch und durch die Transsudation der Körperflüssigkeiten nach außen wird die Oberhaut in Blasen abgehoben, die teils mit Gasen, teils mit Fäulnisflüssigkeit erfüllt sind. Schließlich wird die ganze Oberhaut samt den Haaren und Nägeln von der Lederhaut losgelöst. Im fließenden Wasser werden die hinfällig gewordenen Epidermoidalgebilde fortgespült, bei Erdleichen mechanisch zurückgehalten. Ich habe dieses erste Stadium das Vorstadium oder Stadium der Fäulnis genannt (Ztschr. f. Biol. XVI, p. 486). Erst nach dem Ablaufe dieses Fäulnisstadiums beginnt die eigentliche Fettwachsbildung. Ich sah sie niemals vor 3 bis 4 Wochen auftreten, womit auch die Beobachtungen anderer übereinstimmen (Casper, Taylor, Zillner). Letzterer bezeichnet dieses Stadium als Wanderung der wässerigen Körperbestandteile (Blutimbibition und Transsudation) und Hinfälligkeit der Oberhautgebilde mit schließlicher Ausblutung. Als Dauer gibt er 1—2 Monate an.

Das zweite Stadium charakterisiert sich durch die deutlich wahrnehmbare Umwandlung des Unterhautfettgewebes in Adipocire. Die Fäulnis hört auf; es entwickeln sich keine Gase mehr, der Panniculus wird eigentümlich starr, das Fett verliert auf dem Durchschnitte den bekannten Fettglanz, es wird opak. Es sind die tieferen Schichten des Unterhautfettes, welche zuerst verändert werden, nicht die der Lederhaut unmittelbar anliegenden. Allmählich schreitet der Prozeß gegen die Haut und die Oberfläche vor. Zur selben Zeit wird auch das Knochenmark umgewandelt. Es kann mehrere Monate dauern, bis sich die Umsetzung der Neutralfette in fette Säuren und die teilweise oder gänzliche Bindung dieser zu Seifen vollzogen hat. Ob dabei unter allen Umständen die von E. Salkowski nachgewiesene Oxydation des Glycerins und die Umsetzung der Ölsäure in feste Fettsäuren stattfindet oder ob nicht wenigstens bei Wasserleichen diese flüssigen Spaltprodukte im Sinne Zillners mechanisch entfernt, d. h. fortgeschwemmt werden, wird wohl nur durch besondere Untersuchungen festgestellt werden können. Ich habe diesen Vorgang schon 1880 genau beschrieben und als Periode der Verseifung (Saponifikation) der Fettsubstanzen bezeichnet (Ztschr. f. Biol. XVI, p. 487).

Jetzt erst beginnt der Prozeß der Verwandlung der Muskulatur, u. zw. nach meinen Beobachtungen an künstlichen Adipocirepräparaten, wie an ganzen Leichen, niemals vor dem Ende des dritten Monates, meist deutlich erst in noch späterer Zeit. Der Prozeß der fettigen Umwandlung der Muskulatur geht viel langsamer vor sich als jener der Fettsubstanzen. Er schreitet stets von außen nach innen, also von der Oberfläche gegen die Tiefe zu vorwärts und man kann bestimmt behaupten, daß nach Ablauf eines Jahres noch niemals die ganze Muskulatur eines erwachsenen Menschen in Adipocire umgewandelt ist. Es stimmt das auch mit älteren Beobachtungen überein, wonach die Zeitdauer der vollständigen Saponifikation aller Weichteile mit etwa drei Jahren angenommen wird. Ich habe dieses dritte Stadium als die Periode der Verseifung der Eiweißsubstanzen bezeichnet (a. a. O. p. 490). Bisher ist keine Tatsache festgestellt worden, welche diese Darstellung des Ganges der Fettwachsbildung als nicht mehr zutreffend erscheinen lassen könnte, wohl aber ist das, was ich betreffs der Beteiligung der Muskulatur festgestellt, durch eine besonders sorgfältige Untersuchung einer Fettwachsleiche von Karlinski sowie neuerdings durch die Untersuchungen von Borri und Ascarelli bestätigt worden. Man kann Ascarelli beipflichten, wenn er sagt: „Die Leichenverseifung wird charakterisiert: *a)* durch das Erscheinen einer neuen Substanz, welche die Fettreaktionen besitzt und in den Geweben den Raum der von der Fäulnis zerstörten Substanz einnimmt; *b)* die Gewebeteile, welche beim Fäulnisprozeß ein Netz haben, nehmen, einige früher, andere später, die Reaktionen dieser neuen Substanz an; *c)* der Prozeß verbreitet sich von der Oberfläche in die Tiefe; *d)* das am leichtesten verseifbare Gewebe ist das Epithel, das am schwersten zu verseifende das Bindegewebe, die Knorpelhaut und das elastische Gewebe. Alle Organe lassen sich schwer färben", eine Tatsache, die, wie die anderen von Ascarelli bestätigten, auch schon von mir vor mehr als 20 Jahren festgestellt wurde (Kratter, Studien über Adipocire. Ztschr. f. Biol. 1882, XVI, p. 483) bestätigt worden.

Durch besondere Untersuchungen habe ich betreffs der Art und Weise der allmählichen Einbeziehung der Muskulatur in die Fettwachsmasse noch folgendes über diesen Vorgang feststellen können:

1. Niemals beginnt (bei ganzen Leichen) der Prozeß an den Muskeln vor dem Ende des dritten Monates.

2. An demselben schreitet er stets von außen nach innen, d. h. von der Oberfläche gegen die Tiefe zu vor; die tiefstgelegenen Muskeln bleiben am längsten erhalten.

3. Die Einbeziehung der Muskeln in die Fettwachsmasse, bzw. ihr Verschwinden, geht sehr langsam und ungleich vor sich, so daß die tiefgelegenen Muskelpartien am Rumpfe und den unteren Extremitäten bei Leichen, die weit über ein Jahr im Wasser gelegen waren, noch (makroskopisch kenntlich) erhalten sind.

4. Das gänzliche Verschwinden der Muskeln beginnt am Schädel, wo der Prozeß offenbar schon im zweiten Halbjahre sich vollzieht, da derselbe nach einem Jahre bereits von einer fertigen Fettwachsmaske mit nicht mehr differenzierbarer Muskulatur eingehüllt erscheint.

5. Am längsten erhalten sich in ihrer Struktur mit rosenroter Färbung die innersten Partien der Muskeln des Gesäßes und der Hinterseite der Oberschenkel. Man findet sie noch bei Wasserleichen, die bereits hochgradig zerstört und zum großen Teil skeletiert sind. Die Annahme, daß solche Leichname mindestens anderthalb Jahre, aber wahrscheinlich noch länger im Wasser gelegen seien, erscheint durch die Vergleichung und Erfahrung gerechtfertigt (Kratter, Forensisch wichtige Befunde bei Wasserleichen. Mitt. d. V. d. Ä. in Steiermark. Vereinsjahr 1886, Sep.-Abdr., p. 46).

Die Wichtigkeit dieser Tatsachen für die vom Gerichtsarzte nicht selten verlangte Bestimmung der Zeit, welche eine Leiche im Wasser oder in der Erde gelegen sei, ist auf der Hand liegend. Die gesamte Bedeutung der Fettwachsbildung für die forensische Medizin glaubte ich seinerzeit folgendermaßen formulieren zu dürfen:

1. Die lange Erhaltung der Körperform durch die Fettwachsbildung ist für die Sicherstellung der Identität spät aufgefundener oder exhumierter Leichen von Belang; bei letzteren gestattet sie mitunter durch Erhaltung der Gesichtszüge die Erkennung der Leichen noch nach Jahren.

2. Die durch diesen Prozeß bewirkte längere Konservierung der inneren Organe kann die Feststellung der Todesursache mitunter lange nach dem Tode noch ermöglichen.

3. Der Umstand, daß sich im Fettwachs Abdrücke an der Körperoberfläche von zur Zeit der Erstarrung des Fettgewebes (im Beginne des Prozesses) eng anliegenden Gegenständen bis zur Zerstörung des Leichenwachses selbst dauernd erhalten, kann für die Identitätsbestimmung sowohl, wie für die Feststellung der Todesart wichtig werden, letztere mitunter zu einer Zeit noch ermöglichen, wo unter gewöhnlichen Umständen an den Nachweis der Todesursache gar nicht mehr gedacht werden kann.

4. Die Kenntnis über die Zeitfolge der Fettwachsbildung bietet uns wertvolle Anhaltspunkte für die Bestimmung der Zeit, die eine Leiche im Wasser gelegen ist. Die (schon oben zusammengefaßten) neuen Tatsachen über das Verhalten der Muskulatur beim Verseifungsprozesse gestatten eine solche Zeitbestimmung innerhalb weiter Grenzen noch bei sehr alten Wasserleichen und Torsos.

5. Das Erhärten der Fettwachsleichen an der Luft, sowie die physikalischen Eigenschaften des Leichenwachses geben leicht zu einer typischen Verkennung der Sachlage und zur Irreführung der Behörden Anlaß, indem sie eine „Kalkinkrustation" vortäuschen, die anscheinend nicht im Wasser entstanden sein kann (Forensisch wichtige Befunde bei Wasserleichen, l. c. p. 49).

Bis zu welch hohem Grade der Festigkeit die Fettwachsbildung (unzweifelhaft durch langes Liegen in sehr kalkreichem Wasser) vorschreiten könne, beweist ein von Ganner beschriebener Fall, wo die Sektion der Leiche mit Meißel und Hammer vorgenommen werden mußte. Es handelte sich um eine bei Hall angeschwemmte Leiche aus dem Inn. Solche Vorkommnisse können allerdings zur Vorstellung einer Kalkinkrustation führen und lassen den Irrtum der Ärzte in dem von Schauenstein beschriebenen Falle in milderem Lichte erscheinen. Hier hatten nämlich Gerichtsärzte, die eine aus dem Wasser gezogene Fettwachsleiche obduzierten, erklärt, die Leiche sei so mit Kalk inkrustiert, daß sie vorher in einer Kalkgrube gelegen sein müßte. Die fehlenden Teile der Extremitäten müßten sich an dem Orte, wo sie zuerst gelegen und wahrscheinlich ermordet worden sei, vorfinden. Daraufhin wurden alle Kalkgruben im Umkreise einer Meile vom Fundorte der Leiche nach den fehlenden Gliedmaßen durchsucht, welche wohl, wie gewöhnlich, im Laufe des langen Liegens der Leiche abgerissen und verloren gegangen oder von Wassertieren aufgefressen worden waren.

Literatur: Attilio Ascarelli, Histologische Studien und bakteriologische Versuche über Adipocire. Mit 9 Taf. Viert. f. ger. Med. 3. F. 1906, XXXII, H. 2, p. 219. – Borri, Contributo alla conoscenza del processo di saponificatione dei cadavere. Lo sperimentale. 1902, Nr. 1. – Chiari Hans, Leichenerscheinungen in: Dittrichs Handb. der ärztl. Sachverständigen-Tätigkeit. Wien u. Leipzig 1906, II, Lfg. I, p. 86–91. – Duclaux, Annales de l'Institut Pasteur 1898. – v. Hofmann, Bemerkungen über das sog. Fettwachs. Wr. med. Woch. 1879; Über einige Leichenerscheinungen. Wr. med. Pr. 1890; Die forensisch wichtigsten Leichenerscheinungen. Viert. f. ger. Med. N. F., 1877, XXV. – Kratter, Über das Vorkommen von Adipocire auf Friedhöfen. Mitt. d. V. d. Ä. in Steiermark f. d. Vereinsj. 1878; Studien über Adipocire. Ztschr. f. Biol. 1880, XVI; Über einige forensisch wichtige Befunde bei Wasser-

leichen und die Bedeutung des Leichenwachses für die gerichtsärztliche Praxis. Mitt. d. V. d. Ä. in Steiermark f. d. Vereinsj. 1886. Graz 1887; Über die Zeitfolge der Fettwachsbildung. Friedreichs Bl. 1890; – Lehmann, Ein Beitrag zur Frage nach der Entstehung des Leichenwachses aus Eiweiß. 5. Ber. d. Physik.-med. Ges. zu Würzburg 1888 und Ztschr. f. Biol. 1888, p. 516. – Okamoto, Ein Fall von einer sehr wohlerhaltenen Gräberadipocire. Viert. f. ger. Med. 1903, 3. F., XXVI. – Orfila u. Lesueur, Traité des exhumations juridiques. Paris 1831. Dasselbe deutsch: Handb. z. Gebr. b. gerichtl. Ausgrabungen. Mit Zusätzen und Noten von Güntz. Leipzig 1832–35, T. I, Abschn. 3, Kap. XII (grundlegend). – E. Salkowski, Zur Kenntnis der Fettwachsbildung. Festschrift zu Ehren R. Virchows, herausgegeben von dessen Schülern. Berlin 1891. – E. u. H. Salkowski, Weitere Beiträge zur Kenntnis der Fäulnisprodukte des Eiweißes. Ber. d. D. chem. Ges. 1879, 12. Jahrg., p. 648. – Slavik, Adipocire, Vortrag am III. Kongr. d. böhm. Ä. 1901. – E. Voit, Versuche über Adipocirebildung. Münch. med. Woch. 1888, p. 518. – Zillner, Studien über Verwesungsvorgänge. Viert. f. ger. Med. 1885, N. F. XLII.
Kratter.

Adonis vernalis. Die böhmische Nies- oder Christwurz (Ranunculaceae), die in Europa und Asien wächst, enthält in den Blättern Aconitsäure und als wirksamen Bestandteil das Glykosid Adonidin.

Das zerkleinerte Kraut wird mit Alkohol 2 Tage lang ausgezogen, die Flüssigkeit filtriert, das Filtrat mit basisch essigsaurem Bleioxyd behandelt, vom Niederschlag abfiltriert und das so erhaltene Filtrat im Wasserbade zur Sirupkonsistenz eingedampft. Der Rückstand wird unter Zutröpfeln von Ammoniaklösung bis zur schwach alkalischen Reaktion mit konzentrierter Gerbsäurelösung behandelt. Der Gerbsäureglykosidniederschlag wird getrocknet. Um das Glykosid daraus frei zu machen, fügt man Zinkoxyd und Weingeist hinzu und erhitzt auf dem Wasserbade zur Trockne. Durch Ausziehen der Masse mit Alkohol und Filtration erhält man Adonidin. Um es zu reinigen, wird die Lösung bei gelinder Wärme auf ein geringes Volumen eingedampft und dann Äther hinzugesetzt; hiedurch werden unwirksame gefärbte Stoffe nebst Spuren Adonidins niedergeschlagen. Das Gemisch von Äther und Weingeist, bei gelinder Wärme eingedampft, liefert reines Adonidin. Die Ausbeute beträgt aus 10 *kg* ca. 2·0 *g*.

Im Vakuum über Schwefelsäure getrocknet, stellt sich das Adonidin als farb- und geruchloser, amorpher, bitter schmeckender und stickstofffreier Körper dar. Es löst sich in Alkohol, wenig in Äther und Wasser. Durch Gerbsäure wird es gefällt, doch löst sich der Niederschlag in vielem Wasser auf. In verdünnter Salzsäure ist es in der Kälte unlöslich; beim Erwärmen damit zerfällt es in Zucker und eine andere, in Äther lösliche Substanz.

Die Wirkung des Adonidins auf den tierischen Organismus erwies sich übereinstimmend mit derjenigen eines Infuses von Adonis vernalis, viel energischer, aber sonst gleich derjenigen des Digitalins. Das Minimum der Gabe, welche das Herz bei Rana esculenta zum Stillstande brachte, betrug 0·15 *mg*, ebenso bei Rana temporaria.

Mit Hilfe des Rosenthalschen Froschkarussels, das auch geringe funktionelle Alterationen der Muskeln erkennen läßt, bestimmte Cervello zunächst an 4 Fröschen die von jedem im normalen Zustande geleistete Muskelarbeit. Nach 24 Stunden wurde der Versuch an denselben Fröschen wiederholt, nachdem bei zweien von ihnen Adonidin eingespritzt, die anderen beiden dagegen unvergiftet gelassen waren. Die durch die Muskelarbeit zu hebende Last betrug stets 250 *g* und jedesmal wurden 0·2 *mg* Adonidin in die Lymphräume des Tieres eingespritzt. Die Versuche zerfielen in zwei Reihen; bei der einen begann die zweite Bestimmung der Arbeitsleistung 30 Minuten nach der Einspritzung des Giftes, bei der anderen 2½ Stunden nach der Einspritzung. Die unvergifteten Vergleichsfrösche verrichteten fast durchwegs bei der zweiten Prüfung eine größere Arbeit als bei der ersten, die Abnahme des Arbeitsmaßes, welche die vergifteten Tiere zeigten, mußte daher von dem Einflusse des Adonidins auf die Muskeln abgeleitet werden. 30 Minuten nach Einspritzung des Adonidins hatten die Muskeln der Versuchstiere einen bedeutenden Teil ihrer Kraft verloren, so daß sie ungefähr nur die Hälfte ihrer normalen Arbeitsleistung verrichten konnten (vorher 0·04375 *kgm*, also eine Abnahme von 0·020815 *kgm*). Nach 2 Stunden 30 Minuten machte sich der Einfluß des Giftes noch stärker geltend, so daß die Abnahme der Arbeitsleistung um 0·000435 *kgm* mehr betrug als nach 30 Minuten. Bei Kaninchen und Hunden, bei denen die Tracheotomie vorgenommen und künstliche Atmung eingeleitet, die Nn. vagi aber unberührt gelassen waren, stieg der Blutdruck in der Jugularvene nach Einspritzung des Adonidins sowohl beim sonst normalen Tiere, als im Falle vorangeschickter Narkose und dadurch bewirkter bedeutender Herabsetzung des Blutdruckes. Dem Adonin kommt also dieselbe Wirkung zu wie dem Digitalin. Bubnow sah, nach Injektion von 0·01 – 0·04 Extr. Adonidis vernal. aquos. in den cruralen Lymphsack, den Ventrikel des bloßgelegten Herzens stärkere Kontraktionen auslösen. In der Systole wurde der Ventrikel blasser, während in der Diastole zahlreiche kleine, aneurysmatische Anschwellungen auf der ganzen Oberfläche des Ventrikels sich zeigten. Dann nahm die Zahl der Ventrikelkontraktionen ab und im weiteren Verlaufe verharrte der Ventrikel oftmals mehrere Stunden lang in starker Systole; der Sinus venosus und die Vorhöfe waren beträchtlich dilatiert und arbeiteten vergebens. Erst nach 2–4 Kontraktionen der Vorhöfe trat wieder eine geringe Menge Blut in den Ventrikel ein, der sich dann von neuem krampfhaft kontrahierte. Schließlich stand der Ventrikel in kontrahiertem Zustande still. Kleinere Gaben riefen dieselben Erscheinungen weniger ausgeprägt und nach längerer Zeit hervor.

Die therapeutische Anwendung der Adonis vernalis (im Infus 2—6·0*g* zu 150*g* Kolatur, 2—4mal täglich 1 Eßlöffel) ergab, daß sie, unähnlich der Digitalis, keine kumulative Wirkung selbst nach monatelanger Anwendung und auch keine Abschwächung der Wirkung nach einem ein Jahr langen Gebrauch zeigt, dagegen häufiger Störungen im Magendarmkanal in Form von Übelkeit, Erbrechen, epigastrischem Schmerz und Durchfall hervorruft. Von dem Adonidin können 2—3 *cg* täglich gereicht werden.

Das Mittel fand bei Kranken mit Herzklappenfehlern bei gestörter Kompensation, bei Fettherz, Myokarditis, sowie bei parenchymatöser Nephritis mit verminderter Harnabsonderung Anwendung. Es zeigte sich, daß der Herzstoß dadurch bedeutend stärker wurde. Die Herztöne und Herzgeräusche treten stärker hervor. Der Herzrhythmus wird viel regelmäßiger und meistens langsamer. Der Puls wird verlangsamt, die Pulswelle stärker und voller. Bestehende Cyanose läßt nach, Dyspnöe nimmt ab, die Atemzüge werden seltener und tiefer. Das subjektive Befinden solcher Herzkranken bessert sich dementsprechend und es stellt sich wieder Schlaf und Appetit ein. Die Präkordialschmerzen, sowie der Schmerz im linken Arm, der bei Insuffizienz der Aorta- und Mitralklappen vorkommt, wird dadurch beseitigt. Die Menge des Harnes steigt in manchen Fällen um das Fünffache, und Harncylinder, Eiweiß und Blut werden, wo kein selbständiges Nierenleiden vorhanden ist, vermindert oder gar nicht mehr ausgeschieden. Ödeme und hydropische Ansammlungen in Körperhöhlen (Hydrops pericardii etc.) nehmen bis zum vollkommenen Verschwinden ab.

Kontraindiziert erscheint das Mittel in den Fällen, wo das Herz schon verstärkt arbeitet, besonders der Blutdruck abnorm hoch ist und bei Herzfehlern nervösen Ursprungs. Das Adonidin soll in 2—4%iger Lösung eine Anästhesie der Cornea hervorrufen, was aber auch bestritten wird.

Wie Adonis vernalis wirken Adonis aestivalis und A. cupaniana. Adonis capensis und A. gracilis werden als blasenziehende Mittel gebraucht.

Literatur: N. A. Bubnow, Petrsb. med. Woch. 1879, Nr. 1. — Cervello, A. f. exp. Path. u. Pharm. XV, p. 235. *L. Lewin.*

Adorin. Adorin stellt ein fast geruchloses, weißes Pulver dar, ein Formaldehydpräparat zur Behandlung des Schweißfußes. Da die intensive Pinselung mit Formalinlösung häufig zu schmerzhaften Schrunden zwischen den Zehen führt, so wurde dieses „feste Formalin" von der Fabrik Schering in den Handel gebracht. Die Erfolge sollen nach Joachimczyk gute sein, nur empfehle es sich, in schweren Fällen eine Formalinpinselung vorherzuschicken. Das Präparat scheint also an Wirksamkeit die Formalinlösung nicht zu erreichen. *Kionka.*

Adstringentia, zusammenziehende Mittel, nennt man solche, die in verdünnten Lösungen auf Schleimhäuten das Gefühl der Schrumpfung, Trockenheit, abgestumpfter Empfindlichkeit hervorrufen und herb schmecken. Alle diese Wirkungen beruhen auf Albuminatbildung; unabhängig von dieser wirken die Adstringentia auch auf die Gefäße und auf die Drüsen. Die Kardinalsymptome der Entzündung: calor, rubor, dolor, tumor werden gemildert. In konzentrierten Lösungen haben sie mehr oder minder ätzende Eigenschaften. Man unterscheidet vegetabilische und mineralische Adstringentia.

Zu den vegetabilischen gehören vor allem die Gerbstoffe (s. d.). Die den verschiedenen Pflanzen entstammenden Gerbstoffe sind nicht identisch; aber ihre chemische Zusammensetzung hat für die pharmakodynamische Wirkung keine Bedeutung, da für diese wesentlich nur die allen gemeinsame Affinität zu Eiweiß

maßgebend ist. Eher beeinflussen die neben Gerbstoffen in den Drogen befindlichen Substanzen die Wirkungsweise.

In medizinischem Gebrauch ist vor allem die aus den Galläpfeln stammende Gallusgerbsäure (Acidum tannicum). Wie die Galläpfel, enthalten den Gerbstoff als wesentlichen Bestandteil: Cortex Quercus, Radix Ratanhiae, Fructus et Flores Granatorum, Lignum Campechianum, Catechu, Kino. Mit glykosidischen Bitterstoffen (wie Salicin und Arbutin) vereint, erscheinen Gerbstoffe in Cortex Salicis und Folia Uvae ursi; mit Chinin in der Chinarinde; mit ätherischem Öl in Folia Salviae und Folia Juglandis; mit einem für wirksam geltenden Farbstoff in Fol. und Fructus Myrtilli; mit wurmwidrigen Harzen in Granatrinde, Kousso, Rhizoma Filicis. Ferner zählt man zu den adstringierenden vegetabilischen Mitteln einige Harzsäuren (des Terpentins, des Copaivabalsams etc.), einige indifferente Harze (Benzoe, Sanguis draconis), endlich auch die verschiedenen Teerarten.

Zu den mineralischen Adstringentien gehören die Tonerdepräparate (die Alaune, essigsaure und schwefelsaure Tonerde, Tonerdehydrat, Alumnol), dann die Oxyde und Salze der schweren Metalle (Argentum nitricum, Ferrum sesquichloratum, Plumbum aceticum, Cuprum sulfuricum, Cuprum aluminatum, Cuprum citricum, Zincum sulfuricum, Zincum oxydatum, Bismutum subnitricum und andere Wismutverbindungen, weißer Präcipitat), dann die verdünnten Mineralsäuren (Schwefel-, Salz-, Phosphorsäure).

Ihre therapeutische Anwendung finden die Adstringentien auf katarrhalisch erkrankte Schleimhäute (also z. B. bei Augen-, Darm-, Vaginal- und Urethralkatarrhen), namentlich falls die Erkrankung keinen akuten Charakter trägt; weiterhin zur lokalen Blutstillung, als stopfende Mittel, als Antidota, zur Beschränkung der Sekretion, auch zur Beseitigung starker Schweiße. Ferner werden sie innerlich gegeben bei Blutungen innerer Organe, obwohl es unverständlich ist, wie Substanzen, die schon am Orte der Applikation ihre Affinität zu Eiweiß sättigen, selbst wenn die gebildeten Albuminate resorbiert werden, noch adstringierend oder styptisch wirken könnten.

Literatur: Frerichs, Liebigs Ann. LXIV. – R. Heinz, Virchows A. CXVI, 2., 1889. – C Hennig, A. f. Pharm. Feb. 1853. E. Rollet, Wr. med. Woch. 1865, Nr. 95. – J. M. Rosenstirn, Roßbachs pharm. Unters. 1876, 2, 1–2. – E. Schütz, A. f. exp. Path. 1890. – Schultzen, Reicherts A. 1863, H. 1.

Moeller.

Adynamie (ἀδυναμία verstanden mit dem Zusatz τῷ σώματι = Kraftlosigkeit des Körpers) ist nur für den Zustand allgemeiner wahrer Körperschwäche in Gebrauch, bei der vor allem die Abnahme der Muskelkraft hervortritt. Gehemmte, gebundene, unterdrückte Kraft wird mit Adynamie nicht bezeichnet. Die Ursachen der Adynamie sind Alters- und Krankheitsmarasmus, andauernde Hungerzustände, längeres Fieber, Autointoxikationen. Gerade bei einigen, durch Fortfall der entgiftenden Tätigkeit von Drüsen (Schilddrüse, Nebenniere) entstandenen Krankheiten, Basedowsche und Addisonsche Krankheit, ist Adynamie ein hervorstechendes Symptom. Diejenigen Fieberformen jedoch, die von Beginn oder bald nach ihrem Eintritt mit hochgradiger Kraftlosigkeit einhergehen, werden seit Brown als asthenische bezeichnet (s. Asthenie).

Lubarsch.

Aeluropsis wurde die schräge Stellung der Lidspalte genannt, wobei der äußere Winkel höher steht als der innere; sie kommt als Eigentümlichkeit der mongolischen Rasse, selten bei uns neben anderen angeborenen Bildungsanomalien vor.

Reuß.

Aether, Schwefeläther, Aethyläther, Aether sulf., Pharm. germ. $C_2H_5 \cdot O \cdot C_2H_5$; wird im Arzneibuch für das Deutsche Reich, IV. Ausgabe, beschrieben als eine „klare,

farblose, leichtbewegliche, eigentümlich riechende und schmeckende, leicht flüchtige, in jedem Verhältnisse mit Weingeist und fetten Ölen mischbare Flüssigkeit. Siedepunkt 35°, specifisches Gewicht 0·720". Er ist vor Licht geschützt aufzubewahren. Für Narkosezwecke sieht das Arzneibuch einen „Aether pro narcosi — Narkoseäther" vor, der möglichst frei von Verunreinigungen ist, welche die Respirationsschleimhäute reizen und der in braunen, ganz gefüllten und gut verschlossenen Flaschen, an einem kühlen, vor Licht geschützten Orte aufbewahrt werden soll. Der Aether ist brennbar, und seine Dämpfe, wenn sie mit Luft gemischt sind, explosibel; deshalb ist das Narkotisieren mit Aether bei Gaslicht gefährlich und zu vermeiden. Die Dämpfe sind etwa $2^1/_2$ mal schwerer als Luft und sinken daher zu Boden.

Der Aether ist ein Narkoticum par excellence. Er unterdrückt, in genügenden Mengen angewendet, schließlich die Lebenstätigkeit jeder tierischen und pflanzlichen Zelle. Diese Störung ist aber nach Entfernung des Giftes fast immer reparabel. Besonders empfindlich ist das Nervensystem gegen die Narkosewirkung. Periphere Nerven verlieren in Aetherdämpfen nach einer kurzen Erregbarkeitssteigerung schließlich ihr Leitungsvermögen und ihre Erregbarkeit. Die genaueren Vorgänge bei der Narkose des Nerven sind in neuerer Zeit von Wedenski, Boruttan, Waller, Bethe u. a. genauer studiert worden. Bethe hat die interessante Entdeckung gemacht, daß mit dem Eintritt der Aethernarkose die Fibrillensäure, welche im normalen Nerven unter dem Einfluß des konstanten Stromes von der Anode zur Kathode wandert, ihre Wanderungsfähigkeit einbüßt.

Der Aether ist deshalb ein so vorzügliches Narkoticum, weil er die einzelnen Teile des Nervensystems mit verschiedener Leichtigkeit lähmt. Und zwar werden die nervösen Centralorgane sehr viel früher narkotisiert als die peripheren Nerven. Von einem guten Narkoticum müssen wir verlangen, daß es zuerst die Organe des Bewußtseins in der Großhirnrinde einschläfert, dann erst die motorischen Apparate und die Reflexe auf die Körpermuskulatur im Rückenmark lähmt und in diesem Stadium die lebenswichtigen Centren der Atmung und des Blutdrucks im Halsmark noch möglichst unbeeinflußt läßt. Diese Forderung erfüllt der Aether in idealer Weise. Dazu kommt, daß auch das Centralnervensystem sich von der Aethernarkose relativ leicht und vollständig wieder erholt.

Hans Meyer und Overton haben gezeigt, daß die narkotische Kraft der zahllosen indifferenten organischen Verbindungen der Fettreihe abhängt von der Leichtigkeit, mit der sie die lipoid-, d. h. cholesterin- und lecithinhaltige Oberflächenschicht der Zellen durchdringen können. Dieses Vermögen nimmt im allgemeinen zu, je leichter sich eine Substanz in Öl und je schwerer sie sich in Wasser löst. Auf der Leichtlöslichkeit des Aethers in Öl beruht, neben seiner großen Flüchtigkeit, seine vorzügliche narkotische Kraft. Da die funktionierenden Gewebe des Centralnervensystems besondere Schutzvorrichtungen gegen das Eindringen lipoidlöslicher chemischer Verbindungen nicht besitzen, sind sie dem vergiftenden Einfluß des Aethers schutzlos preisgegeben und es hängt nun einzig und allein von dem prozentischen Aethergehalt des circulierenden Blutes ab, bis zu welchem Grade sich die nervösen Centralorgane mit Aether beladen. Nach Overton muß das Blut 0·02 Gewichtsprozente Aether enthalten, damit beim Säugetier volle Narkose eintritt. Interessanterweise ist diese Konzentration (unter Berücksichtigung der verschiedenen Körpertemperaturen) auch für Vögel, Amphibien und Insekten die gleiche, während für Würmer die doppelte, für die Narkose der Pflanzenzellen die 6fache Konzentration erforderlich ist. Aus dem Blute nimmt das Centralnervensystem den Aether auf u. zw. speichert es ihn. Entsprechend dem höheren Gehalt des Gehirnes an Lipoiden

findet sich mehr Aether im Gehirn als im Blut. So konnten Kunkel und Franz bei einem tiefnarkotisierten Kaninchen im Blute 0·037, im Gehirn dagegen 0·061 Gewichtsprozente Aether nachweisen.

Ebenso wie der Aethergehalt des Centralnervensystems von der Konzentration des Aethers im Blute abhängt, so ist diese letztere wieder von dem prozentischen Aethergehalt der Atmungsluft abhängig. In der Lunge findet ein so vollständiger Ausgleich der Aetherspannung zwischen Blut und Alveolarluft statt, daß einem bestimmten Aethergehalt der Luft immer ein bestimmter Aethergehalt des Blutes entspricht. Da nun von letzterem wieder der Aethergehalt des Centralnervensystems abhängt, so ergibt sich, daß wir einzig und allein durch den prozentischen Aethergehalt der Atmungsluft die Tiefe der Narkose beherrschen. Übereinstimmende Versuche von Snow, Dreser und Spenzer haben nun ergeben, daß bei einem Gehalt der Atmungsluft von 2·5 Volumprozent nur unvollständige Narkose eintritt, daß dagegen 3·2—3·6% gute Narkose nach 25 Min., 4·45% schon nach 15 Min. eintreten lassen und daß erst bei 6% Aethergehalt der Atemluft Respirationsstillstand binnen 8—10 Min. erfolgt. Bei 3·5% kann man Versuchstiere stundenlang in tiefer Narkose halten, ohne daß Blutdruck und Atmung leiden.

Nach Beendigung der Narkose wird die Aetherspannung der Alveolarluft natürlich sehr gering. Es wird daher jetzt Aether exhaliert, der zunächst aus dem Blut, in letzter Linie aus dem Centralnervensystem und den übrigen Geweben stammt. Falls infolge zu tiefer Narkose Atemstillstand eintreten sollte, so kann man, solange das Herz nicht erlahmt, durch künstliche Atmung diese Fortschaffung des Narkoticums besorgen; im Tierversuche gelingt es mit Sicherheit, auf diese Weise das Atemcentrum wieder zum Leben zu erwecken und auch beim Menschen sollte das Verfahren niemals unterlassen werden.

Die Nebenwirkungen während einer gut geleiteten Aethernarkose sind außerordentlich gering. Während es beim Chloroform nur mit Schwierigkeit gelingt, längere Zeit zu narkotisieren, ohne daß beträchtliche Blutdrucksenkung eintritt, ist in der Aethernarkose der Herzschlag kräftig und der Blutdruck hoch. Das Herz ist viel resistenter gegen den Aether als das Centralnervensystem. Gute Narkose tritt, wie erwähnt, bei einem Aethergehalt des Blutes von 0·02% ein, während nach Versuchen Löbs am isolierten Säugetierherzen die erste Herzschädigung erst bei 0·135%, Herzstillstand erst bei 0·4% erfolgt. So kommt es, daß bei allmählicher Vertiefung der Aethernarkose der Tod gesetzmäßig durch Atemstillstand bedingt wird, während das Herz noch kräftig weiter schlägt. Herztodesfälle in der Aethernarkose sind seltene Ausnahmen.

Während man früher, solange die alte Julliardsche Maske noch üblich war, die Patienten plötzlich große Massen Aetherdampfes atmen ließ, wobei gleichzeitig die eng anliegende Maske immer eine Art Erstickung bewirkte, hat man jetzt nach dem Vorgange Witzels gelernt, die Aetherkonzentration der Atmungsluft langsam zu steigern und niemals sehr hoch werden zu lassen. Das Witzelsche Verfahren der Aethertropfnarkose gestattet uneingeschränkten Luftzutritt zum Munde des Patienten und braucht relativ wenig Aether. Auf diese Weise wird eine Erstickung vermieden und eine zu starke Aetherbeladung der Atmungsluft erschwert. Der idealen Forderung dagegen, daß man nur mit Luftgemischen von bekanntem und konstantem Aethergehalt (3·5%) narkotisieren solle, genügt auch dieses Verfahren nicht. Während es im Tierversuch bei Anwendung von künstlicher Atmung und Tracheotomie leicht gelingt, Narkosen mit dosierten Gemischen stundenlang aufrechtzuerhalten, ohne daß sich der Operateur überhaupt um die Narkose zu kümmern braucht, sind die zu diesem

Zwecke konstruierten Narkoseapparate von Braun, Geppert, Rot-Dräger, Kionka-Krönig, Schubert u. a. vorläufig nur, wenn auch erfreuliche, Annäherungen an dieses Ziel. Teils sind sie für die praktische Anwendung zu schwerfällig, teils sind die Gemische, die sie liefern, nicht konstant, teils verhindern sie nicht, daß das Gasgemisch unter der Maske mit unkontrollierbaren Mengen gewöhnlicher Luft verdünnt wird. Immerhin sind einzelne von ihnen bereits praktisch bewährt. (Über Narkoseapparate und Narkosetechnik s. unter Narkose.)

Das erste Stadium der Aethernarkose ist der sog. Aetherrausch (Sudeck). In ihm ist die Schmerzempfindung aufgehoben, während das Bewußtsein erhalten ist und der Patient auf Anrufen reagiert. In diesem Zustand lassen sich kleinere Operationen ausführen, von denen der Patient allerdings noch die Tasteindrücke, aber keine Schmerzempfindungen mehr bekommt.

An den Aetherrausch schließt sich als zweites das Excitationsstadium, das individuell außerordentlich verschieden ist. Gute Beobachter berichten, daß bei vorsichtiger Aethertropfnarkose die Excitation sehr viel geringer ausfällt als bei dem alten Julliardschen Verfahren. Bei weiterer Vertiefung der Narkose tritt Aetherschlaf ein, der sich dann bis zum Verschwinden der Rückenmarksreflexe vertiefen läßt. Bei der Aethertropfnarkose dauert es aber oft sehr lange, bis dieses Stadium eintritt und man kann dann mit wenigen Tropfen Chloroform sehr schnell zu dem gewünschten Ziel gelangen, um dann nachher wieder mit Aether weiter zu narkotisieren. Der genaue Mechanismus dieser Chloroformwirkung ist noch nicht völlig aufgeklärt. (Über Mischnarkosen s. unter Narkose.)

Die Frage, ob für die praktische Anwendung die Chloroform- oder Aethernarkose vorzuziehen sei, ist natürlich vielfach und auf Grund ausgedehnter Statistiken erörtert worden. Sie ist prinzipiell dahin entschieden, daß die Aethernarkose als solche bei weitem ungefährlicher ist. Wenn trotzdem die letztere in Deutschland so lange zurücktreten mußte, so lag das an der Furcht, die man vor ihren Nachwirkungen, vor allem vor der Aetherpneumonie, hatte. Seitdem aber v. Mikulicz gezeigt hat, daß solche Pneumonien auch ohne Allgemeinnarkosen eintreten, ist das Vertrauen zum Aether gestiegen. Außerdem tritt bei der modernen Aethertropfnarkose lange nicht so profuse Speichel-, Tracheal- und Bronchialsekretion ein, wie unter der Julliardschen Maske, so daß auch die Gefahren der Aspiration geringer geworden sind. Einzelne Chirurgen sehen jetzt selbst in leichten Lungenaffektionen keine Kontraindikation gegen die Aethernarkose mehr.

Die übrigen Nebenwirkungen des Aethers sind ebenfalls meist geringer als die des Chloroforms. Wiederholte stundenlange Aethernarkosen rufen im Tierversuch keine Organverfettung hervor. Die Wirkungen auf die Niere: Herabsetzung der Harnmenge, Albuminurie und Cylindrurie treten nur gelegentlich und vorübergehend auf. Auch Glykosurie wird manchmal beobachtet; sie beruht auf Ausschwemmung des Glykogens aus der Leber, ist im Tierversuch von der vorhergegangenen Fütterung abhängig und läßt sich hier durch intravenöse Sauerstoffinjektion prompt unterdrücken (Seelig).

Die äußerliche Anwendung des Aethers geschieht fast ausschließlich als Aetherspray; bei seiner raschen Verdunstung bindet der Aether so viel Wärme, daß das Gewebe stark abgekühlt, eventuell gefroren wird. Der abgekühlte Bezirk wird anästhetisch, so daß kleine Operationen vorgenommen werden können. Man benutzt jetzt an Stelle des Aethers meist andere, noch leichter flüchtige Substanzen, wie Chloräthyl u. s. w. Wird die Verdunstung des Aethers auf der Haut durch undurchlässige Stoffe verhindert, so tritt Rötung und Brennen auf.

Zur subcutanen Injektion wird Aether (0·5—1·0) bei Kollaps und verwandten Zuständen als Analepticum verwendet. Wie weit dieses Verfahren begründet ist, läßt sich schwer sagen. Daß der Aether unter Umständen erregende Wirkungen auf das Centralnervensystem entfalten kann, zeigt das Excitationsstadium bei der Narkose. Die Hauptwirkung aber dürfte auf der außerordentlichen Schmerzhaftigkeit einer subcutanen Aetherinjektion und dem hiedurch gesetzten starken sensiblen Reiz beruhen. Bei der Injektion ist, wie Kunkel u. a. betonen, sorgfältig auch die Nähe größerer Nervenstämme, z. B. des Radialis am Vorderarm, zu vermeiden, da der Aether sehr leicht durch das Gewebe diffundiert und schon öfters lang dauernde Lähmungen beobachtet sind.

Innerlich erzeugt der Aether in kleinen Mengen Wärmegefühl bis leichtes Brennen im Magen. Arzneilich wird er meist in der Form von Spiritus aethereus, Hoffmannstropfen (1 T. Aether, 3 T. Alkohol, Gaben 1—2 *g*, tropfenweise auf Zucker) verwendet. Von der Mundschleimhaut aus ruft Aether reflektorisch profuse Speichelsekretion hervor. Große Dosen innerlich bewirken Gastroenteritis und rufen infolge der schnellen Verdunstung Meteorismus hervor. Dabei ist natürlich gleichzeitig die Allgemeinwirkung des Narkoticums deutlich: Aufregung, rauschartige Zustände mit nachfolgender Betäubung u. s. w.

Eine gewisse Bedeutung hat in letzter Zeit der chronische Mißbrauch des Aethers erlangt. In Irland sowohl, wie im Osten von Preußen (Lithauen etc.) herrscht die Unsitte des Aethertrinkens. Es soll Leute geben, welche bis zu 15 *g* und mehr auf einmal nehmen, denn ebenso wie bei Alkohol tritt eine Gewöhnung an immer größere Dosen ein. Der Aetherrausch entsteht und verschwindet schnell. Bei Aethertrinkern kommt es zu chronischen Magendarmkatarrhen, Störungen der Herztätigkeit, allgemeiner Schwäche und Verfall, Tremor, moralischer Depravierung. Die Aetherentziehungskur soll Abstinenzerscheinungen hervorrufen.

Literatur: Bethe, Anatomie und Physiologie des Nervensystems. Leipzig, Thieme, 1903. – Kunkel, Toxikologie, Jena, Fischer, 1899. – O. Löb, A. f. exp. Path. 1905, 51. – Hans Meyer, A. f. exp. Path. 1899, 42. – v. Mikulicz, Kongr. d. Deutschen Ges. f. Chirurgie, 1901. – Overton, Studien über Narkose, Jena, Fischer, 1901. – Schmiedeberg, Arzneimittellehre, Leipzig, Vogel. – Seelig, A. f. exp. Path. 1905, 52. – Sudeck, Münch. med. Woch. 1906, 2006. – Witzel, Münch. med. Woch. 1902, 1993. *Magnus.*

Aether aceticus, Aether aethylo-aceticus, Essigäther, Essigsäureäthylester, $CH_3 \cdot COO \cdot CH_2 \cdot CH_3$. Pharm. germ. IV, nach der Beschreibung des Deutschen Arzneibuches eine „klare, farblose, flüchtige Flüssigkeit von eigentümlichem, angenehm erfrischendem Geruche, mit Weingeist und Aether in jedem Verhältnisse mischbar. Siedepunkt 74—76°. Spec. Gew. 0·900—0·904“.

Wird als Riechmittel und als Analepticum (10—30 Tropfen auf Zucker) verwendet. Kleine Dosen erregen nach den Versuchen von Krautwig und Vogel die Atmung und steigern die Atemgröße schnell und energisch. Dies tritt im Tierversuch auch ein, wenn die Empfindlichkeit des Atemcentrums vorher durch Morphin beträchtlich vermindert worden ist. Große Dosen setzen die Atemgröße herab und führen zum Tod durch Respirationsstillstand. Dem gegenüber tritt die Beeinflussung der Kreislauforgane zurück. Die narkotische Wirkung bei der Einatmung oder innerlich ist geringer als die des gewöhnlichen Aethers.

Literatur: Krautwig, Diss. Bonn 1893 u. Zbl. f. i. Med. 1893, Nr. 17. – Vogel, Pflügers A. 1897, 67. *Magnus.*

Aether bromatus, s. Bromäthyl.

Aether nitrosus. Salpeteräther. Als Spiritus aetheris nitrosi im deutschen Arzneibuch, IV. Ausgabe, aufgeführt. Ist im Tierversuch nach v. Bibra & Harless bei

der Inhalation ein starkes Gift. Beim Menschen ruft es Kopfschmerz, Cyanose, Schwindel, Brechen, Durchfall und Schwächezustände hervor. Wird als Diureticum und Diaphoreticum verschrieben. – „Aus welchem Grunde man eine Substanz von so zweifelhaftem Heilwert und so ausgesprochener Giftigkeit, über deren hochgradige Gefährlichkeit sicher die wenigsten Ärzte ein klares Wissen haben, noch immer in den Arzneibüchern weiterführt, ist nicht einzusehen" (Kunkel).

Aether chloratus, Aether jodatus, Aether valerianicus, Aether formicus: obsolete Präparate, welche in dieser neuen Auflage nicht mehr besprochen werden sollen. *Magnus.*

Aethylen, Elayl, ölbildendes Gas, $CH_2=CH_2$, farbloses Gas von unangenehmem Geruch, das mit leuchtender Flamme brennt und mit Sauerstoff ein explosibles Gemenge bildet. Ist im Leuchtgas zu 4–5% enthalten. Wirkt bei der Einatmung narkotisch, aber nur, wenn es in sehr hoher Konzentration (70–80 Volumprozente) aufgenommen wird. Die Erholung tritt sehr rasch ein. Geringere Konzentrationen rufen ein Erregungsstadium und nur geringe Narkose hervor.

Aethylenchlorid $C_2H_4Cl_2$, Elaylchlorid, Liquor Hollandicus, klare Flüssigkeit vom Siedepunkt 84°. Wurde früher als Inhalationsanaestheticum empfohlen, ist aber gefährlich. Ist auch zu Einreibungen als Hautreizmittel verwendet worden.

Aethylidenchlorid CH_3-CHCl_2, farblose Flüssigkeit vom Siedepunkt 57 bis 60°. Entsteht als Nebenprodukt bei der Darstellung des Chlorals. Wurde als Inhalationsanaestheticum empfohlen; die Narkose soll schnell eintreten und schnell wieder vergehen. Wird wegen verschiedener unliebsamer Nebenerscheinungen jetzt nicht mehr verwendet. *Magnus.*

Agaricus, Gattung der Hymenomyceten, zu der aber die in der Medizin so genannten Pilze jetzt nicht mehr gezählt werden.

I. Agaricus albus, Agaricum, Fungus Laricis, Boletus Laricis, Lärchenschwamm, ist der getrocknete, von seiner rindenartigen harten Außenschicht befreite Fruchtkörper von Polyporus officinalis Fr., einem auf Stämmen des Lärchenbaumes (Pinus Larix L.) im südlichen Europa, vorzüglich aber in Nordrußland vorkommenden großen Pilze aus der Familie der Hymenomyceten, von meist halbkugeliger oder kurz-kegelförmiger Gestalt, eine leichte, weiße oder gelblichweiße, schwammig-faserige, ganz aus einem sehr harzreichen, brüchigen Filzgewebe zusammengesetzte Masse darstellend, von anfangs süßlichem, dann stark bitterem Geschmack.

Das schwierige Pulvern der Droge (bewirkt auch leicht Niesen, Husten, andauerndes Ekelgefühl) wird durch Zusammenreiben mit Gummi- oder Tragantschleim und darauffolgende Trocknung wesentlich erleichtert. Das so hergestellte Pulver war früher als Agaricus praeparatus, Agaricum album praeparatum, gleich anderen Zubereitungen der Droge (Extractum, Trochisci) gebräuchlich.

Fleury (1870) stellte aus der Droge durch Behandlung mit Äther ein amorphes rotbraunes Harz, Agaricusharz (57%), und einen in büschelig aggregierten Nadeln krystallisierbaren Körper, Agaricussäure, dar. Nach Untersuchungen von Masing (1875) erhält man aus dem Lärchenschwamm durch Extraktion mit heißem, 95%igem Alkohol ein Gemenge von mindestens vier Harzen. Ein Teil davon ist in kaltem Alkohol (mit roter Farbe) leichter, ein anderer darin schwerer löslich; der letztere kann durch Chloroform in zwei krystallisierbare Körper getrennt werden und auch der in Alkohol leichter lösliche Anteil erweist sich als ein Gemenge von mindestens zwei Bestandteilen und bedingt größtenteils den bitteren Geschmack der Droge. Nach Jahns (1883) lassen sich durch heißen Alkohol aus der Droge folgende Bestandteile erhalten: 1. 16–18% von Fleurys Agaricussäure (Laricin von Martius, Agaricin von Schoonbrodt) in geruch- und geschmacklosen, schwer in kaltem, leicht in heißem Alkohol löslichen Krystallen; 2. 3–5% eines indifferenten, krystallisierbaren, wie es scheint alkoholartigen Körpers; 3. 3–4% einer weißen amorphen Substanz, welche sich aus den Lösungen gallertartig ausscheidet und 4. 25–31% eines amorphen roten Harzgemenges von saurem Charakter und bitterem Geschmacke, welches den purgierend wirkenden Bestandteil einschließen soll. J. Schmieder

(1886) erhielt mit Petroläther 4—6% eines flüssigen Fettes und einen daraus sich ausscheidenden krystallisierbaren Körper, Agaricol, neben einem grünlichgelben Weichharz. Der heiß bereitete alkoholische Auszug lieferte ein Harzgemenge, aus welchem als Hauptbestandteil der Droge (35—40%) ein rotes amorphes Harz (α-Harz) isoliert wurde (selbst noch ein Gemenge von 2 Harzen), ferner ein β-Harz, entsprechend der Agaricinsäure (Fleurys), ein weißes, mikrokrystallinisches γ-Harz und ein weißes amorphes δ-Harz, welches allen konzentrierten Lösungen eine gallertartige Beschaffenheit erteilt.

Bei den Alten war der Lärchenschwamm (die Griechen bezogen ihn aus Agaria im Lande der Sarmaten) als drastisches Catharticum hoch geschätzt. De Haën hat ihn als schweißbeschränkendes Mittel bei Phthisikern und Arthritikern empfohlen. Neuestens hat man diese Anempfehlung wieder aufgefrischt und zugleich auf das sogenannte Agaricin ausgedehnt (J. M. Young, Seifert, Pröbsting 1882, Lauschmann 1887 u. a.). Es soll zu 0·005—0·01 in Pillen (mit Pulv. Doweri; Rp.: Agaricini 0·5, Pulv. Dow. 7·5, Rad. Althaeae, Mucilag. Gumm. Arab. aa. 4·0. F. pil. Nr. 100) profuse Schweiße bei Phthisikern und anderen Kranken unterdrücken; doch ist die Wirkung keine ganz zuverlässige. Subcutane Injektionen reizen und sind schmerzhaft. Agaricus albus selbst wird zu 0·1—0·3 p. d. gewöhnlich ein- bis zweimal abends in Pulvern oder Pillen (0·12 mit 0·015 Opium, Th. Roth 1881) oder in einmaliger Gabe von 0·3—0·5 (Senator 1885) gegeben.

Wie die Anschauungen über den Wert des Agaricum wechselten, geht daraus hervor, daß die schon im Altertum bekannte und angewandte Droge in der 1889 erschienenen Ph. Austr. VII. nicht, wohl aber in dem 1890 erschienenen D. A. B. III. Agaricinum enthalten war. Das D. A. B. IV. (1900) hat Agaricinum beibehalten, Ph. Austr. VIII. vom Jahre 1906 enthält Fungus Laricis. In der sonst so reichhaltigen Ph. Un. St. (1905) fehlt Agaricum.

Das offizinelle Agaricinum ist eine unreine Agaricussäure. Es ist ein weißes Pulver von schwachem Geruche und Geschmacke, gegen 140° zu einer gelblichen Flüssigkeit schmelzend, bei stärkerem Erhitzen weiße Dämpfe ausstoßend und unter Verbreitung von Caramelgeruch verkohlend, in der Glühhitze ohne Rückstand verbrennend. In kaltem Wasser ist es wenig löslich, in heißem Wasser quillt es auf und löst sich beim Sieden zu einer stark schäumenden, nicht vollständig klaren Flüssigkeit, welche blaues Lackmuspapier schwach rötet und beim Erkalten sich stark trübt. Es löst sich ferner in 130 T. kaltem und in 10 T. heißem Weingeiste, noch leichter in heißer Essigsäure, nur wenig in Aether, kaum in Chloroform. — Größte Einzelgabe 0·1 (D. A. B. IV.).

Das Agaricin des Handels enthält neben Agaricussäure das physiologisch unwirksame Agaricol, bzw. den als rotes Harz beschriebenen, die Abführwirkung des Lärchenschwammes bedingenden Körper. Die schweißbeschränkende Wirkung ist lediglich von der Agaricussäure abhängig.

Nach Hofmeisters experimentellen Untersuchungen wirkt diese zwar nicht sehr giftig, darf aber auch nicht als ganz indifferent bezeichnet werden. Örtlich wirkt sie stark reizend und erzeugt bei interner Einführung größerer Dosen (0·5—1·0) Erbrechen und Durchfall, bei subcutaner Applikation Entzündung und Eiterung. Die entfernte Wirkung manifestiert sich bei Kaltblütern in allmählich zunehmender Lähmung, Schwächung der Herztätigkeit und Herabsetzung, resp. gänzlicher Unterdrückung der Hautsekretion. Bei Warmblütern erzeugt das Mittel, intern eingeführt, wegen langsamer Resorption keine schweren Symtome; bei subcutaner oder intravenöser Applikation der löslichen Natronverbindung äußert sich die Wirkung hauptsächlich durch Beeinflussung der lebenswichtigen Centren in der Medulla ablongata, namentlich des Vagus und Gefäßcentrums. Beide werden nach anfänglicher Erregung gelähmt; daher zuerst Pulsverlangsamung und Blutdrucksteigerung, später Sinken des Blutdruckes. Der Tod erfolgt nach voraufgehenden Konvulsionen durch Respirationsstillstand. Die Beschränkung der Schweißsekretion kommt, wie bei Atropin, durch Einwirkung auf die secernierenden Apparate (nicht durch centrale Wirkung) zu stande.

Literatur: F. Hofmeister, Über den schweißvermindernden Bestandteil des Lärchenschwammes. A. f. exp. Path. u. Pharm. 1889, XXV. — J. Schmieder, Über die chemischen Bestandteile des Polyporus officinalis. A. d. Pharm. 1886, XXII.

II. Agaricus chirurgorum, Agaricus quercinus praeparatus, Fungus chirurgorum, Fungus igniarius, Boletus igniarius, B. chirurgorum, Feuerschwamm, Zunder, Wundschwamm, wird aus dem Fruchtkörper des besonders auf Buchenstämmen in fast ganz Europa vorkommenden Fomes (Polyporus) fomentarius Fr. in der Art bereitet, daß man denselben nach Beseitigung der derben Rinde und der Hymenalschicht in mit Holzasche versetztem Wasser maceriert, durch Klopfen mit einem hölzernen Hammer, Walzen und Reiben mit den Händen in die bekannten weichen, rostbraunen, ganz aus einem Filzgewebe bestehenden käuflichen Platten bringt. Damit er besser zünde, wird er mit Salpeterlösung getränkt und getrocknet. Zum chirurgischen Gebrauch, als Blutstillungsmittel bei leichteren Verletzungen, darf nur der mit Salpeter nicht getränkte Feuerschwamm benützt werden. Das D. A. B. IV. und Ph. Austr. VIII. fordern, daß der Wundschwamm rasch das doppelte Gewicht Wasser aufsauge, welches abgepreßt und eingedampft, keinen erheblichen Rückstand, besonders von Salpeter, hinterlassen darf. Moderne Chirurgen bedienen sich des Wundschwammes nicht, weil er kaum sicher sterilisierbar ist. Früher benützte man ihn auch mit einer Mischung von Ferrum sesquichl. solut. und Spir. Vin. conc. aa. imprägniert, als Fungus stypticus. *(Vogl) Moeller.*

Agenesie (ἀγενής = *a)* ungeboren, nicht entstanden, *b)* ohne Geschlecht, d. h. ohne Ahnen, *c)* ohne Geschlecht, d. h. unfruchtbar, kinderlos), früher in der Medizin auch zur Bezeichnung der Unfruchtbarkeit in Gebrauch, jetzt nur noch Terminus technicus für das Fehlen von Körperteilen infolge von Nichtentstehung derselben, von völligem Ausbleiben ihrer Entwicklung. Die Zurückbildung bereits im Embryo entstandener Teile darf nicht als Agenesie bezeichnet werden, sondern gehört in das Gebiet der Rückbildungs- oder atrophischen Prozesse. Die Bedeutung der Agenesie für den Gesamtorganismus ist selbstverständlich nach Ausdehnung und Lokalisation von sehr verschiedener Bedeutung. Während die Agenesie einzelner Organteile und selbst ganzer Organe (z. B. einer Niere) ohne erhebliche Bedeutung für den Gesamtorganismus sein kann, wird durch Agenesie anderer das Leben unmöglich gemacht oder die weitere Entwicklung erheblich beeinträchtigt. So führt die Agenesie der Schilddrüse zu schweren Störungen in der Entwicklung des Knochensystems; die cerebrale Agenesie ist mit Mikrocephalie verbunden und hat angeborenen Idiotismus zur Folge. Einseitige cerebrale Agenesie scheint auch die Fortentwicklung der anderen Körperhälfte unterbrechen zu können, doch besitzt, wie zahlreiche neue Experimente von Zoologen gezeigt haben, das Centralnervensystem nicht die ausschlaggebende Bedeutung für die Entwicklung anderer Organe, die man ihm früher beimaß. So ist auch z. B. der Defekt der Nebennieren bei Anencephalie keineswegs konstant, sondern es finden sich bei Anencephalen mitunter wenigstens rudimentäre Nebennieren (s. Aplasie, Atrophie). *Lubarsch.*

Agonie (αγωνία, Kampf, Aufregung, Angst), medizinisch gebräuchlich für den Kampf, die Angst eines Sterbenden, für den Todeskampf, den man sich früher als den Kampf des Lebensprinzipes gegen den drohenden Tod vorstellte.

Nicht jeder Tod erfolgt unter Todeskampf. Plötzlicher Tod ohne jeden Kampf (Mors subitanea) tritt ein bei Chok, starken Nervenerschütterungen, nach schweren Verletzungen (Schußwunden, Zermalmungen, Zerreißungen), nach Blitzschlag, Sonnenstich, großen inneren Blutungen, bei Embolie der Lungenarterien, großen Gehirnblutungen, Herzruptur etc. In solchen Fällen können selbst Gesichtsausdruck

und Haltung unverändert bleiben. Auch tritt der Tod oft ohne Kampf und fast unbemerkbar ein bei sehr schwachen Individuen nach langen Krankheiten, insbesondere nach langwierigen Gehirnleiden. Hier paßt oft das Gleichnis, daß das Leben erlischt, wie eine nicht mehr genährte Flamme ausgeht. Im ganzen aber bleibt die Zahl der Todesfälle ohne jeden Todeskampf eine relativ geringe. Bei der Leichenöffnung von Individuen, die ohne Agonie gestorben sind, vermißt man meist völlig Speckhautgerinnsel im Herzen, während diese sich um so reichlicher im rechten Herzen und den großen Venen finden, je länger der Todeskampf dauerte.

Der sogenannte Todeskampf setzt sich zusammen aus dem Hereinbrechen der Lähmungserscheinungen der verschiedenen Muskel- und Nervengruppen in die bereits vorhandenen Krankheitssymptome, er bietet also nach Maßgabe der letzteren mannigfache Verschiedenheiten dar. Auch die Stärke des Todeskampfes ist nicht in erster Reihe von der Kräftigkeit des Individuums abhängig, sondern von der Natur der Krankheit. Bei Chok, Gehirnerschütterung kann der kräftigste Mensch ohne oder nach kurzer, unbedeutender Agonie verscheiden, bei Lungenschwindsucht hingegen das abgemagertste Individuum Tage, ja Wochen hindurch „mit dem Tode kämpfen“, so daß die Umgebung den Tod als Erlösung von der andauernden Qual herbeisehnt. Für die Dauer und Intensität des Todeskampfes steht die Natur der Erkrankung immer in erster Reihe, die Stärke des Individuums übt erst in zweiter Reihe, bei sonst gleicher Erkrankung, maßgebenden Einfluß aus. Das Bewußtsein erhält sich in manchen Krankheiten bis zum letzten Augenblicke. In anderen kehrt das bereits getrübte Bewußtsein zeitweise zur vollen Klarheit zurück und damit die Teilnahme an der Umgebung, welche schon ganz erloschen zu sein schien. Dies ist die vielberufene Ecstasis s. Vàticinatio morientium, welche als Abschied vom Leben, eines tiefen Eindruckes auf alle Anwesenden nicht entbehrt. Bleibt das Bewußtsein bis zuletzt erhalten, so schwinden die Sinne sukzessive vor ihm so, daß zunächst Geruch und Geschmack, alsdann der Gesichtssinn erlischt. Nicht selten rufen Sterbende nach Licht (Goethe) und klagen über Nebel vor den Augen, zu einer Zeit, wo für Gehörseindrücke noch nachweisbare Empfänglichkeit obwaltet. Noch später empfinden die Sterbenden die Kälte, welche von unten nach oben schreitet. Zu den letzten Regungen der Sensibilität endlich kann die Empfindlichkeit der Conjunctiva gerechnet werden; die reflektorischen Bewegungen der Augenlider erlöschen erst mit dem Tode. Diese Abnahme der Sinnesfunktionen erfolgt jedoch so unbemerkbar und geräuschlos, daß hiebei von einem eigentlichen Todeskampfe gar keine Rede ist. Diese Bezeichnung rührt allein von den letzten Äußerungen der Muskeltätigkeit her, insbesondere von den Respirationsbewegungen. Das Atmen wird langsamer, ungleich und mühevoll. Auf mehrere oberflächliche Respirationen erfolgt dann oft eine sehr tiefe, die nicht selten mit Seufzen und Schluchzen verbunden ist. Da dabei die Bronchien oft mit Schleim erfüllt sind, der wegen der Schwäche der Exspirationsbewegung nicht mehr entfernbar ist, so gibt jede Atmung zu einem weit hörbaren Rasseln Anlaß. Dies laute, schwere Todesröcheln verleiht dem Todeskampfe die eigene Signatur. Minder geräuschvoll, doch nicht weniger bemerkbar, vollziehen sich die Veränderungen der Herzaktion. Die Herzbewegungen werden unergiebig, der Puls sehr klein und frequent, deshalb schließlich unzählbar wie unfühlbar. Haut wie Schleimhäute verlieren die normale Röte wie Füllung, der Turgor der Gewebe sinkt durch Resorption der Gewebsflüssigkeit, das Gesicht wird blaß, meist mit einem Stich ins Gelbliche, bläulich nur bei Störungen im kleinen Kreislaufe. Die Arterien, die den Tonus am längsten behalten, treiben die letzten Blutwellen in die Venen über und werden daher nach dem Tode leer gefunden. Mit der Gesichtsfarbe

verändern sich, korrespondierend der Schwäche der Muskulatur, auch die Gesichtszüge. Der Unterkiefer fällt herab, der Mund bleibt offen stehen, das obere Augenlid sinkt hernieder, die Nase wird spitz, die Nasenflügel fallen zusammen. Auch der Augapfel kann nicht mehr eingestellt werden, die Augenachsen stehen häufig parallel. Durch all' dies wird eine auffallende Veränderung des Gesichtes, welches überdies mit meist kaltem, klebrigem Schweiß sich bedeckt, hervorgerufen. Diese charakteristischen Veränderungen bilden die ominöse Facies hippocratica. Infolge der Lähmung des Oesophagus fallen die Flüssigkeiten mit kollerndem Geräusch aus dem erweiterten Schlunde in den Magen herab. Auch sind bei Moribunden die unwillkürlichen Entleerungen von Kot und Harn ein häufiges Vorkommnis, weil die Kraft der Sphinkteren früher erlahmt, als die der Eingeweidemuskulatur. Am frühesten aber versagen die willkürlichen Muskeln ihren Dienst, die Bewegungen werden zitternd, spontan tritt Sehnenhüpfen ein, die gehobenen Extremitäten fallen kraftlos nieder, der Körper gleitet abwärts. Die Temperatur sinkt meist um $^1/_2-1^0$, stärker nach Blut- und Säfteverlusten (Cholera) in niederer Umgebungstemperatur, bei manchen Infektionskrankheiten (z. B. Milzbrand) tritt eine subnormale Temperatur schon in den letzten 24 Stunden vor dem Tode ein. Beim Hungertode kann in den letzten 24 Stunden Temperaturabfall bis auf 30^0 eintreten. Bei Tetanus und Hitzschlag, in einzelnen Fällen von Typhus, Pocken, Scharlach, akutem Rheumatismus werden aber mitunter Temperatursteigerungen bis 42^0, ja 44·75 beobachtet, die selbst über die Agonie hinaus noch nach dem Tode fortdauern. Bis 55 Minuten nach dem Tode ist solche postmortale Temperatursteigerung von 44·75 auf $45{\cdot}8^0$ bei spontanem Tetanus beobachtet. Der Todeskampf endet äußerlich sichtbar mit dem letzten Atemzuge, in Wahrheit mit der letzten Herzkontraktion. *Lubarsch.*

Agoraphobie, Platzfurcht, Platzangst. Der Ausgangspunkt für jede Darstellung dieses psychopathischen Zustandes wird die Schilderung desselben sein, welche Westphal in den früheren Auflagen dieser Encyclopädie gegeben hat. Er beschrieb im Jahre 1871 unter obiger Bezeichnung einen eigentümlichen Zustand, welcher gewisse Personen befällt, sobald sie einen freien Platz zu überschreiten im Begriffe sind. Es entsteht in ihnen in diesem Augenblicke ein enormes Angstgefühl, eine wahre Todesangst, verbunden mit allgemeinem Zittern, Oppression der Brust, Herzklopfen, Empfindungen von Frost oder nach dem Kopfe aufsteigender Wärme, Schweißausbruch, einem Gefühle von Gefesseltsein am Boden oder von lähmungsartiger Schwäche der Extremitäten, mit der Angst hinzustürzen, nicht selten begleitet von mannigfachen anderen Sensationen (Flimmern vor den Augen, Ohrensausen, Übelkeit u. s. w.), Erscheinungen, die bei verschiedenen Individuen oder bei demselben Individuum zu verschiedenen Zeiten bald von größerer, bald von geringerer Intensität sind. Ist die Angst sehr intensiv, so gesellt sich wohl vorübergehend ein Gefühl von Verwirrtheit dazu. Die betreffenden Personen sind infolge dieses Zustandes nicht im stande, den Platz zu überschreiten und umgehen ihn; haben sie sich überwunden, einen Versuch zum Überschreiten zu machen, so kehren sie, selbst wenn sie den halben Weg schon zurückgelegt haben, lieber wieder um, als daß sie ihn vollenden. Dagegen gelingt ihnen das Überschreiten des Platzes leicht, wenn sie in Begleitung jemandes, sei es auch nur eines Kindes, sind, ja manchmal genügt das Tragen eines Stockes oder Schirmes, oder ein langsam über den Platz fahrender Wagen, dem sie folgen können, das Überschreiten zu ermöglichen; auch schnelles Traben erweist sich zuweilen hilfreich. Die Erscheinung kann ganz ausbleiben, wenn der Betreffende mit seinen Gedanken wo anders ist und nicht bemerkt, daß er über den Platz geht

— sobald er sich jedoch dessen bewußt wird, ist auch die Angst da. Gewöhnlich beschränkt sich dieselbe nicht auf das Überschreiten von Plätzen, sondern auch das Gehen in menschenleeren Straßen oder entlang ausgedehnter Häuserfronten mit keinen oder nur wenigen Eingangstüren erzeugt das Angstgefühl, ja häufig hat auch das Eintreten in größere Versammlungen und der Aufenthalt in denselben, z. B. in Theatern, Kirchen u. s. w., einen analogen Zustand im Gefolge. In seltenen Fällen kann endlich das Angstgefühl auch beim Alleinsein im Zimmer entstehen oder beim Fahren (ohne Begleitung) in einem offenen Wagen. Eine während des Anfalles auftretende interessante Erscheinung ist von Westphal beobachtet worden: Die Zunahme einer schon bestehenden Einschränkung des Gesichtsfeldes beiderseits. Ein Kranker, welcher noch eine Reihe anderer krankhafter Erscheinungen seitens des Nervensystems, unter anderem auch einen gewissen Grad konzentrischer Einengung der Gesichtsfelder darbot, vermochte nicht durch den leeren Krankensaal oder den langen leeren Korridor entlang zu gehen, ohne von heftiger Angst befallen zu werden; nötigte man ihn dennoch dazu, so konstatierte man unmittelbar danach eine beträchtliche Mehreinengung des Gesichtsfeldes beiderseits, die alsdann allmählich wieder verschwand; ähnlich vorübergehende Einschränkungen des Gesichtsfeldes sind bekanntlich bei anderen Neurosen neuerdings häufig beobachtet.

Das Angstgefühl selbst ist nach Angabe der Kranken ein durchaus motivloses, ihnen selbst unerklärliches; es ist keine bestimmte Vorstellung, durch welche es erzeugt wird, sondern es tritt, dem Betreffenden selbst völlig unerklärlich, mit plötzlicher zwingender Gewalt während eines vollkommen indifferenten Gemütszustandes auf, sobald ein Platz, ein großer freier Raum durchschritten werden soll, ja oft schon bei der bloßen Annäherung an denselben. Es verknüpfen sich damit dann allerdings gewisse unbestimmte Vorstellungen; Patient fürchtet, er könne anderen auffallen, hinstürzen, einen Schlaganfall bekommen — niemals aber gehen solche Vorstellungen dem Angstgefühle voran, sie sind vielmehr nur die unmittelbare Konsequenz des Angstgefühles und nur durch dieses angeregt und in ihm begründet. Sowie der Patient die Absicht aufgibt, den Platz zu überschreiten, ist alles vorbei und das Befinden nicht weiter gestört; zuweilen nur bleibt ein Gefühl von Mattigkeit und Abgeschlagenheit zurück. Manche der Kranken sprechen zwar bei der Schilderung ihres Zustandes zunächst von einem „Schwindelgefühl", welches sie befällt, indes stets ergibt die genauere Analyse, daß es sich auch nicht entfernt um irgend welches Schwindelgefühl, weder um eine Scheinbewegung des eigenen Körpers, noch der Umgebung handelt; viele der Kranken geben übrigens auf Befragen an, daß sie in dem gewöhnlichen Sinne vollkommen schwindelfrei sind. Es handelt sich eben überhaupt nicht um Schwindel, geschweige denn um einen „durch Schwäche in der Konvergenzfähigkeit und in dem Seitenblickvermögen" entstehenden Schwindel, wie ohne jeden zureichenden Grund und den einfachsten Tatsachen geradezu widersprechend, behauptet worden ist; schon der Umstand, daß ein analoges Angstgefühl unter Umständen eintritt, wo von Schwindel in diesem Sinne durchaus keine Rede sein kann (inmitten großer Menschenmassen), beweist das Irrige dieser Anschauung. Es ist daher auch der Ausdruck „Platzschwindel" dem der „Platzangst" und „Platzfurcht" gegenüber nicht berechtigt; das dafür gewählte Fremdwort „Agoraphobie" entspricht wenigstens in Ermanglung eines besseren ungefähr dem, was ausgedrückt werden soll, da es zugleich eine Hindeutung auf eine größere Ansammlung von Menschen enthält, in welcher, wie erwähnt, manche den Kranken von dem gleichen Zustande befallen werden.

Der Vorgang bei der Entstehung der Platzfurcht ist als ein rein psychischer aufzufassen; es handelt sich um einen plötzlich auftretenden pathologischen Affekt, erregt durch gewisse äußere Bedingungen und Umstände, welche an und für sich ganz indifferenter Natur sind.

Das erste Auftreten der Krankheit geschieht meist plötzlich bei anscheinend sonstigem vollkommenen Wohlbefinden, oder nachdem schon vorher ein geringes Angstgefühl beim Überschreiten von Plätzen vorangegangen war, ohne aber besonderen Eindruck zu machen und die Aufmerksamkeit zu erregen. Die Dauer der Affektion erstreckt sich oft auf Jahre, ja das ganze Leben hindurch, wobei jedoch Zeiten vorkommen, in denen der Zustand sich so weit abschwächt, daß er nicht wesentlich stört. In einzelnen Fällen aber beobachtet man eine allmählich fortschreitende Verschlechterung, indem die Kranken sich nicht mehr im stande fühlen, ohne Begleitung den kürzesten Weg zu machen, ja nur vor die Haustür zu gehen und selbst im Zimmer von der Angst ergriffen werden. Eine Entwicklung des Zustandes zu eigentlicher Geisteskrankheit scheint nicht vorzukommen.

Zuweilen finden sich andere leichte Störungen seitens des Nervensystems bei den an Platzfurcht Leidenden, ohne indes besondere Aufmerksamkeit zu erregen und zu Klagen Veranlassung zu geben; andere Male aber treten sie stärker hervor und komplizieren das Bild, so daß alsdann die Platzfurcht als eine Teilerscheinung einer Gesamtheit von Nervensymptomen erscheint. Mit dem sogenannten Magenschwindel (Vertige stomacal [Trousseau]) sowie mit Délire émotif (Morel) ist die Platzfurcht nicht identisch, wie die Schilderungen dieser Zustände seitens der Autoren lehren.

In einigen Fällen ist eine Komplikation mit Epilepsie beobachtet worden; es könnte daher nahe liegen, die Platzfurcht mit der Epilepsie — bei der ja nicht selten Angstzustände verschiedener Art auftreten — in einen engeren Zusammenhang zu bringen. Diese Auffassung erscheint indessen unberechtigt, wenn man die große Zahl derjenigen an Platzfurcht Leidenden berücksichtigt, die vollkommen frei von allen an Epilepsie erinnernden Anfällen sind.

Über die Ursache läßt sich wenig Sicheres sagen. Eine hereditäre Anlage zu Neurosen, eine angeborene neuropathische Konstitution spielen meist eine große Rolle; von den Befallenen befindet sich die Mehrzahl im Jünglings- oder Mannesalter (Andeutungen von Platzfurcht habe ich auch bei einem Knaben beobachtet, dessen Vater daran litt); Fälle von Erkrankungen beim weiblichen Geschlecht scheinen seltener, obwohl sie vorkommen. Von speziell prädisponierenden Ursachen ist von einzelnen Autoren die „reizbare Nervenschwäche", hervorgebracht durch geistige Überanstrengungen, ausschweifendes Leben (Onanie), langwierige gastrische Störungen, hervorgehoben worden; gewiß mögen diese Momente zuweilen eine Prädisposition schaffen. Westphal ist aber überzeugt, daß dies keineswegs immer, vielleicht auch nicht einmal häufig der Fall ist, und daß man die Platzfurcht ganz plötzlich auch bei Personen auftreten sieht, wo von alledem keine Rede ist; jedenfalls ist die Bedeutung dieser Ursachen für die Entstehung der Agoraphobie sehr übertrieben.

Die Prognose ist in vielen Fällen günstig; das Angstgefühl schwächt sich im Laufe der Zeit mehr und mehr ab, um endlich zu verschwinden, indes vergehen oft Jahre darüber; auch sind Rezidive nicht selten. Daß der Zustand zuweilen während des ganzen Lebens bestehen bleiben und sich fortdauernd steigern kann, ist bereits oben erwähnt; es kann alsdann die Berufstätigkeit des Betroffenen durch die Unfähigkeit, sich frei zu bewegen, vollkommen lahmgelegt werden.

Die Therapie wird in der Mehrzahl der Fälle eine tonisierende sein müssen, und kommt unter den tonisierenden Behandlungsmethoden der Kaltwasserbehandlung

(Abreibungen, Halbbäder) der Hauptwert zu. Zuweilen schien die Darreichung des Kal. brom. Erfolg zu haben; auch Galvanisation (des Kopfes, Sympathicus) ist versucht worden, obwohl über die zweckmäßigste Methode keine genügenden Beobachtungen vorliegen. Vor allem ist aber die psychische Einwirkung des Arztes von Bedeutung, der es verstehen soll, dem Kranken Zutrauen zu seiner eigenen Kraft, den gefürchteten Zustand zu überwinden, einzuflößen und ihn gleichsam systematisch zu erziehen; dazu gehört meist eine Entfernung des Patienten aus seinen Verhältnissen und ein stetiger Einfluß des Arztes, wie er besonders in einer Kuranstalt stattfinden kann. Von gutem Einfluß sind methodische Willensübungen: Der Patient wird horizontal gelagert (das Kopfende des Sofas erhöht), man läßt ihn die Augen schließen und befiehlt, seine ganze Aufmerksamkeit abwechselnd, dem ärztlichen Kommando folgend, auf seine Beine hinzulenken und dann plötzlich abzulenken. Die Spannung der Aufmerksamkeit gibt sich leicht durch die stärkere Spannung der Quadricepsmuskulatur kund. Man schließt dann präzise und rasch ausgeführte Hebungen und Senkungen der Beine an und führt endlich methodische Gehübungen mit dem Kranken — immer mit Spannung der Aufmerksamkeit — aus. Indes auch unter den günstigsten Verhältnissen scheitern oft alle Bemühungen.

Von vortrefflicher vorübergehender Wirkung ist gewöhnlich ein mäßiger Genuß alkoholischer Getränke, ein Glas starken Weines, Bieres u. s. w.; viele Kranke fühlen sich dadurch so gehoben, daß sie in den Stand gesetzt werden, die gefürchteten Plätze zu überschreiten, resp. in einer größeren Menschenmenge auszudauern. Dieses Hilfsmittel ist aber nicht ungefährlich; einer meiner Patienten kam als ausgesprochener Alkoholist in meine Behandlung!

Seit dem Bekanntwerden der Erscheinungen der Platzangst sind mehrfach Zustände von Angst beschrieben worden, welche in anscheinend analoger Weise, jedoch durch andere Umstände erregt, entstehen. So sind Fälle beobachtet und unter der Bezeichnung „Klitrophobie" oder „Klaustrophobie" beschrieben worden, in welchen es der betreffenden Person unmöglich war, allein in einem Zimmer mit geschlossenen Fenstern oder Türen zu verweilen, oder wenn die Haupttür des Hauses (nachts) verschlossen war; das Öffnen der Fenster, resp. Türen, beseitigte den Angstzustand, der unter Umständen so groß war, daß die Kranken bei geschlossenen Türen durch das Fenster ins Freie stürmten. Es ist sehr wahrscheinlich, daß hier ein Analogon zu dem beschriebenen Zustande der Platzangst vorliegt, indes sind die psychischen Vorgänge in den betreffenden Fällen meist nicht genau genug analysiert, auch zeigte ein Teil dieser Kranken noch vielfache andere Krankheitserscheinungen, so daß es vorläufig schwer ist, sich ein klares Urteil über das Wesen dieser Störung zu bilden. Auf der anderen Seite aber hat man auch Fälle in die Kategorie dieser Angstzustände einbezogen, welche zweifellos nicht hieher, sondern in das Gebiet der „Zwangsvorstellungen" gehörten, so z. B. die als „Mysophobie" (Furcht vor Beschmutzung), „Toxiphobie" u. s. w. beschriebenen; in diesen handelt es sich um das primäre Auftreten gewisser Vorstellungen, die teils durch den psychischen Zwang, den sie ausüben und durch den sie das freie Denken stören, teils durch ihren Inhalt sekundäre Angstgefühle erzeugen. Vor einer solchen naheliegenden, aber durch eine eingehende Analyse zu vermeidenden Verwechslung ist beim Studium dieser Zustände zu warnen.

Seit Westphal die Aufmerksamkeit der Ärzte auf diese Krankheitszustände gelenkt hat, sind die Kenntnisse über diese und andere verwandte Erscheinungen rasch vermehrt worden. Die große Gruppe der Topophobien (Agoraphobie, Klaustrophobie u. s. w.) umfaßt gegenwärtig alle psychopathischen Krankheitszustände, bei welchen negative Affektschwankungen im Sinne der Angst, der Furcht, des Schreckens

im Anschluß an bestimmte Gelegenheitsursachen, wie das Betreten eines Platzes, einer Straße, einer Treppe, eines Eisenbahnwagens, eines Theaters, einer Kirche u. s. w. sich einstellen. Bei dieser aus klinischen Gesichtspunkten versuchten Zusammenfassung der mannigfachen Variationen der Platzfurcht ist aber außer acht gelassen worden, daß einer solchen rein symptomatologischen Verarbeitung dieser Krankheitszustände ihre verschiedenartige pathogenetische Bedeutung im Wege steht.

Dasjenige, was Westphal als Agoraphobie genauer beschrieben hat, stellt psychologisch betrachtet einen relativ einfachen krankhaften Vorgang dar: Eine Sinnesempfindung (Gesichtsempfindung eines weiten Raumes) löst eine negative Affektschwankung aus, durch welche motorische Hemmungs- und Reizerscheinungen hervorgerufen werden. Über die erste Entstehung dieses krankhaften Vorganges sind die Patienten sich selbst völlig unklar. Nicht selten lassen sich die Anfänge dieser reinen Formen von Platzfurcht bis in die Kindheit oder in die Pubertätsjahre zurückverfolgen. Es ist sehr wahrscheinlich, daß auch hier das Auftauchen bestimmter Vorstellungen, z. B. der Vorstellung der motorischen Hilflosigkeit, das erstmalige Zustandekommen des Angstgefühls bewirkt haben. Denn es ist schwer verständlich, einen primären, negativen Gefühlston einer bestimmten Gesichtsempfindung zuschreiben zu sollen, während anderen gleichzeitig oder kurz vorangehenden Gesichtsempfindungen diese pathologische Affektschwankung fehlt. Es wird demgemäß das Korrelat einer mit der ursprünglichen Gesichtsempfindung assoziierten Vorstellung als Ursache des Angstaffektes kaum entbehrt werden können. Dadurch unterscheidet sich auch die Agoraphobie als isoliertes Krankheitsphänomen von gewissen anderweitigen „Phobien", insbesondere von der sogenannten Pantophobie (jenen Zuständen, in welchen Angstempfindungen jedes psychische Geschehnis begleiten), daß sie nur bei ganz bestimmten Situationen und unter genau vorgezeichneten äußeren Bedingungen in den reinen Formen zu stande kommt. Der ganze psychische Vorgang läuft so blitzartig ab, daß eine Erinnerung an den das Angstgefühl auslösenden Vorstellungskomplex dem betreffenden Individuum nicht erhalten bleibt. Auch ist es sicherlich nicht notwendig, daß bei längerem Bestande des Leidens die ursprüngliche Reihe psychischer Vorgänge, welche den erstmaligen Anfall bedingt hatten, in gleicher Weise bei neuen Anfällen in Erscheinung tritt. Es wird dann das Zwischenglied der die Angst auslösenden Vorstellungsreihe teilweise oder ganz ausfallen können: die Gesichtsempfindung erweckt ausschließlich die Vorstellung des weiten Raumes und des sie begleitenden Angstgefühls. Daß Vorstellungen eine entscheidende Rolle bei dem Zustandekommen der Platzfurcht spielen, beweist außerdem die Tatsache, daß Kontrastvorstellungen, welche der Furchtvorstellung der Hilflosigkeit, des motorischen Unvermögens in den Weg treten und dieselbe aus der assoziativen Reihe hinausdrängen, den ganzen Symptomenkomplex verhüten oder zum Schwinden bringen können. Schon die einfache Ablenkung der Aufmerksamkeit, d. h. das Fernhalten der Raumvorstellungen genügt, um dem Anfall vorzubeugen. Westphal hat auf diese Erscheinungen ebenfalls aufmerksam gemacht. Ich erinnere hier nur an die auch vorstehend mitgeteilten Beispiele, daß die Begleitung eines Kindes, ja das Tragen eines Stockes oder Schirmes es diesen Kranken nicht selten ermöglicht, einen Platz zu überschreiten, ohne von dem Angstgefühl befallen zu werden. Ja, die bloße Vorstellung, der Patient könnte in einen Wagen steigen, kann ihm das Sicherheitsgefühl wiedergeben (s. Westphal, l. c.). Wenn man diese Erklärung des psychologischen Vorganges bei der Agoraphobie akzeptiert, so wird man auch zugestehen müssen, daß ihre strikte Trennung von den Zwangsvorstellungen nicht durchführbar ist. Denn auch letztere (s. Artikel Zwangsvorstellungen) sind nicht selten nur an bestimmte

Sinneseindrücke geknüpft. Der wesentlichste Unterschied der Agoraphobie von den übrigen Zwangsvorstellungen wird also nur darin zu suchen sein, daß bei ersteren der Affektchok und seine Folgeerscheinungen im Mittelpunkte des Krankheitsbildes stehen, ja sogar die mit der Gesichtsempfindung assoziierte Vorstellung durch das Angstgefühl völlig verdeckt werden kann.

Tatsächlich sind in der Literatur zahlreiche Fälle niedergelegt und besitze ich selbst mehrere Krankenbeobachtungen, in welchen die Agoraphobie nur als eine Teilerscheinung eines komplizierten, durch Zwangsvorstellungen bedingten psychopathischen Zustandes erschien. Vor allem treten die sog. hypochondrischen Zwangsvorstellungen, welche von den verschiedenartigsten Sensationen, resp. pathologischen Organempfindungen gespeist werden, als „inhibitorische" Vorstellungen des motorischen Unvermögens hervor. Es wird dann klinisch-symptomatologisch das Bild der Agoraphobie hervorgerufen; doch ergibt die genauere psychologische Analyse, daß der Affektchok im Vergleich zur vorwaltenden Vorstellung anfänglich erheblich zurücktritt und durch vasomotorische Begleiterscheinungen und Parästhesien erst verstärkt wird. Sehr lehrreich sind besonders jene Fälle, in welchen ursprünglich auf psychischem Gebiete ausschließlich die Krankheitserscheinungen der Agoraphobie im Sinne der Westphalschen Definition bestanden und späterhin anderweitige Zwangsvorstellungen sich zugesellt haben. Dieselben beweisen die fließenden Übergänge zwischen beiden Reihen von Erscheinungen.

Eine dritte Gruppe von symptomatologisch hieher gehörigen Fällen ist den Intentionspsychosen (Ludw. Meyer) zuzurechnen. Es entwickelt sich bei einer bestimmten Situation auf Grund der verschiedensten Schädlichkeiten (Übermüdung, übermäßiger Alkoholgenuß, Tabakvergiftung u. s. w.) ein Schwächezustand mit Ohnmacht- und Angstempfindungen. In der Folge treten bei gleichen äußeren Situationen die gleichen pathologischen Empfindungen auf, ohne daß dann in dem körperlichen Zustande des Patienten irgendwelche Ursache zur Entwicklung dieses Schwächezustandes gegeben wäre. Da es sich meist bei diesen psychisch bedingten Anfällen um ein Unvermögen des Gehens und Stehens handelt, so geht diese Varietät der Agoraphobie unmerklich in die sog. hypochondrische Form der Abasie und Astasie (s. diesen Artikel) über, auf welche ich zuerst aufmerksam gemacht habe. Die Beziehungen dieser Zustände zu den Intentionspsychosen werden am klarsten illustriert durch die folgende Beobachtung von L. Meyer: Ein nervös veranlagter Mann glitt während einer Erholungsreise auf einem gepflasterten Saumpfad der Alpen aus und verstauchte sich den Fuß, zugleich fühlte er den Drang hinzufallen. Als er auf dem Rückwege dieselbe (NB. ganz ungefährliche) Stelle wieder passierte, überfiel ihn eine Schwäche, so daß er sich längere Zeit auf seinen Führer stützen mußte. Seitdem überfiel ihn, sobald er in seiner Heimatstadt gepflasterte Plätze oder sehr breite gepflasterte Straßen zu überschreiten hatte, eine typische Platzangst. Eine gewisse Verwandtschaft zu dieser Gruppe besitzen jene Fälle, die Rosenbaum berichtet hat. Hier spielt die Vorstellung, es könnte Platzangst auftreten, das auslösende Moment für die Entwicklung eines neuen Anfalles.

Ich kann diese Betrachtung über die verschiedenen Ursachen des Symtomenkomplexes der Platzangst nicht abschließen, ohne der nahen Beziehungen der Agoraphobie zum Höhenschwindel (Hypsophobie) Erwähnung zu tun, da letztere Zustände in vereinzelten Fällen geradezu die Agoraphobie vortäuschen. Hier handelt es sich um plötzliche und hochgradige Schwankungen des Akkommodationsaktes, durch welche als Begleiterscheinungen gesteigerter Muskelempfindungen negative Angstaffekte ausgelöst werden. Bei „nervösen" Individuen mit Akkommodations-

parese werden analoge Erscheinungen beim Betreten weiter Räume, langer, menschenleerer Gassen zu stande kommen können. Auf derartige Fälle hat zuerst Benedikt aufmerksam gemacht. Hier werden tatsächlich durch die Gesichtsempfindungen ohne Auftauchen bestimmter Vorstellungen die Angstgefühle erregt, die dann nicht selten von den Kranken selbst als Schwindel bezeichnet werden. Die genaue Analyse ergibt aber, daß Scheinbewegungen der Objekte im Raume, also wahre Schwindelerscheinungen, hiebei nicht vorhanden sind, wohl aber Verschwimmen der äußeren Gegenstände infolge des undeutlichen Sehens.

Es lassen sich also vier Gruppen von Krankheitsbeobachtungen unterscheiden:

1. Die Agoraphobie im Sinne Westphals. Hier bestehen neben anderweitigen nervösen Symptomen keine ausgeprägten Zwangsvorstellungen. Die Patienten sind sich auch bezüglich ihrer Anfälle von Platzangst völlig unklar, ob und welche angsterregende Vorstellung der Gesichtsempfindung assoziiert ist.

2. Die Agoraphobie tritt bei Patienten auf, die an mannigfachen Zwangsvorstellungen leiden.

3. Die Agoraphobie ist eine Intentionspsychose.

4. Die Agoraphobie beruht auf pathologischen Innervationszuständen des Akkommodationsapparates.

Bezüglich der Therapie möchte ich auf die vortreffliche Wirkung methodischer Muskelübungen in der Form passiver und aktiver Gymnastik hinweisen. Auch hier spielt der psychische Faktor, die Stärkung des Selbstvertrauens auf die eigene motorische Leistungsfähigkeit, die Hauptrolle. Ich behandle gegenwärtig eine Dame (Fall der 3. Gruppe), bei welcher innerhalb vier Wochen durch Massage, Hydrotherapie, aktive Gymnastik mit dem Largiaderschen Apparat, die durch ausgebreitete Parästhesien bewirkten Angstgefühle bei bestimmten motorischen Leistungen beseitigt wurden. Aber auch die der Westphalschen Gruppe zugehörigen Fälle werden durch eine solche langsame methodische Behandlung günstig beeinflußt.

Literatur: Beard, Die Nervenschwäche. Deutsch von Neisser. 1881. — Benedikt, Platzschwindel. Allg. Wr. med. Ztg. 1840, Nr. 40. — Brück, Schwindelangst (Aura vertiginosa). D. Kl. 1868, Nr. 5. — Bumke, Was sind Zwangsvorgänge. Halle 1906 (ausf. Lit.). — Cherschewsky, Contribution à l'étude de l'agoraphobie. R. de méd. 1885, p. 901. — Cordes, Die Platzangst (Agoraphobie). Symptom einer Erschöpfungsparese. A. f. Psych. u. Nerv. III, Nr. 3, X, Nr. 1. — Flemming, Allg. Ztschr. f. Psych. 1872, p. 112. — Janet, Les obsessions et la psychasthénie. Paris 1903. — Jolly, Art. Hypochondrie in v. Ziemssens Handb. 1877, XII. 2. Hälfte, 2. Aufl. — H. Kaan, Der neurasthenische Angstaffekt und Zwangsvorstellungen. Jahrb. f. Psych. 1892, XI, Nr. 3, p. 149. — Legrand du Saulle, Étude clinique sur la peur des espaces (Agoraphobie des Allemands). Névrose émotive. Paris 1878. — Löwenfeld, Die psychischen Zwangserscheinungen. Wiesbaden 1904 (ausf. Lit.). — A. Nieden, Über Platzangst (Agoraphobie) und Gesichtsfeldbeschränkung. D. med. Woch. 1891, XVII, 13. — Rob. Russel, Agoraphobia. Br. med. j. 12. Okt. 1889, p. 818. — Schreiber, Über einen Fall von Agoraphobie (Platzangst) und Koinoniphobie (Gesellschaftsangst). Beitrag zur Lehre von den Phobien. Wr. med. Woch. 1891, XLI, 23–26. — Sutherland, Agoraphobie. Lanc. I. 3. Jan., p. 131. — Warda, Zur Geschichte und Kritik der sogenannten psychischen Zwangszustände. A. f. Psych. u. Nerv. 1904, XXXIX, 1 u. 2 (ausf. Lit.). — Westphal, Die Agoraphobie, eine neuropathische Erscheinung. A. f. Psych. u. Nerv. III, Nr. 1, p. 209; Nachtrag dazu. Ibid. p. 219; Über Platzfurcht. Briefl. Mitt. Ibid. VII. Nr. 2.

(† Westphal) Binswanger.

Agropyrum, Rhizoma Graminis, Radix Graminis, Quecken- oder Graswurzel, franz. Chiendent, engl. Quitch-root oder Couch-grass, ist der im Frühling vor der Entwicklung der Halme gesammelte und getrocknete Wurzelstock von Agropyrum repens P. Beauv. (Triticum repens L.), einer namentlich als Ackerunkraut durch fast ganz Europa und auch in anderen Erdteilen massenhaft vorkommenden Graminee. Die unterirdischen Ausläufer sind sehr lang, verzweigt, stielrund, an 2–3 *mm* dick, mit 2–4 *cm* langen, glatten, hohlen Gliedern, nur an den mit weißen häutigen Scheiden versehenen Knoten bewurzelt, glänzend strohgelb. Meistens kommt die Droge zerschnitten, in bis 5 *mm* langen, kantigen Stücken in

den Handel. Sie schmeckt süßlich, denn sie enthält außer Zucker die Süßstoffe Mannit und Inosit, ferner eine als Triticin bezeichnete Substanz, die, in wässriger Lösung erwärmt, sich in Zucker umwandeln läßt. Stärkemehl fehlt gänzlich.

Die Graswurzel wurde früher als gelinde auflösendes, einhüllendes und reizmilderndes, auch als diuretisches Mittel bei fieberhaften und entzündlichen Zuständen, namentlich der Brust- und Harnorgane, bei allerlei Unterleibsaffektionen, auch bei Wassersuchten u. a. verwendet; intern bald als Preßsaft (Maceration der Wurzel mit Wasser und Auspressen, zu 50·0—100·0 pro die), bald in Species und Dekokt (25·0—100·0 auf 200·0—500·0 Kolatur pro die) für sich oder als Vehikel für auflösende und abführende Mittel. Im Volke wird sie noch jetzt in manchen Gegenden viel gebraucht; medizinisch benutzt man gegenwärtig fast nur das aus ihr bereitete wässerige Extrakt zu 0·5—·02 pro die. Häufiger dient Extractum Graminis als Pillenconstituens.

Als harntreibende Volksmittel finden hie und da auch andere „Graswurzeln" Verwendung; so:

Radix Graminis italici von Cynodon Dactylon Pers.; die Ausläufer sind dicker und enthalten Stärke;

Radix Caricis, Radix Graminis major, rote Quecke, deutsche Sarsaparilla, von Carex arenaria L.; die Ausläufer sind markig (nicht hohl), ihre Knoten von braunen Scheiden umgeben. Sie enthalten Spuren von ätherischem Öl, Harz und Stärke.

(Vogl) Moeller.

Agurin. Theobromin-Natrium-Natrium aceticum, ein dem Diuretin, dem Uropherin (Theobromin-Lithium-Lithiumsalicylat, bzw. Lithiumbenzoat) und dem Urocitral (Theobromin-Natrium-Natrium citricum) analog zusammengesetztes Präparat, wurde von Destrée statt der genannten Theobrominpräparate mit der Begründung empfohlen, daß es weniger ätzend als diese wirke und wegen des geringeren Molekulargewichtes der Essigsäure in der Gewichtseinheit eine größere Menge Theobromin enthalte.

Das Agurin stellt ein weißes hygroskopisches, in Wasser leicht lösliches, alkalisch reagierendes Pulver dar, aus welchem, wie aus Diuretin etc., durch Säuren das Theobromin zur Abscheidung gebracht wird. Der durch Salzsäure oder Salpetersäure entstehende Niederschlag löst sich im Überschuß der Säuren. Mit Gerbsäure entsteht ein weißlicher, sich bald käsig zusammenballender Niederschlag. Das Präparat gibt die Murexid- und Essigätherreaktion.

Es wirkt als reines Diureticum, das dank seiner geringen Alkalität gut vertragen wird. Störend ist der unangenehme Geschmack. Man verwendet das Agurin in gleicher Weise wie das Diuretin. Die Wirkung tritt auch hier erst nach 2—3 Tagen ein und erlischt einen Tag nach dem Aussetzen des Mittels. Bei Phosphaturie soll das Mittel nicht angewendet werden, da es einen besonderen Reiz auf die Phosphatausscheidung ausübe.

Die therapeutischen Wirkungen, welche mit Agurin bisher erzielt wurden, sind im allgemeinen gute. Es bewährte sich als Diureticum, welches jedoch nur dann die Urinmenge steigern kann, wenn ein größeres Quantum verfügbarer Flüssigkeit im Körper vorhanden ist.

Die Hauptindikationen sind nach den vorliegenden Erfahrungen die durch Herzerkrankungen bedingten Hydropsien sowie die mit Ergüssen einhergehenden Pleuritiden und Perikarditiden.

Weniger gut wirkte es bei Stauungen, die von dem Pfortadersystem ausgehen. Bei Exsudaten und meistens auch bei Nierenleiden blieb die Wirkung häufig aus.

Die Indikation für die Anwendung von Agurin scheint daher einmal an eine relative Gesundheit der Niere, zum zweiten an eine ausreichende Herztätigkeit geknüpft zu sein. Die Wirkung des Agurins erreicht häufig erst nach mehrtägiger Anwendung ihren Höhepunkt (s. o.).

Die angewandten Dosen waren fast bei allen Autoren die gleichen: 3mal täglich 0·5 – 1·0 *g*. Man gibt es am besten als abgewogene Pulver in Oblaten; denn auch die Tabletten besitzen immer noch etwas den unangenehmen Geschmack des Mittels. Ein großer Vorzug ist, daß das Präparat längere Zeit verabreicht werden kann, ohne Nebenwirkungen hervorzurufen. Die Wirkung ist, wie schon oben berichtet, eine prompt einsetzende, aber keine dauernde. Den Magen belästigt es wohl weniger als das Diuretin, doch kommen Fälle vor, wo Agurin jedesmal, unabhängig von der Dose, erbrochen wird. Seine diuretische Wirkung kann noch wesentlich gesteigert werden durch Digitalis oder eine Milchdiät.

Literatur: Destrée, R. de Th. méd. chir. 1901, Nr. 12. – Heinrichshoff, Klinische Beobachtungen über Agurin. Th. Mon., Okt. 1904, p. 495. – Jacobäus, Versuche mit einigen neueren Arzneien. Th. Mon., Nov. 1904, p. 464. – Litten, D. med. Woch. 1901, Nr. 48; Vereinsb. Nr. 41, p. 300. – E. Merck, Bericht über das Jahr 1901 – 1903. *Kionka.*

Ajaccio, die zweitgrößte Stadt der Insel Corsica, in 12 Stunden von Marseille erreichbar, wird als klimatischer Kurort vielfach gerühmt. Die bisher mitgeteilten meteorologischen Notizen über denselben erweisen, daß die Temperatur der Wintermonate dort mehr als 1½° C höher ist als an der Riviera, daß diese Temperatur in Bezug auf die Mittel der einzelnen Monate eine größere Konstanz behauptet und daß die Mittagsstunden auch der kältesten Monate ein bedeutendes Wärmemittel aufzuweisen haben. Mittlere Lufttemperatur von November bis März + 13° C. Der Luftdruck wechselt zwischen 743 und 766 *mm*; die Luftfeuchtigkeit schwankt zwischen 70 – 78.

Die Stadt ist von Nordwesten, Norden und Osten durch Reihen von Bergen und Alpen geschützt, so daß nur zeitweise von Osten kalte Luftströme eindringen können; dem Süd- und Südwestwinde ist freier Zuzug gewährt. Am meisten geschützt ist der nordwestlichste Teil der Stadt. Der Boden von Ajaccio besteht aus Granit; die Gewässer laufen rasch ab und Staub kommt gar nicht vor. Die Vegetation bildet vielfach den Charakter des reichsten Südens. Bequeme Unterkunft ist in Hotels und Villen zu finden. Des gleichmäßig warmen, feuchten und milden Klimas wegen, sowie durch seine reine, staubfreie Luft ist Ajaccio für Ruhebedürftige, Emphysematiker, Herzleidende und Skrofulöse zu empfehlen, namentlich bietet dieser Ort während der Monate Februar, März und April bessere Zuflucht als irgend ein klimatischer Kurort Italiens. Meerbäder. *Kisch.*

Ainhum (deutsch „absägen") bezeichnet bei den Nagôs-Negern in Afrika eine Erkrankung der kleinen Zehe, bei welcher es infolge einer förmlichen Abschnürung zum Verluste derselben kommt. Das Leiden tritt, ohne daß eine direkte Veranlassung nachweisbar wäre, an der unteren Fläche der ersten Phalanx als eine seichte, schmerzlose Furche auf, die, sich allmählich in die Tiefe und Peripherie ausbreitend, einerseits bis auf den Knochen vordringt, anderseits die Zehe vollkommen umkreist. Als wenn sie künstlich durch einen elastischen Faden abgebunden wäre, hängt sie, nach auswärts gedreht, an einem dünnen Knochenstiele als eine knollig oder selbst kugelig aufgetriebene Geschwulst, einer kleinen Kartoffel nicht unähnlich. Der Nagel bleibt unversehrt, die Sensibilität an der Zehe ist meist erhalten, die Abschnürung geht schmerzlos vor sich, aber durch die seitlich hängende Geschwulst ist das

Gehen sehr erschwert. Schließlich wird sie künstlich entfernt oder fällt spontan ab, der Stumpf granuliert gut und heilt in wenigen Wochen. Vom Beginne des Prozesses bis zum Abschluß können 2—15 Jahre vergehen; meistens dauert die Krankheit ca. 3 Jahre. Die Krankheit befällt bald nur eine, bald beide kleinen Zehen, tritt gewöhnlich im mittleren Alter (zwischen 30 und 35 Jahren), bei Männern öfter als bei Frauen und bei Negern häufiger als bei Mischlingen auf. Dupouy, welcher die Krankheit im Sudan beobachtete (sie heißt hier „Bankokérendé"), hält sie nicht für ein rein örtliches Leiden, indem er bei seinen Fällen regelmäßig Lendenschmerzen als Initialsymptom beobachtete, die oft in solchem Grade ausgeprägt waren, daß die Individuen weder gehen, noch essen konnten. Derselbe Autor spricht sich entschieden für die Heredität des Übels aus, die von anderen Autoren (z. B. Winckler) geleugnet wird. Auch Duhring bringt einen für die Heredität sprechenden Fall, indem Vater und Mutter seines Patienten Zehen durch Ainhum verloren hatten. Indessen beweisen natürlich einzelne solche Fälle so wenig etwas für die erbliche Übertragung, wie etwa die analogen Fälle bei Lepra in einer Familie; umsoweniger, als das Ainhum gewöhnlich erst im reifen Alter beginnt. Eine parasitäre Entstehung des Leidens ist indessen nur vermutet. In ätiologischer Beziehung ist bisher allein eine erhebliche Disposition der Neger und ihrer Abkömmlinge in außerafrikanischen Ländern (Nord-, Südamerika, Indien, Ozeanien) sichergestellt. Die Vorliebe für die vierte und fünfte Zehe erklärt sich vielleicht (da Silva Lima) aus der Neigung der Neger zur Plattfußbildung und zur Schiefstellung der Beugesehnen an den letzten beiden Zehen. Die zuverlässigsten Autoren (da Silva Lima, Moreira, Wellmann) legen für den Beginn des Ainhums auf eine Verletzung der Zehen beim Barfußgehen und — wohl mit Recht — Gewicht.

Die histologischen Befunde in der abgeschnürten Zehe werden von allen Autoren (Lima, Duhring, Wile, Eyles, Winckler, Moreira) übereinstimmend als eine chronische Entzündung der Haut mit Hypertrophie der Oberhaut und rarefizierender Ostitis der Nagelphalanx bezeichnet. Die Hornschicht ist stark verdickt, ebenso das Leistennetz der Oberhaut, und die Papillen sind demgemäß verlängert und verjüngt, die basale Stachelschicht ist — wie stets beim Neger — tief pigmentiert. Im Papillarkörper ist eine zellige Infiltration vorhanden. Die Papillargefäße sind erweitert, die größeren und tieferliegenden Gefäße der Cutis und des Hypoderms zeigen obliterierende Endarteriitis in verschiedenen Graden der Ausbildung. Eyles findet konstant an den Knäueldrüsen Verdickung der M. propria und Wucherung des Drüsenepithels, ebenso Moreira; Duhring findet sie dagegen atrophiert. Jener konstatiert im Hypoderm eine fibröse Hyperplasie, dieser eine Lockerung und ein entzündliches Ödem. Die Befunde werden wohl in der Tat verschieden sein müssen, je nachdem die Schnitte aus der Nähe des einschnürenden, sklerotischen Ringes oder aus der Mitte der angeschwollenen Zehe genommen sind. Moreira hat diese Befunde genau getrennt und an der Furche allein eine fibröse Entartung der Cutis mit Schwund des Elastins konstatiert. Die rarefizierende Ostitis führt bei längerem Bestande regelmäßig zu totalem Schwund der ersten Phalanx und zur bedeutenden Einschmelzung der zweiten, während die dritte gesund bleibt.

So klar die Diagnose des Ainhums durch seine Beschränkung auf die afrikanische Rasse und die äußeren Zehen zu sein scheint, so ist doch neuerdings durch die Einbeziehung ähnlicher, aber ätiologisch ganz verschiedener Fälle von Spontanamputation einzelner Zehen und Finger eine gewisse Unklarheit entstanden. Zuerst haben Collas und andere französische Ärzte behauptet, daß Ainhum eine lepröide Affektion sei, eine durchaus verfehlte Ansicht, die Zambaco in mehrfachen Arbeiten

zu stützen gesucht hat; sie ist von Lutz und Wellmann nach Beobachtungen an Negern in Südamerika und Afrika und besonders von Moreira, der selbst 19 Fälle von wahrem Ainhum beobachtet hat (s. Mon. f. pr. Derm. 1900, Bd. 30, p. 361; daselbst auch Literatur) zurückgewiesen worden. Der Lepra mutilans fehlt die Schnürfurche, dem Ainhum die Sensibilitätstörungen, Muskelatrophien, Contracturen, Blasenbildungen und Nekrosen; eine Heilbarkeit durch Incision am Anfange findet sich nicht bei Lepra; bei dem Ainhum der Neger in Nordamerika kommt Lepra sicher nicht in Betracht u. s. f. Schwieriger von der Lepra abzutrennen und gewiß schon oft mit derselben verwechselt, ist eine von L. Raynaud (Algier) und H. de Brun (Beirut) beschriebene, bei Kindern semitischer Rasse vorkommende schmerzlose Abstoßung der Zehen, bei welcher nach letzterem Autor trophische Störungen der ganzen Unterextremität, Dystrophien der Muskeln und Knochen, vasomotorische und sensible Störungen der Haut, Aufhebung der Sehnenreflexe vorkommen sollen. De Brun führt diese Fälle auf eine primäre Verletzung mit nachfolgender Neuritis der betreffenden Extremität zurück und konnte Lepra ausschließen. Mit dem wahren Ainhum haben diese Fälle natürlich nichts zu tun. Dem Ainhum ähnlicher, wenn auch sicher von demselben zu trennen, ist die von E. v. Düring (Konstantinopel) beschriebene Sklerodactylia annullaris ainhumoides. (Internationaler Atlas seltener Hautkrankheiten). Auch in diesem Falle war Lepra ausgeschlossen, die Sensibilität ungestört und — im Gegensatz zu Ainhum — waren die Nägel geschrumpft.

Durch frühzeitige Incision an Stelle der einschnürenden Furche gelingt es, die totale Abschnürung zu verhindern (da Silva-Lima), ebenso durch Applikation des Salicyl-Guttaplasts (Morrison); nach Bildung des sklerotischen und atrophischen Stieles ist eine Heilung der Affektion nicht mehr zu erzielen. *Unna.*

Aix-les-Bains, ein Städtchen im Departement von Savoyen, liegt am Abhange von Ausläufern der Savoyer Alpen, nahe am östlichen Ufer des Sees von le Bourget, 261 *m* hoch und 32 *m* über dem See, Eisenbahnstation.

Die wasserreichen Thermen von Aix, die Schwefel- und Alaun(oder St. Paul-)quelle, gehören zu den Schwefelwasserstoffwässern, da sie keine Schwefelleber, sondern viel freien H_2S enthalten.

Analyse der Schwefel- und Alaunquelle von Willm. Temperatur 45—46° C. In 1000 Teilen sind enthalten:

	Schwefelquelle	Alaunquelle	
Chlornatrium	0·030	0 027	Die organische Substanz wechselt; einmal wurde 3·1 auf 10·000 gefunden.
Schwefelsaures Natron	0·032	0·054	
Schwefelsaure Magnesia	0·073	0·049	
Schwefelsaurer Kalk	0·092	0·078	
Schwefelsaure Tonerde	0·008	0·000	
Phosphorsaurer Kalk	0·006	Spuren	
Kohlensaure Magnesia	0·010	0·017	
Kohlensaurer Kalk	0·189	0·162	
Kohlensaures Eisenoxydul	0·001	0·000	
Kieselsäure	0.047	0·054	
Fester Gehalt	0·492	4·44	
Ferner Schwefel als unterschwefligsaure Verbindung	0·038	0·003	Gewicht.
H_2S frei	0·0033 bis 0·0044	00·037	

Die Thermen von Aix sind besonders, durch vielseitige, treffliche Badetechnik ausgezeichnet. Die Hauptspezialität in dieser Beziehung ist die Dusche, die in der

mannigfaltigsten Art, auch als schottische Dusche (warmer Strahl mit kaltem abwechselnd) und als Dampfdusche angewendet wird. Während ihrer Applikation werden die affizierten Teile von Badedienern frottiert und massiert. Nach der Dusche wird gewöhnlich noch ein warmes Bad genommen in dem sogenannten »Bouillon«, in welchem das Wasser in beständiger Wallung ist. Die Bäder werden in Einzelkabinetten, namentlich aber in Piszinen mit hoher Temperatur genommen.

Diese so energische, exzitierende Bademethode eignet sich vorzugsweise zur Resorption von Exsudaten, seien sie nun Folgen von rheumatisch-gichtischen oder von skrofulösen und syphilitischen Entzündungen in den Gelenken, im Periost etc., sowie zur Hebung der dadurch bedingten funktionellen Störungen, Lähmungen, Ankylosen etc. Parallel damit gehen die Indikationen für die Folgen traumatischer Verletzungen: muskuläre Atrophie, Caries, Contracturen etc. Bei chronischen Exanthemen und Syphilis, wird häufig ein mit der Thermalkur verbundenes spezifisches Heilverfahren angewandt. – Neuerdings hat man die Bäder von Aix bei Uterinleiden sehr empfohlen. Die Erkrankungen der Schleimhäute, namentlich die des Larynx, des Pharynx (Pharyngitis granulosa), der chronische Bronchialkatarrh mit und ohne Emphysem etc. bilden eine weitere und ausgedehnte Indikation für Aix; es kommt hier namentlich das schwefelwasserstoffreiche Wasser, pulverisiert und als Pharynxdusche in Betracht. – Von der Trinkkur macht man in Aix nur wenig Gebrauch und benutzt dazu vorzugsweise die Alaunquelle; viel häufiger läßt man das kalte Jodbromschwefelwasser von Challes bei Chambéry und das alkalische Magnesiawasser des benachbarten St. Simon (ein Tafelwasser mit Spuren von Jod) trinken; das erstere namentlich bei Hauterkrankungen, Skrofulose, Syphilis und Mercurialismus. Die Etablissements sind das ganze Jahr geöffnet. *Kisch.*

Akidopeirastik s. Acupunctur.

Akkommodation. Mit Akkommodation bezeichnet man die Fähigkeit des Auges, Lichtstrahlen, die von verschieden nahen oder fernen Objekten ausgehen, durch wechselnde optische Einstellung zu einem scharfen Bilde auf der Netzhaut zu vereinigen. Früher war auch der Ausdruck Adaptation üblich; doch wird dieser jetzt mehr für das Vermögen des Sehorgans, sich verschiedenen Lichtintensitäten anzupassen, gebraucht.

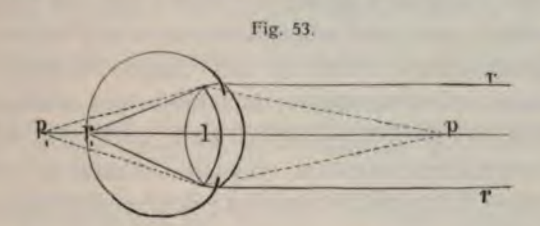
Ist die Akkommodationskraft aufgehoben, so befindet sich das Auge im Ruhezustande; es ist nur für eine einzige Entfernung eingestellt, u. zw. für die, welche seinem Fernpunkte (P. remotissimum; r) entspricht. Es kann nunmehr vollkommen einer Camera obscura verglichen werden. Die von dem Fernpunkt ausgehenden Strahlen werden zu einem scharfen, umgekehrten Bilde auf der Retina vereinigt. In nachstehender Fig. 53 sei das Auge ein emmetropisches, d. h. sein Fernpunkt liege in der Unendlichkeit. Die von dort kommenden, als parallel aufzufassenden Strahlen r werden durch die Brechkraft der optischen Medien des Auges, hier durch die Linse l repräsentiert, in einem Punkte r_1 auf der Netzhaut vereinigt.

Es ist dies nur annähernd richtig, da die optischen Voraussetzungen zu einer punktförmigen Vereinigung der Strahlen nicht voll zutreffen. Von diesen Voraussetzungen seien hervorgehoben: gleiche Wellenlänge der Strahlen (also gleiche Farbe); weiter müssen die Strahlen die brechende Fläche unter annähernd rechtem Winkel treffen und dürfen nur kleine Winkel mit der Achse bilden; Centrierung und Homogenität der brechenden Medien.

Strahlen, die von einem näher gelegenen Objekt p ausgehen, würden erst hinter der Netzhaut in p_1 zur Vereinigung kommen; auf der Netzhaut selbst, wo sie einen Zerstreuungskreis bilden, würde demnach nur ein verschwommenes Bild dieses Objektes entstehen. Soll von p ein scharfes Bild auf der Netzhaut zu stande kommen, so muß entweder die Brechkraft des Auges zunehmen, oder die Netzhaut

selbst müßte, etwa durch Kompression des Augapfels, weiter nach hinten rücken. Wenn wir von letzterer Möglichkeit, die in der Tat gelegentlich als Erklärung für Akkommodationsvorgänge gedient hat, fürs erste absehen, so würde sich eine stärkere Brechung erreichen lassen, wenn wir der Linse *l* eine zweite Konvexlinse *a* (in Fig. 54 schraffiert) hinzulegen. Bei richtiger Wahl derselben werden nunmehr sämtliche von *p* ausgehenden Strahlen zu einem Punkt p_1 auf der Netzhaut vereinigt werden. Im menschlichen Auge wird das, was wir hier durch Hinzulegen der Linse *a* erreicht haben, durch eine stärkere Krümmung der Krystallinse, die eine Konvex-

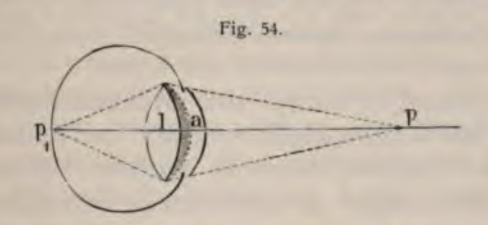
Fig. 53.



linse von veränderlichem Radius darstellt, bei der Akkommodation für die Nähe bewirkt. Da diese Krümmung aber in jedem einzelnen Moment nur eine bestimmte sein kann, so folgt daraus, daß das Auge zu einem gegebenen Zeitmoment eben auch nur für eine einzige Entfernung optisch scharf eingestellt sein kann.

Gewöhnlich dient zum Beweise hiefür der Scheinersche Versuch, bei dem man ein undurchsichtiges Kartenblatt benutzt, in welches zwei kleine Löcher gestochen sind. Diese Löcher stehen so nahe nebeneinander, daß sie, vor das Auge gehalten, noch in das Gebiet der Pupille fallen. Blickt man durch sie nun auf einen kleinen Gegenstand, etwa einen Nadelkopf, so erscheint derselbe bei guter Akkommodation scharf und einfach. Hält man aber eine zweite Nadel vor oder hinter die erste,

Fig. 54.



während man diese fortdauernd fixiert, so erscheinen die Bilder der zweiten verschwommen und doppelt. Dasselbe geschieht, wenn man mit der ersten Nadel so weit ab- oder so nahe herangeht, daß das betreffende Auge sich nicht mehr darauf akkommodieren kann.

Das Doppeltsehen erklärt sich, wenn man in Fig. 53 den Verlauf der von *p*, auf welches das Auge nicht akkommodiert ist, ausgehenden beiden Strahlen betrachtet und annimmt, daß diese gerade durch die Kartenlöcher treten, während der Zwischenraum keine Strahlen durchließe. Diese Strahlen schneiden die Netzhaut in zwei Punkten. Hingegen werden die von *r* kommenden Strahlen, auf die das Auge eingerichtet ist, in einem Punkte r_1 vereinigt.

Im übrigen können auch Gegenstände, die in verschiedener Distanz vom Auge liegen, trotz gleichbleibender Akkommodation annähernd deutlich gesehen werden, wenn ihre Zerstreuungskreise so klein sind, daß zu ihrer Wahrnehmung die Empfindlichkeit der Netzhaut nicht ausreicht. Man bezeichnet die betreffende Strecke der Gesichtslinie nach Czermak als Akkommodationslinie: sie hat eine um so größere Ausdehnung, je weiter der Gegenstand vom Auge entfernt und je enger die Pupille ist. So kann ein für Unendlich eingerichtetes Auge bei einer Pupillenweite von 4 *mm* noch Gegenstände in ca. 25 *m* Entfernung scharf sehen (Listing).

Die Krümmungsveränderung der Krystallinse bei der Akkommodation für die Nähe läßt sich am lebenden Auge nachweisen.

Besonders deutlich ist die Zunahme der Konvexität der vorderen Linsenfläche, mit der ein gleichzeitiges Vorrücken gegen die Cornea verknüpft ist. Aber auch die hintere Linsenfläche vermehrt ihre Krümmung, wenngleich in geringerem Grade. Die Linse wird demnach beim Nahesehen in der Mitte dicker. Man benutzt zur Konstatierung des Vorganges das Verhalten der Reflexbilder, welche an der Linsenoberfläche entstehen.

Wenn man in einem dunklen Zimmer vor und etwas zur Seite des beobachteten Auges eine Lampe stellt, von der Lichtstrahlen in die Pupille fallen, so erkennt man, von der entgegengesetzten Seite in das Auge blickend, die verkleinerten Spiegelbilder der Lampe, u. zw. erstens ein sehr helles, aufrechtes, das von der als Konvexspiegel wirkenden Hornhaut geliefert wird; weiter ein sehr viel schwächeres und verwischteres, aber größeres von der ebenfalls konvexen vorderen Linsenfläche und schließlich ein kleineres, als helles Pünktchen erscheinendes umgekehrtes Flammenbild von der konkaven hinteren Linsenfläche. Akkommodiert das beobachtete Auge sich nun für die Nähe, so wird das Bild der vorderen Linsenfläche kleiner und nähert sich meist auch mehr der Mitte der Pupille. Das Kleinerwerden des Bildes beweist die Krümmungsvermehrung der vorderen Linsenfläche; sie wirkt nunmehr wie ein stärker gekrümmter Konvexspiegel von kleinerem Radius, bei dem die gespiegelten Bilder nach physikalischen Gesetzen kleiner sind.

Von sonstigen Veränderungen, die beim Akkommodationsakt vor sich gehen, sind anzuführen: Verengerung und geringes Medianwärtsrücken der Pupille; weiter geringes Nachvorwärtsschieben des Pupillenrandes und der Mitte der vorderen Linsenfläche. Der hintere Linsenpol rückt etwas nach hinten. Bei stärkster Akkommodation sinkt, wie Hess zuerst nachgewiesen und Heine und andere bestätigt haben, die ganze Linse, ihrer Schwere folgend, nach unten bzw., je nach der Kopfhaltung, in eine entsprechende Richtung; ebenso beobachtet man bei kleinen, zuckenden Augenbewegungen ein deutliches Schlottern der Linse.

Durch genauere Messungen mittels des Ophthalmometers (Helmholtz) hat sich eine Verkleinerung des Krümmungshalbmessers der centralen vorderen Linsenfläche beim Nahesehen um mehrere Millimeter ergeben. Natürlich hängt dies mit ab von dem Akkommodationsvermögen der untersuchten Individuen; so fanden Adamük und Woinow bei Presbyopen 1·5—1·8 *mm*, während bei guter Akkommodation Reich bis zu 4·5 *mm* Abnahme des Radius der vorderen Linsenfläche sah. Für die hintere Linsenfläche wurde eine Abnahme von 0·5 (Knapp) bis 1·6 *mm* (Reich) gefunden.

Ob die bei der Akkommodation für die Nähe eintretende Pupillenverengerung wirklich mit der Akkommodation oder nur mit der hiebei eintretenden Zunahme der Konvergenz der Sehachsen — also Kontraktion der M. recti interni — assoziiert sei, ist zuerst von E. H. Weber untersucht worden. Derselbe schloß aus seinen Versuchen, bei denen er, einen bestimmten Gegenstand fixierend, also unter Beibehaltung derselben Sehachsenkonvergenz, durch Vorhalten von Konvex- und Konkavgläsern verschiedene Akkommodationszustände einleitete, daß mit der Akkommodation allein keine Pupillenveränderung einhergehe. Ihm schließen sich an Drouin, Vervoort und letzthin Weiß. Hingegen kamen Cramer, Donders, Hering, Le Conte und Marina zu entgegengesetztem Resultate. Besonders legt Donders darauf Gewicht, daß bei ihm, wenn er, einen Punkt unverändert fixierend, seine Akkommodation abwechselnd mehr oder weniger anspannt, jede stärkere Akkommodationsanstrengung mit einer deutlichen Verengung der Pupille verknüpft sei. Dabei gehen die Akkommodationsveränderungen den Bewegungen der Pupille etwas voraus.

Ich habe in ähnlicher Weise wie Donders die Versuche wiederholt; auch bei mir konnte mit der Akkommodation für die Nähe — ohne Veränderung der Sehachsenkonvergenz — eine deutliche Pupillenkontraktion beobachtet werden. Auch betreffs der Anzahl der Kontraktionen und Dilatationen, die ich während einer Minute ausführen kann, besteht eine bemerkenswerte Übereinstimmung. Donders erwähnt, daß er nicht im stande sei, durch Akkommodieren für nahe und ferne Gegenstände die Pupille freiwillig mehr als 30mal in der Minute zu verändern. Ich kann bei großer Kraftaufwendung in einer Viertelminute 6—8mal die Kontraktionen herbeiführen; bei längerer Fortsetzung der Versuche weniger

häufig. Hingegen konnte ich durch Versuche mit Vorhalten von Konkavgläsern bei Fixation desselben Punktes bei einer Anzahl von Individuen keine deutliche Pupillenverengung bei der Akkommodation konstatieren. Es erleiden diese Untersuchungen aber durch das Vorhalten der Brillengläser eine unliebsame Komplikation. Jedenfalls ist das sicher, daß Akkommodation und Konvergenz eine stärkere Pupillenkontraktion hervorrufen als erstere allein.

Bezüglich der Schnelligkeit, mit der der Akkommodationsakt von statten geht, liegen von Vierordt, Aeby, Angelucci und Aubert genauere Messungen vor. Alle fanden, daß die Akkommodation aus der Ferne auf die Nähe erheblich längere Zeit dauerte als umgekehrt; so ergab sich als Mittel aus zahlreichen Versuchen, daß Vierordt 1·18 Sekunden brauchte, um von einem in ca. 18 *m* befindlichen Objekte auf ein in 100 *mm* befindliches zu akkommodieren, in umgekehrter Richtung nur 0·84 Sekunden.

Im Gegensatz hiezu kamen Coccius und Bäuerlein aus den ophthalmoskopisch wahrnehmbaren Veränderungen bei der Akkommodation zu der Ansicht, daß die Akkommodation aus der Ferne auf einen nahen Gegenstand eine kürzere Zeitdauer erfordere als der umgekehrte Akkommodationsvorgang. Angelucci und Aubert, welche die Bewegungen des Linsenbildchens beobachteten, fanden, daß die Wanderungszeit des Bildchens fast dieselbe ist für die Akkommodation von fern auf nah wie von nah auf fern.

Gegen die Versuche der obengenannten Autoren läßt sich einwenden, daß gleichzeitig mit der Akkommodationsänderung auch eine Änderung der Sehachsenkonvergenz stattgefunden hat: denn selbst bei monokularer Fixation macht das andere, verdeckte Auge eine entsprechende Konvergenzbewegung. Es läßt sich die Tendenz hiezu noch an den Stümpfen phthisischer Augäpfel oder selbst nach Enucleatio bulbi konstatieren. Bei derartigen Messungen bestimmt man demnach die Zeit, welche Akkommodation plus Konvergenzbewegung erfordert. Will man letztere ausschließen, so muß man binokular ein Objekt fixieren und durch Vorhalten von Konkav-, resp. Konvexgläsern eine Akkommodationsanstrengung oder -abspannung einleiten und die erforderliche Zeit bestimmen. Ich hebe aus meinen Versuchen hier folgendes hervor. Wenn kleine Punktproben (etwa die von Burchardt) in einer Entfernung von 25 *cm* binokular fixiert wurden, so erforderte die maximale Akkommodation, die bei öfterer Wiederholung erreicht werden konnte, eine Zeit von 1·64 Sekunden, die nunmehr zur Einstellung auf den Konvergenzpunkt erforderliche Akkommodationserschlaffung (durch Fortnahme des Konkavglases, das überwunden war, bestimmt) dauerte 0·78 Sekunden. Es ist dies die Durchschnittszahl von 150 Versuchen, die von 4 Personen angestellt wurden. Das Maximum der für die Überwindung des Konkavglases erforderlichen Zeitdifferenz zwischen den einzelnen Experimentatoren betrug ca. 0·7 Sekunden; etwa ebensoviel bei der Erschlaffung. Das durch Akkommodation überwundene Konkavglas war = 2·0 – 3·5 Dioptrien, entsprechend der dem einzelnen für diese Konvergenz möglichen Akkommodationsanstrengung. Bestimmte man weiter durch Vorhalten von Konvexgläsern (1·75 – 3·5 bei den verschiedenen Personen) die bei dieser Konvergenzstellung mögliche Akkommodationserschlaffung, so ergab sich aus 150 Versuchen als Mittel eine Zeit von 1·66 Sekunden für die Akkommodationsabspannung. Wurde alsdann das Konvexglas fortgenommen, so erforderte die Akkommodation auf den Konvergenzpunkt wiederum 1·08 Sekunden Zeit. – Das Schlußresultat würde demnach sein, daß bei diesen Versuchen unter gleichbleibender Konvergenz der Sehachsen eine Zeit von 2·72 Sekunden (1·08 + 1·64) erforderlich war, um von dem relativen Fernpunkt auf den relativen Nahepunkt (siehe unten „Relative Akkommodationsbreite") einzustellen, und daß umgekehrt die Einstellung von dem relativen Nahepunkt auf den relativen Fernpunkt 2·44 Sekunden (0·78 + 1·66) dauerte.

Daß es allein die Veränderungen der Krystallinse sind, welche die Einstellung des Auges für die Nähe bewirken, zeigen die Berechnungen Knapps u. a., die aus der bei Akkommodation für einen nahegelegenen Punkt beobachteten Veränderung der Linse die wirkliche Entfernung dieses Punktes mit sehr annähernder Richtigkeit berechnen konnten.

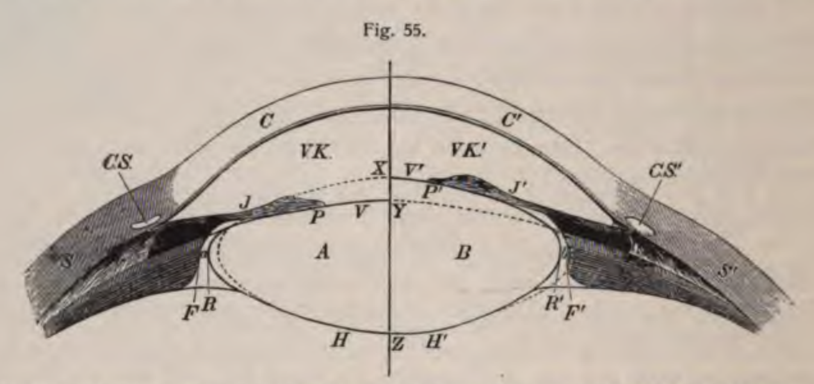
Im besonderen sind an der Hornhaut keine Krümmungsveränderungen beobachtet. Weiter ist auch die Iris nicht für die Akkommodation maßgebend. Es beweist dies ein Patient v. Graefes – und es sind später ähnliche Fälle beobachtet – der trotz vollkommenen Fehlens der Regenbogenhaut eine normale Akkommodation besaß. Auch die durchschnittlich geringe Akkommodationsbreite von Leuten, die an Schichtstar leiden, bei denen also die Veränderung der Konsistenz offenbar die Elastizität verringert hat, dürfte für die ausschließliche Bedeutung der Linse sprechen (O. Becker).

Die Angabe, daß Staroperierte in einem ziemlich ausgedehnten Gebiete gleichmäßig scharf sehen könnten, daß hier also eine Akkommodation ohne Krystallinse stattfinde (Förster, Woinow), ist wohl darauf zurückzuführen, daß bei den betreffenden Prüfungen nicht die kleinsten, eben sichtbaren Objekte benutzt sind. Größere können aber auch ohne scharfe Akkommodation in Zerstreuungskreisen noch erkannt werden. Auch der Unterschied bezüglich der Ausdehnung des Akkommodationsgebietes bei Staroperierten verschiedenen Alters – dasselbe war größer bei jugendlichen Indi-

viduen — läßt sich durch mehr oder weniger große Sehschärfe, Übung im Lesen etc. erklären. In gleicher Weise könnten Nachstare in Betracht kommen, die, falls ihre freie Öffnung eine kleine ist, als stenopäische, die Randstrahlen abhaltende Löcher wirken können. Jedenfalls haben erneuerte Untersuchungen von Donders mit ganz kleinen Objekten bei Staroperierten keine Akkommodation ergeben. Nachuntersuchungen, die ich ebenfalls anstellte, haben auch mich nicht von dem Bestehen eines Akkommodationsvermögens bei Aphakischen überzeugen können.

Die Möglichkeit einer Akkommodation ohne Linse wird meist in der Wirkung der äußeren Augenmuskeln gesucht, die durch Druck auf den Bulbus seine Achse verlängern und auf diese Weise bewirken sollten, daß — nach der oben hervorgehobenen Eventualität — die Netzhaut nach hinten an die Stelle rückte, wo die von nahen Gegenständen kommenden Strahlen sich vereinigten. Und in der Tat bedürfte es zur Einstellung auf den Nahepunkt nur einer Längenveränderung von

Fig. 55.



Schematische Darstellung der Akkommodation (mit Benützung einer Helmholtzschen Figur).

Links Akkommodationsruhe, rechts Akkommodationsspannung. Der Linsenkontur ist sowohl rechts als links nur zur mittleren Teilungslinie durch eine ausgezogene Linie gezeichnet, welche sich, durch eine punktierte angedeutet, in die andere Linsenhälfte fortsetzt. *A* linke, *B* rechte Linsenhälfte, *C* Cornea, *S* Sclera, *CS* Schlemmscher Kanal, *VK* Vordere Kammer, *I* Iris, *P* Pupillarrand, *V* Vorderfläche, *H* Hinterfläche der Linse, *R* Linsenrand, *F* Rand der Ciliarfortsätze, *a* und *b* Zwischenraum zwischen *R* und *F*, *ZX* ist die Linsendicke während der Akkommodation, *ZY* in der Akkommodationsentspannung. (Aus Klein, Lehrbuch der Augenheilkunde.)

kaum 2 *mm*. Doch spricht gegen diese Annahme, daß nicht abzusehen ist, wie die Kontraktionen der M. recti und M. obliqui eine Verlängerung des Augapfels bewirken könnten, bei der die Netzhaut in allen ihren Teilen die erforderliche regelmäßige Lage und Krümmung beibehielte (Giraud-Teulon), wie es doch für die Deutlichkeit der Bilder erforderlich ist. Schneller hat die Behauptung, daß der Druck der äußeren Augenmuskeln eine Refraktionszunahme zu erzeugen vermöge, dadurch zu beweisen gesucht, daß er bei zwei Aphakischen und bei einer Anzahl atropinisierter jugendlicher Personen durch Konvergenz und Senkung der Blickebene eine Erhöhung der Refraktion bis zu 2 Dioptrien nachwies. Jedoch hält Sattler nach seinen Nachuntersuchungen die Schnellerschen Befunde nicht für fehlerfrei. Auch Silex führte später das bei Aphakischen beobachtete gute Sehen in der Nähe bei Benützung des Fernglases auf Verwenden der Zerstreuungskreise, bzw. Schiefsehen durch das Brillenglas zurück. Ich kann mich ihm nur anschließen, da ich in ähnlichen Fällen bei ernster Prüfung ein Fehlen der Akkommodation ausschließen konnte; allerdings wissen sie Zerstreuungskreise besser zu verwerten (Salzmann). Die Erklärung Walters für einen von ihm vermuteten Fall aphakischer Akkommodation durch kuppenförmige Hervorwölbung des Glaskörpers und der Pupille ist von Lohnstein und Heß zurückgewiesen. Letzthin ist Fürst wieder für das Akkommodationsvermögen jugendlicher Aphakischer eingetreten.

Die Veränderung der Krystallinsenkrümmung bei der Akkommodation wird durch die Tätigkeit des M. ciliaris s. tensor chorioideae (Brücke) bewirkt. Nach Helmholtz, dessen Annahmen durch die späteren Untersuchungen (besonders von Hensen und Völckers, neuerdings auch von Th. Beer) gestützt wurden, erklärt sich der Akkommodationsakt in folgender Weise. Die zwischen dem Corp. ciliare und dem Linsenrand gleichsam als Aufhängeband liegende Zonula Zinnii ist im Ruhezustande des Auges (Einstellung für den Fernpunkt) so gespannt, daß die Krümmungstendenz der Krystallinse — aus dem Auge genommen, zeigt die Linse eine erheblich stärkere Krümmung — nicht zur Wirkung kommen kann. Durch Kontraktion des M. ciliaris, der der Hauptsache nach aus einem inneren kreisförmig verlaufenden und einem äußeren, von vorn nach hinten gehenden Muskellager besteht, wird bei der Akkommodation die Zonula erschlafft. Die Kontraktion der cirkularen Fasern verkleinert den Umfang des Kreises, in dem die Zonula ausgespannt ist; eine Verkleinerung, die noch dadurch unterstützt wird, daß gleichzeitig die longitudinalen Fasern, deren vorderer Ansatzpunkt in der Gegend des Skleralimbus, deren hinterer an der Peripherie der Chorioidea liegt, diese letztere Membran nach vorn ziehen. Infolge der hiedurch erfolgten Spannungsabnahme der Zonula krümmt sich die Krystallinse, ihrer Elastizität oder, besser ausgedrückt, der Elastizität der Linsenkapsel (Schweigger) folgend, stärker: sie wird in der Mitte dicker, ihr Äquator kleiner. Diese Vorgänge sind direkt durch die Untersuchungen von Hensen und Völckers an Hunden, Affen und am enucleierten Menschenauge erwiesen worden.

Auch sprechen pathologische Fälle von Linsenluxation, bei denen infolge von Zerreißung der Zonula die Akkommodation aufgehoben war und Myopie eintrat, für die gegebene Erklärung des Vorganges (Dufour, Schöler u. a.). Ferner kann man dafür das Czermaksche Akkommodationsphosphen (einen beim Nachlaß der Akkommodationsanstrengung im Dunkeln wahrnehmbaren peripherischen Lichtring) anführen: nach Czermak auf einer durch die Zonula-Anspannung bedingten Zerrung der Netzhaut beruhend.

Was speziell das Verhalten der Ciliarfortsätze bei der Akkommodation betrifft, so zeigten die Beobachtungen von Hjort (an einem Falle von Irideremie und bei zwei Albinos), daß dieselben bei der Akkommodation für die Nähe an die Augenachse heranrücken; gleichzeitig scheinen sie anzuschwellen. Der Linsenrand wurde sichtbar breiter. Daß in dem Zwischenraum zwischen ihm und der Spitze der Ciliarfortsätze dabei keine Änderung eintrat, wird durch die mit dem Vorrücken der Ciliarfirsten gleichlaufende Verringerung des äquatorialen Durchmessers der Linse erklärt. Dasselbe Vorrücken der Ciliarfortsätze, aber mit Verbreiterung des Zwischenraumes zwischen ihnen und der Linse, beschreibt auch Bäuerlein. Auch Heß hat an iridectomierten Augen nach Eserin-Einträufelungen ein deutliches u. zw. hornhautwärts gerichtetes Vorrücken der Ciliarfortsätze gegen den Linsenrand hin beobachtet. Ebenso Großmann.

Coccius (1868) hat schon früher mittels einer binokularen Lupe das Verhalten der Ciliarfortsätze an Iridectomierten studiert. Er fand ebenfalls, daß dieselben etwas nach vorn rückten und anschwollen. Seine Erklärung des Akkommodationsvorganges weicht jedoch von der oben gegebenen ab. Nach ihm wird durch Kontraktion des Ciliarmuskels die Zonula nach vorn gehoben und gestattet so der Linse, sich an ihrer vorderen Fläche stärker zu krümmen. Gleichzeitig aber wird der Ciliarmuskel dicker und drückt die Wurzeln der Ciliarfortsätze gegen den unterliegenden vorderen Teil des Glaskörpers. Hiedurch — verknüpft mit dem Anschwellen der Ciliarfortsätze und der Spannung des Petitschen Raumes — erhält die Linse auch einen seitlichen Druck. — Im Gegensatz zu Coccius, Bäuerlein und Hjort, die, wie auch ich beobachtete ein Vorrücken der Ciliarfortsätze bei der Akkommodation für die Nähe sahen, will O. Becker (1863) bei Albinos konstatiert haben, daß die Ciliarfortsätze beim Nahesehen und enger Pupille kleiner werden und sich gegen die Peripherie zurückziehen, beim Fernsehen hingegen vorrücken, und bringt dies mit dem Blutgehalt der Iris bei

enger und weiter Pupille in Verbindung. – Eine von der Helmholtzschen Theorie abweichende Anschauung hat Schön vertreten, ohne jedoch damit viel Zustimmung zu finden. Er verwirft die Elastizität der Krystallinse als Ursache der Dickezunahme; letztere werde vielmehr durch das Vordringen des Glaskörpers gegen die Linsenperipherie veranlaßt, indem bei der Akkommodation eine Anspannung und Rückwärtsziehung der Zonula eintrete. Ebenso hat Tscherning wenig Anhänger erworben. Er betont besonders die bei der Zonulaanspannung eintretende akkommodative Abflachung der peripheren Linsenteile, wodurch eine vorübergehende Bildung eines Lenticonus anterior entstehen soll. Diese Abflachung ist aber nicht in allen Augen vorhanden. Auch andere Einwendungen Tschernings gegen die Helmholtzsche Theorie und gegen das von Heß beobachtete Sinken der ganzen Linse bei stärkster Akkommodation sind wieder neuerdings von Heß widerlegt worden.

Von weiteren Veränderungen bei der Akkommodation ist noch zu erwähnen, daß der Bulbus dabei etwas hervortritt und das obere Lid gehoben wird (Donders).

Der Akkommodationsmuskel wird innerviert durch die aus dem Ganglion ciliare entspringenden Ciliarnerven, u. zw. sind es Äste des Oculomotorius.

Dieser Nerv enthält, und zwar im Stamm, in der Mitte liegend, die Fasern für die Akkommodation und für die Verengerung der Pupille. Als Stelle des Centralorganes, von der aus die bezüglichen Funktionen ausgelöst werden können, hat sich der hintere Teil des Bodens des dritten Ventrikels und des Aquaeductus Sylvii erwiesen (Adamük, Hensen u. Völckers, Bernheimer). Die Kerne für die einzelnen vom Oculomotorius versorgten Muskeln liegen getrennt. Nach Bernheimer liegen die für die Pupille paarig zu beiden Seiten der Mittellinie vorn, hinter ihnen liegt der unpaarige, großzellige Mediankern, für die Akkommodation. Die von den Oculomotoriuskernen kommenden Fasern ziehen konvergierend nach abwärts und treten am anderen Rande des Pons als vereinigter Nervenstamm aus.

Der erste, welcher bei der Akkommodation eine Formveränderung der Krystalllinse annahm, war Scheiner (1619), nach ihm Descartes (1637), Th. Young u. a. Der wirkliche Nachweis der Krümmungszunahme durch Beobachtung der Größenveränderung der Linsenbilder wurde 1849 von Max Langenbeck und dann durch Angabe genauerer Meßapparate von Cramer (1851) und Helmholtz (1853), der, unbekannt mit den Entdeckungen dieser beiden, auf dieselbe Tatsache kam, geliefert.

Der oben dargelegte Mechanismus der Akkommodation geht davon aus, daß das Auge auf seinen Fernpunkt eingestellt ist, wenn der Ciliarmuskel sich im Ruhezustande befindet. Es wäre aber denkbar, daß durch eine Vermehrung der Spannung der Zonula, also durch eine der bisher erörterten Wirkung des Ciliarmuskels entgegengesetzt tätige Kraft, eine noch weitere Abflachung der Linse und damit ein weiteres Hinausrücken des Fernpunktes zu erzielen wäre. Dies wird in der Tat von einzelnen Autoren (so auch von Arlt) angenommen. Die vermehrte Spannung der Zonula soll entstehen durch die longitudinal verlaufenden Fasern des M. ciliaris, etwa noch in Verbindung mit den von ihnen zu den circularen Fasern in radiärer Richtung laufenden Bündeln (E. F. Schultze). Man bezeichnet diese Art der Akkommodation als negative. So haben Morat und Doyen gemeint, daß durch Reizung des Sympathicus eine Hemmung der Akkommodation eintrete und Akkommodation für die Ferne bewirkt werde. Versuche von Heß und Heine widerlegen jedoch diese Annahme. Auch sonst sprechen gewichtige Gründe dagegen. So die Lage des Fernpunktes bei Akkommodationslähmungen. Dieselbe fällt in der Regel mit der zusammen, welche sich vor der Lähmung oder nach Rückgang derselben nachweisen läßt. Diese bereits von Donders und Weiß gemachte Beobachtung habe ich bei der Untersuchung diphtherischer Akkommodationslähmungen bestätigen können. Wenn eine der Akkommodation für die Nähe entgegengesetzte Kraft bestände und wirkte, so müßte sie doch bei Akkommodationslähmung besonders zur Geltung kommen und ein Hinausrücken des Fernpunktes veranlassen. Derartige Beobachtungen liegen allerdings von einzelnen Autoren vor (Jacobson[1], Laqueur); jedoch erscheinen sie

[1] Jacobson selbst erklärte sie im übrigen nicht durch negative Akkommodation, sondern als „akquirierte Hypermetropie durch Linsenabflachung infolge anhaltender Lähmung des M. tensor chorioideae“.

nicht als beweiskräftig, da ihnen der durch ophthalmoskopische Refraktionsbestimmung geführte exakte Nachweis fehlt, daß nicht eine abnorme Akkommodationsspannung, die sich, ähnlich wie nach Atropin-Einträufelungen, während der Lähmung gelöst hat, bei dem nachträglichen Refraktionsbefunde mit im Spiel gewesen sei. Das geringe Hinausrücken des Fernpunktes um 0·5 – 1·0 D., das wir bei Atropin-Anwendung bei gesunden Augen so häufig, bei Akkommodationslähmungen gelegentlich konstatieren, kann nicht mit der negativen Akkommodation in Verbindung gebracht werden, sondern erklärt sich durch die Aufhebung des Muskeltonus.

Auch die subjektive Empfindung bei der Akkommodation spricht dafür, daß nur bei der Einstellung für die Nähe Muskelkraft in aktive Tätigkeit gesetzt wird: wir haben hier ein ausgeprägtes Gefühl der Spannung. Hingegen ist für die Einstellung für die Ferne eine gewisse Erschlaffung erforderlich, die man bisweilen — z. B. bei Prüfungen des negativen Teiles der relativen Akkommodationsbreite (s. u.) — nur so erreicht, daß man „sich gehen läßt", daß man „tut, als ob man schlafen wolle".

Es wäre noch die Frage zu erwägen, ob beide Augen den gleichen Akkommodationsimpuls empfangen. Von besonderer Bedeutung ist dies bei Individuen, deren Refraktionszustand auf beiden Augen verschieden ist (Anisometropen). Durch verschiedene Grade der Akkommodation für beide Augen könnte ein Ausgleich für gewisse Entfernungen erzielt werden und beide Augen würden dadurch scharfe Bilder erhalten. Aber auch für Isometropen wird bei Betrachtung von nahen, seitlich gelegenen Gegenständen der Knotenpunkt des einen Auges etwas näher, der des anderen etwas ferner stehen: es würde mithin auch hier, wenn beide Augen gleich scharfe Bilder erhalten sollten, ein verschiedener Akkommodationsgrad erforderlich sein. Doch findet dieser für gewöhnlich nicht statt. Bei binokularem Sehakt erfolgt die Akkommodation für beide Augen in gleicher Stärke (Hering). Man kann sich leicht davon überzeugen, wenn man sich etwa künstlich anisometropisch macht. Legt man bei Fixation eines kleinen Objektes, z. B. eines kleinen Loches in einem Kartenblatt, das sich in 25 *cm* Entfernung in der Mittellinie befindet, vor das eine Auge ein Konkavglas, das bei dieser Entfernung noch durch Akkommodation überwunden werden kann, vor das andere aber ein Prisma (etwa 3°) mit der Basis nach unten, so erhält man zwei übereinanderstehende Bilder, von denen das höhere dem mit dem Prisma, welches die von dem Objekte kommenden Strahlen nach seiner Basis ablenkt, bewaffneten Auge entspricht. Trotzdem das nach oben projizierte Bild demnach exzentrisch von der Macula lutea (d. h. hier nach unten) liegt, so erscheint es schärfer als das central mit dem Konkavglas fixierte. Das mit letzterem bewaffnete Auge hat die zur Überwindung desselben erforderliche stärkere Akkommodation nicht gemacht: beide Augen sind für die der Konvergenz der Sehachsen entsprechende Entfernung eingestellt geblieben. Dasselbe Rusultat kann ich in noch einfacherer Weise erhalten. Lege ich konkav 2·0 vor das rechte Auge bei Fixation eines in 25 *cm* befindlichen Punktes und lasse das linke Auge frei, so sehe ich den Punkt scharf. Verdecke ich jetzt das linke Auge, so ist der Punkt zuerst verschwommen und es bedarf einer ziemlichen Zeit, ehe ich durch vermehrte Akkommodation das vor dem rechten Auge befindliche Konkavglas überwinde und den Gegenstand deutlich sehe. Es hatte demnach bei binokularem Sehen keine ausgleichend stärkere Akkommodation an diesem Auge stattgefunden. Auch bei schwächeren Konkavgläsern finde ich bei mir und anderen, daß das Auge, welches eine der Sehachsenkonvergenz nicht entsprechende stärkere Akkommodation zur Überwindung des Konkavglases machen müßte, sich beim binokularen Sehen nicht einrichtet. Bei ganz schwach brechenden Gläsern kann der Willensimpuls darauf Einfluß haben, welches Auge sich genau einstellen soll. Neuerdings ist von

E. Fick und Schneller wieder behauptet worden, daß eine ungleiche Akkommodation beider Augen stattfinden könne, jedoch hat diese Annahme durch die exakten Untersuchungen von C. Heß ihre Widerlegung gefunden. Besonders für Anisometropen wäre eine derartige Ausgleichung von Bedeutung; sie findet aber auch hier – wie die Versuche von Schweigger, Rumpf, Heß und Greeff gegen Fick ergeben – nicht statt. Dahingegen kann bei mangelndem binokularen Sehakt in der Tat ein Ausfall der Akkommodation auf dem ausgeschlossenen Auge eintreten, wie Beobachtungen von Werth es zeigen. –

Akkommodationsbreite. Die Akkommodationsbreite umfaßt die ganze Ausdehnung des deutlichen Sehens, also die Strecke zwischen Fern- und Nahepunkt (Stellwag, Donders). Um unter verschiedenen Umständen für die Akkommodationsbreite *(a)* einen vergleichbaren Maßstab zu haben, drückte Donders sie aus durch die Brechkraft (den dioptrischen Wert) der Sammellinse, welche man dem ruhenden, für den Fernpunkt eingerichteten Auge hinzulegen müßte, damit die aus dem Nahepunkte kommenden, demnach stärker divergierenden Strahlen zu einem scharfen Bilde auf der Netzhaut vereinigt werden können (cf. Fig. 24: der schraffierte Linsenteil *a*). Die Akkommodationsbreite gibt demnach einen Ausdruck für die vitale Krümmungsvermehrung, welche die Krystallinse beim Akkommodieren auf das Punctum proximum annimmt. (Nach Heß' Versuchen kann die Ciliarmuskelkontraktion noch größer sein, da bei stärkstem Akkommodationsimpuls die Zonula Zinii so schlaff wird, daß die maximal gekrümmte Linse herabsinkt.) Sie ist bekannt, wenn wir die Entfernung des Fernpunktes und des Nahepunktes vom Auge kennen. Von der für den Nahepunkt erforderlichen Brechkraft ist die für die Einstellung auf den Fernpunkt nötige abzuziehen. Die bezügliche Formel ist demnach: $a = p - r$. p drückt die Brechkraft einer Linse aus, deren Brennweite gleich der Entfernung des Nahepunktes vom Auge ist, und r die Brechkraft einer Linse, deren Brennweite der Entfernung des Fernpunktes entspricht.

Bei einem Emmetropen liegt der Fernpunkt in der Unendlichkeit (∞). Da die Brechkraft einer Linse gleich ist einem Bruch, dessen Zähler 1 und dessen Nenner der Hauptbrennweite entspricht – oder, mit anderen Worten, die Brechkraft ist umgekehrt proportional der Brennweite – so würde $r = \frac{1}{\infty} = O$ sein. Die Akkommodationsbreite des Emmetropen wäre demnach $a = p$. Liegt beispielsweise der Nahepunkt desselben in 25 *cm*, so ist $p = \frac{1}{25} = 4{\cdot}0$ Dioptrie, da eine Dioptrie die Brechkraft einer Meterlinse, d. h. einer Linse von 100 *cm* Brennweite, ausdrückt. – Bei einem Hyperopen liegt der Fernpunkt jenseits unendlich; parallele Strahlen müssen erst durch ein Konvexglas zusammengebrochen werden, damit sie sich auf der Netzhaut vereinigen. Die Brechkraft des erforderlichen Konvexglases (r) drückt den Grad der Hyperopie aus. Bei der Akkommodation auf den Nahepunkt muß demnach das hyperopische Auge erst die diesem Konvexglase entsprechende Krümmung machen, um, wie ein emmetropisches, parallele Strahlen auf der Netzhaut zu vereinigen. Dazu kommt dann noch die Akkommodation von Unendlich auf den Nahepunkt. Es ist demnach hier $a = p + r$ oder, der Formel entsprechend geschrieben, $a = p - (-r)$, wobei der Fernpunkt des Hyperopen als negativ bezeichnet ist.

Ein Hyperop, der für die Ferne konvex 2·0 gebraucht, habe seinen Nahepunkt in 50 *cm* liegend; dann ist $a = 2{\cdot}0 + 2{\cdot}0 = 4{\cdot}0$.

Ein Kurzsichtiger hingegen, dessen Fernpunkt etwa in einem Meter liegt, der demnach für parallele Strahlen bereits eines Konkavglases bedarf, welches parallele Strahlen so zerstreut, als kämen sie aus einem Meter Entfernung, wird eine diesem

Glase (1·0) entsprechend geringere Akkommodationsanstrengung zu machen brauchen als der Emmetrop, wenn er von seinem Fernpunkt auf seinen Nahepunkt (beispielsweise 20 *cm* entfernt, $p = 5{\cdot}0$) akkommodiert. Also $a = 5{\cdot}0 - 1{\cdot}0 = 4{\cdot}0$.

Diese Beispiele lehren gleichzeitig, daß die Entfernungen zwischen Fern- und Nahepunkt bei gleicher Akkommodationsanstrengung oder gleicher Akkommodationsbreite sehr verschieden sein können. a war gleich 4·0 D, ob von Unendlich auf 25 *cm* oder von 1 *m* auf 20 *cm* oder von 50 *cm* jenseits Unendlich auf 2 *m* akkommodiert wird. Die Akkommodationsanstrengung nimmt zu, je näher der Nahepunkt dem Auge rückt.

Die frühere Formel für die Akkommodationsbreite war $\frac{1}{A} = \frac{1}{P} - \frac{1}{R}$. Es drückte hier A die Brennweite derjenigen Linse aus, die wir der Akkommodationsbreite gleichsetzen; P die Entfernung des Nahepunktes vom Auge und R die des Fernpunktes. Der Bruch $\frac{1}{P}$ und $\frac{1}{R}$ war demnach, wie auch jetzt, der Ausdruck für die Brechkraft einer Linse, deren Brennweite in P, resp. R Zoll Entfernung lag. Durch die Annahme des Metermaßes (1 *m* gleich 38·23 preußische, 36·94 Pariser und 39·37 englische Zoll; also bei vereinfachter Rechnung zu Umwandlungen etwa gleich 40" zu setzen) und Einführung des Begriffes der Dioptrie (1 D gleich der Brechkraft einer Linse von 1 *m* Brennweite, also $= \frac{1}{40}$ nach altem Zollsystem) hat die Formel obige Umwandlung erfahren.

Die Entfernung des Nahe- und Fernpunktes wird nach Donders vom vorderen Knotenpunkt des Auges (in dem Listing-Helmholtzschen schematischen Auge 6·957 *mm* hinter dem Cornealscheitel gelegen) gemessen. Happe und Gullstrand halten, auch wegen der von letzterem nachgewiesenen Vorteile für die Berechnung der Sehschärfe und Netzhautbildgröße, den ersten Hauptpunkt (1·940 *mm* hinter der Vorderfläche der Cornea), Hasner den ersten Brennpunkt (15 *mm* vor dem reduzierten Dondersschen[1] Auge liegend) als Ausgangspunkt für geeigneter.

Die Lage des Fernpunktes ist durch die Refraktionsbestimmung gegeben: bei Emmetropen liegt er in der Unendlichkeit, bei Myopen in der durch die Brennweite des korrigierenden Konkavglases angegebenen Entfernung vor dem Auge (z. B. bei Myopie 4 D liegt der Fernpunkt in $^1/_4$ *m*) und beim Hyperopen, der für konvergent in das Auge fallende Strahlen eingerichtet ist, in der durch die Brennweite des korrigierenden Glases gegebenen Entfernung hinter dem Auge. Natürlich ist hiebei noch die Entfernung, in der das Glas vom Auge — falls man vom Hauptpunkt aus rechnet — entfernt gehalten wird, in Betracht zu ziehen. Bei Myopen muß dieselbe der Brennweite zugezählt, bei Hyperopen abgezogen werden (cf. Refraktion).

Zur Bestimmung des Nahepunktes bedürfen wir möglichst feiner Objekte, die dem Auge so weit zu nähern sind, als sie noch scharf und deutlich, wenn auch mit Anstrengung erkannt werden. Die kleinsten Schriftproben, wie sie etwa in den Jägerschen, Snellenschen oder Schweiggerschen Schriftskalen enthalten sind, genügen für die gewöhnlichen Untersuchungen; zur exakteren Fesstellung sind die Punkte der Burchardtschen internationalen Sehproben zu empfehlen. Das Stäbchen-Optometer (feine, in einem Gitter ausgespannte Fädchen) oder eine feine Nadelspitze können gleichfalls Verwendung finden. Zu ganz exakten Messungen eignet sich besonders der Scheinersche Versuch. Auf alle Fälle aber hüte man sich, zu große Objekte zu nehmen, etwa größere Schriftproben, da diese in Zerstreuungskreisen noch in großer Nähe erkannt werden. Die Probeobjekte müssen so klein sein, daß sie dieser ihrer Kleinheit wegen nur noch in der Gegend des Nahepunktes, nicht zu weit über ihn hinaus, erkannt werden. — Sollte der Nahepunkt weiter hinaus-

[1] Im Listing-Helmholtzschen schematischen Auge liegt der erste Brennpunkt 14·858 *mm* vom ersten Hauptpunkte entfernt. Im Dondersschen reduzierten Auge liegen beide Hauptpunkte vereinigt im Cornealscheitel, beide Knotenpunkte vereinigt 5 *mm* dahinter.

geschoben sein, z. B. bei Hyperopen oder Presbyopen, so wird es schwer fallen, die Größe der erforderlichen Sehobjekte, welche der bis dahin ja unbekanten Entfernung des Nahepunktes entsprechen soll, mit genügender Genauigkeit herauszufinden. Man rückt deshalb durch Vorlegen eines stärkeren Konvexglases (etwa 4·0—6·0 *D*) das ganze Akkommodationsgebiet dem Auge näher, macht den zu Untersuchenden gleichsam künstlich kurzsichtig und bestimmt nun mit den üblichen kleinen Sehobjekten den Nahepunkt. Die wirkliche Entfernung des Nahepunktes, wie sie sich ohne vorgelegte Konvexlinse stellen würde, läßt sich alsdann nach der Linsenformel $\frac{1}{f} = \frac{1}{a} + \frac{1}{b}$ (wo f die Brennweite des Konvexglases, a die Entfernung des vorgehaltenen Gegenstandes und b die Entfernung des durch das Glas entworfenen Bildes ist) leicht bestimmen. Liegt z. B. bei jemand, dem konvex 4·0 *D* (Brennweite = 25 *cm*) vorgehalten, der Nahepunkt in 20 *cm*, so berechnet sich sein wirklicher Nahepunkt b nach obiger Formel so: $\frac{1}{25} = \frac{1}{20} + \frac{1}{b}$; $\frac{1}{b} = \frac{1}{20} - \frac{1}{25} = \frac{1}{100}$, der wirkliche Nahepunkt liegt 100 *cm* vom Glase entfernt.

Objektiv läßt sich der Fernpunkt auch durch ophthalmoskopische Refraktionsbestimmung feststellen, sei es mit Benutzung des aufrechten ophthalmoskopischen Bildes, oder des umgekehrten nach meiner Methode (s. mein Lehrbuch der Augenheilkunde und Ophthalmoskopie, 1901, 7. Aufl.) oder der Skiaskopie. Der Nahepunkt läßt sich im aufrechten Bilde ophthalmoskopisch nicht bestimmen. Die bei starker Akkommodation eintretende Pupillenverengerung, ebenso wie die entstehende hochgradige myopische Refraktion bieten unüberwindliche Hindernisse. Hingegen kann man mit meiner Methode, indem der zu Untersuchende das sich ihm mit Annäherung des Augenspiegels immer mehr nähernde Gitterbild fixiert, den für den Nahepunkt eintretenden Brechungszustand (und damit die Lage auch des Nahepunktes) feststellen.

Die Akkommodationsbreite wird entweder für jedes Auge allein (absolute Akkommodationsbreite a [Donders]) oder auch bei gleicher Brechung, Sehschärfe und Beweglichkeit beider Augen für beide zusammen (binokulare Akkommodation a_2 [Donders]) bestimmt. Daß a und a_2 verschieden groß sind, liegt in dem Einflusse, den die Konvergenz der Sehlinien auf den Grad der möglichen Akkommodation ausübt. Früher bestand die Ansicht, daß Konvergenz der Sehlinien und Akkommodation untrennbar zusammenfielen (Porterfield, Johannes Müller): würden beispielsweise beide Augen auf einen 25 *cm* entfernten Punkt gerichtet, so seien auch die Augen auf diese Entfernung akkommodiert und könnten keine Änderung in ihrem Akkommodationszustande eingehen. Volkmann (1836) und vor allem Donders (1846) jedoch zeigten, daß die Sache anders liegt. Es besteht zwar ein gewisses Band zwischen Konvergenz der Sehlinien und Akkommodation, aber ein dehnbares. Man kann sich leicht hievon überzeugen, wenn man eine in bestimmter Entfernung gehaltene Schriftprobe fixiert und nun schwache Konkav- und Konvexgläser vorlegt. Bei einer ziemlichen Reihe solcher Gläser wird man die Schrift lesen können und scharf sehen. Es muß demnach zum Ausgleich der durch die vorgehaltenen Gläser bewirkten Brechung der Lichtstrahlen eine Veränderung in der Brechkraft des Auges durch Krümmungsvermehrung oder Krümmungsverringerung der Krystallinse stattfinden.

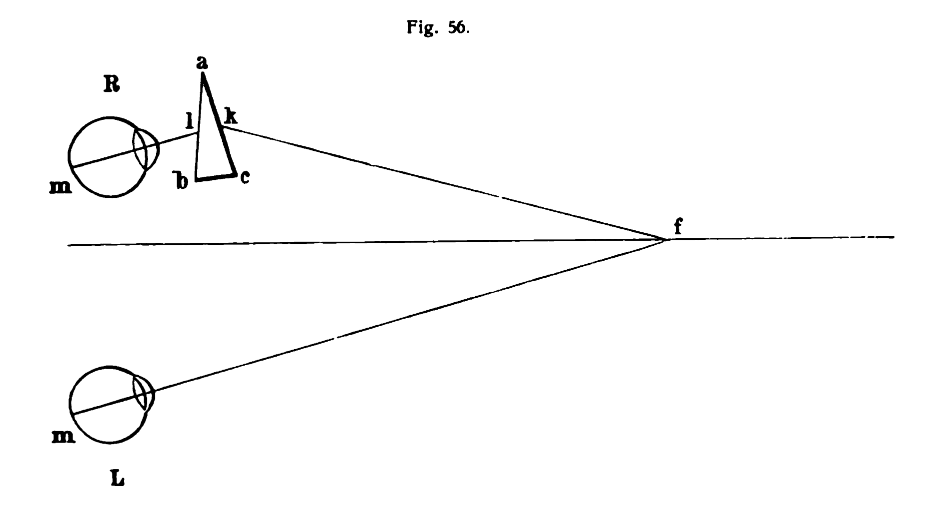
Umgekehrt kann man bei gleichbleibender Akkommodation und Scharfsehen des fixierten Gegenstandes verschiedene Konvergenz der Sehlinien annehmen.

Legt man z. B., während beide Augen auf den Punkt f konvergieren und akkommodieren, vor das linke Auge R ein Prisma abc mit der Basis bc nach der Nase gerichtet, so wird der von f kommende Lichtstrahl fk durch das Prisma nach der Basis zu abgelenkt werden und in der Richtung lm das Auge treffen. Hätte das Auge R seine frühere Konvergenz, so würde dieser Lichtstrahl nach innen von der Macula lutea fallen, der Punkt also doppelt erscheinen, da das Auge L gerade in der Macula von dem Strahl fm getroffen wird. Durch entsprechendes, im Interesse des Einfachsehens stattfindendes Auswärtsrichten des Auges R, wie es in der Figur 56 dargestellt ist, fällt lm wieder auf die Macula. Trotz dieser Konvergenzänderung wird aber f weiter scharf gesehen, d. h. auf f akkommodiert.

Es ist jedoch die Zahl der Gläser, mit denen man bei einer bestimmten Konvergenz den fixierten Gegenstand noch scharf sehen kann, eine beschränkte; je näher der Gegenstand sich befindet, umsoweniger vollständig läßt sich die Akkommodation

erschlaffen (ausgedrückt bei den Versuchen durch das zu überwindende Konvexglas). Mit der Konvergenz der Sehlinien nimmt die Akkommodationsspannung dauernd zu. Der nächste Punkt, auf den akkommodiert werden kann, oder, mit anderen Worten, die höchste Akkommodationsspannung, die zu ermöglichen ist, tritt ein, wenn die Sehlinien noch stärker konvergent gemacht werden, als die Entfernung des Objektes es erfordert. Nehmen wir an, beide Augen eines Emmetropen seien auf einen Gegenstand, der in 10 *cm* Entfernung in der Mittellinie zwischen beiden Augen sich befindet, gerichtet und könnten ihn scharf sehen, so wird die erforderliche Akkommodation = 10 *D* sein. Rückt der Gegenstand noch näher, etwa bis auf 8 *cm*, so kann auf diese Entfernung wohl noch konvergiert, aber nicht mehr akkommodiert werden; das Auge hat nicht die hiefür erforderliche Akkommodationskraft von 12·5 *D*. Dennoch tritt hiebei durch die vermehrte Konvergenz mit der Akkommodation insofern eine Änderung ein, als dieselbe etwas höher gespannt wird als bei der Konvergenz auf

Fig. 56.

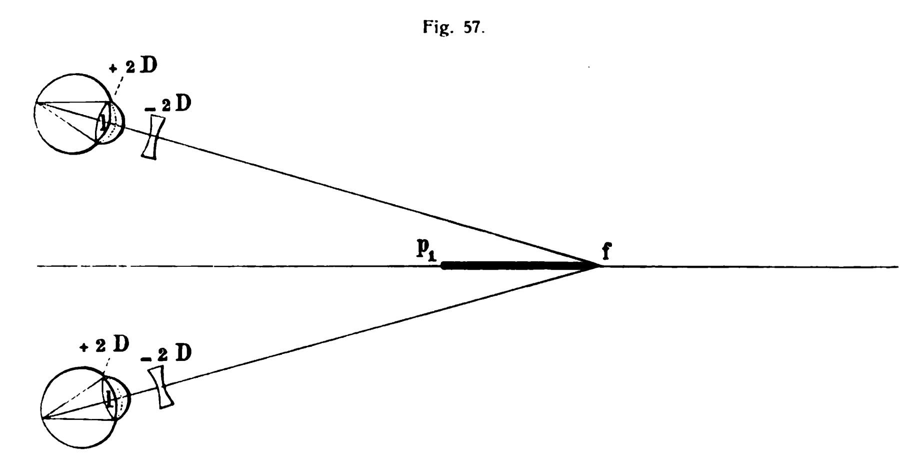


10 *cm* und nunmehr ein etwas näher gelegener Punkt (etwa in 9·5 *cm*) noch scharf gesehen werden kann. Da die Augen aber nicht auf diese Entfernung, sondern auf 8 *cm* konvergieren, so trifft das Bild des Punktes nicht identische Netzhautstellen und erscheint doppelt. Letzteres läßt sich vermeiden, wenn nur mit einem Auge gesehen und das andere durch Verdecken ausgeschlossen wird. Die monokulare Prüfung erzielt demnach ein näheres P. proximum als die binokulare und damit ist auch die absolute Akkommodationsbreite ($a = p - r$) größer als die binokulare ($a_2 = p_2 - r_2$). Der Fernpunkt bleibt bei beiden in gleicher Lage.

Außer diesen beiden Arten der Akkommodationsbreiten-Bestimmung hat Donders, dem wir die Klarstellung dieses Gebietes verdanken, noch auf eine weitere aufmerksam gemacht, die der relativen Akkommodationsbreite (a_1). Bei jeder bestimmten Konvergenz der Sehlinien kann, wie wir gesehen, die Akkommodation noch in einer gewissen Breite spielen: diese läßt sich durch die Summe der Brechkraft des noch zu überwindenden stärksten Konkav- und des noch zu überwindenden stärksten Konvexglases, bei gleichbleibender Entfernung des Gegenstandes, ausdrücken. Sie ist „relativ" zur Konvergenz; es gibt demnach so viele relative Akkommodationsbreiten, als es verschiedene Konvergenzen der Sehlinien gibt. Von besonderer praktischer Wichtigkeit ist die Akkommodationsbreite der Konvergenz, welche die Augen beim gewöhnlichen Arbeiten in der Nähe (etwa beim Lesen) annehmen müssen.

In der Fig. 57 konvergieren beide Augen nach f. Hiebei möge bei gleichzeitiger Akkommodation die Krystallinse eine Dicke (l) haben, welche durch die ausgezogene Linie angedeutet ist. Legen wir nun vor beide Augen Konkavgläser, so wird auch mit diesen noch deutlich gesehen werden können, wenn durch Vermehrung der Brechkraft im Auge selbst ein Ausgleich der zerstreuenden Wirkung des Glases eintritt. Doch hat dies seine Grenzen, 2 D möge das stärkste noch zu überwindende Glas sein; mit 2·5 D soll nicht mehr scharf gesehen werden können. Alsdann ist das Maximum von Krümmungszunahme, welches die Krystallinse bei dieser Konvergenz leisten kann $= 2{\cdot}0\,D$. Wir vernachlässigen hiebei die geringen Unterschiede, die daraus erwachsen, daß das Glas in einer gewissen Entfernung von dem Auge und nicht im optischen Centrum sich befindet. Diese Krümmungszunahme ($+ 2D$) ist in der Zeichnung durch die unterbrochene Linie ausgedrückt. Die Brennweite des zu überwindenden Konkavglases lehrt gleichzeitig die Entfernung des nächstgelegenen Punktes (p_1), auf den das Auge bei dieser Konvergenz noch akkom-

Fig. 57.



modieren könnte; sie berechnet sich wiederum nach der Linsenformel auf $\frac{1}{f} = \frac{1}{a} + \frac{1}{b}$, wobei $\frac{1}{f}$ das negative Vorzeichen führt, da es sich um ein Zerstreuungsglas handelt.

In umgekehrter Weise kann die bei bleibender Konvergenz f zu ermöglichende Akkommodationsabspannung gefunden werden, wenn hiebei etwa Konvexglas 1·0 D das stärkste Glas ist, mit dem noch scharf gesehen werden kann, so entspricht die dabei stattfindende Abflachung der Krystallinse $= 1\,D$; in der Fig. 6 durch die unterbrochene Linie angedeutet.

Aus diesem Glase und der Entfernung, in der der fixierte Punkt sich befindet, kann nach $\frac{1}{f} = \frac{1}{a} + \frac{1}{b}$ wiederum die Lage des Fernpunktes (r_1) für die in Rede stehende Konvergenz berechnet werden.

Es ist ersichtlich, daß die größte Abflachung der Krystallinse, wie sie bei Vorhalten des Konvexglases stattfindet, den Ruhestand der Akkommodation darstellt: die Krümmungszunahme (a_1), die durch den Muscul. ciliaris bei gleichbleibender Konvergenz der Sehlinie erfolgen kann, beträgt demnach $1\,D + 2\,D = 3\,D$. Das Konkavglas (2 D) gibt uns die bei Fixation von f noch mögliche Steigerung der Akkommodation, das Konvexglas (1 D) die noch mögliche Abspannung: wir bezeichnen mit Donders den ersteren Teil als positive Akkommodationsbreite, den anderen als negative.

Die relative Akkommodationsbreite läßt sich auch noch in anderer Weise, mit Benutzung der für die Bestimmung der Akkommodationsbreite gegebenen Formel $a_1 = p_1 - r_1$ feststellen. Es diene hiezu ein Beispiel. Beide Augen fixieren und akkommodieren auf eine Schriftprobe, die in 30 *cm* gehalten wird. Es werden nunmehr von schwächeren anfangend allmählich immer stärkere Konkavgläser gleicher Brennweite vor beide Augen gehalten. Die stärksten Konkavgläser, mit denen auf diese Weise noch unter Anstrengung deutlich gesehen werden kann, seien = 4·0 *D*. Dasselbe Manöver wird dann mit Konvexgläsern vorgenommen; die stärksten, die noch zu überwinden sind, mögen 2·5 *D* betragen. Dann ist die positive Akkommodationsbreite = 4·0 *D* und die negative = 2·5 *D*: die gesamte relative Akkommodationsbreite für diese Entfernung nach der oben gegebenen Darlegung gleich 6·5 *D*. Berechnen wir jetzt den Nahepunkt (p_1), so ist nach der Linsenformel $f = -25\,cm$ (= der Brennweite von $-4·0\,D$); $a = 30\,cm$ (Entfernung der Schriftprobe, von der die Lichtstrahlen ausgehen) und $b = p_1$, dem Bildpunkte, von dem sie durch die Brechung der vorgehaltenen Linse auszugehen scheinen. Also:

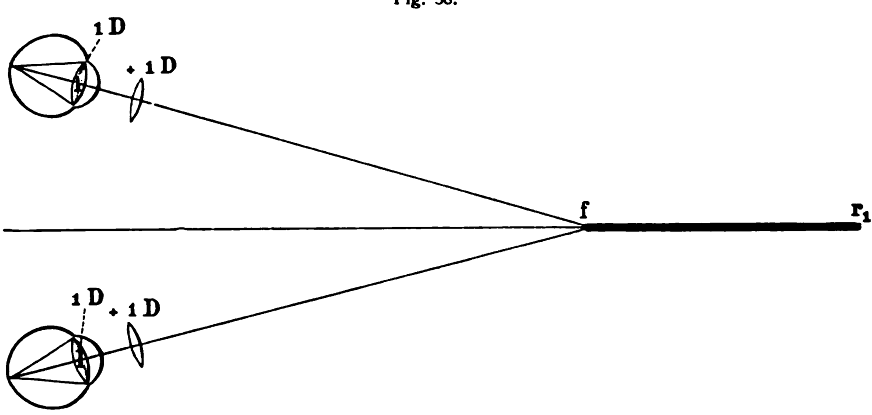
$$-\frac{1}{25} = \frac{1}{30} + \frac{1}{p_1};\ \frac{1}{p_1} = -\frac{1}{13^7/_{11}}\,cm$$

Der Nahepunkt liegt demnach in $13^7/_{11}$ *cm* Entfernung (Fig. 57, p_1) vom Glase, u. zw. auf derselben Seite des Glases, wo die Schrift sich befindet, wie das negative Vorzeichen andeutet. Der Fernpunkt (Fig. 58, r_1) wird in gleicher Weise berechnet:

$$+\frac{1}{40} = \frac{1}{30} + \frac{1}{r_1};\ \frac{1}{r_1} = +\frac{1}{120}\,cm$$



Fig. 58.



$r_1 = 120\,cm$. Die Ausdehnung der negativen Akkommodation geht demnach von dem in 30 *cm* gehaltenen Fixierpunkt bis 120 *cm*; die der positiven von 30 bis $13^7/_{11}$ *cm*. Berechnen wir nach $a_1 = p_1 - r_1$ nunmehr a_1, so erhalten wir:

$$a_1 = \frac{1}{13^7/_{11}} - \frac{1}{120} = 7·33\,D - 0·83\,D = 6·5\,D.$$

Die Messung der relativen Akkommodationsbreite ist insoweit von praktischer Bedeutung, als man durchschnittlich die Akkommodation nur für eine solche Entfernung längere Zeit festhalten kann, bei welcher der positive Teil der relativen Akkommodationsbreite im Vergleiche zum negativen verhältnismäßig groß ist (Donders).

Die relative Akkommodationsbreite hat eine verschiedene Ausdehnung bei den verschiedenen Refraktionszuständen. Wenn z. B. bei der Konvergenz auf 20 *cm* ein Emmetrop einen relativen Fernpunkt von 50 *cm* und einen relativen Nahepunkt von 10 *cm* hat, so hat ein Myop 8·0, dessen Fernpunkt also in 12·5 *cm* liegt, für die gleiche Konvergenz einen relativen Fernpunkt von etwa 12 *cm* und einen relativen Nahepunkt von 9·5 *cm*; das ganze Akkommodationsgebiet liegt naturgemäß bei ihm diesseits des Konvergenzpunktes und ist positiv. Die Untersuchungen von Donders haben nach dieser Richtung folgendes ergeben: 1. Bei parallelen Sehlinien kann das emmetropische Auge etwa $^1/_3$, das myopische nur $\frac{1}{4·5}$, das hypermetropische dagegen $^3/_5$ seines totalen Akkommodationsvermögens in Anwendung bringen; 2. bei leichter Konvergenz kann das myopische Auge viel weniger, das hypermetropische Auge dagegen viel mehr akkommodieren als das emmetropische Auge; 3. bei

stärkerer Konvergenz nimmt die Akkommodation des myopischen Auges sehr zu, dagegen die des hypermetropischen Auges viel weniger. Es ist dieses Verhalten von besonderer Wichtigkeit, da es erweist, daß durch die Korrektion mittels Gläser, die den Fernpunkt in die Unendlichkeit verlegen, ein ametropisches (d. h. myopisches oder hypermetropisches) Auge noch keineswegs in ein emmetropisches verwandelt wird: die relative Akkommodationsbreite wird verschieden bleiben.

Da jedoch Übung und Gewohnheit hier viel tun, so ist es erreichbar, daß die Augen eines jugendlichen Individuums, die ametropisch sind und durch ein dauernd zu tragendes Glas korrigiert werden, allmählich auch in ihren relativen Akkommodationsbreiten einem emmetropischen Auge gleich werden.

Es sei gelegentlich erwähnt, daß die Akkommodationskraft, welche einem und demselben Individuum zu Gebote steht, mancherlei Schwankungen unterliegt, die abhängen von allgemeinen Körperzuständen, Anstrengung der Augen etc. Bei meinen Untersuchungen über die Zeitdauer der Akkommodation konstatierte ich beispielsweise einmal, daß ich an einem heißen Julitage, wo ich mich abgespannt fühlte, bei einer Konvergenz der Sehlinien auf 25 *cm* konkav 2·5 nicht mehr überwinden konnte, was mir früher immer gelungen war. Die Überwindung von 2·0 erforderte durchschnittlich 2·47 Sekunden. Drei Viertelstunden später, nachdem ich ein kaltes Wellenbad genommen, überwand ich wieder 2·5, u. zw. durchschnittlich in 2·54 Sekunden; die Überwindung des früher vorgelegten Glases (2·0) erforderte jetzt nur 1·36 Sekunden. Im ganzen bestand aber doch noch eine Verlangsamung gegen das Resultat anderer Tage. Diese Ungleichheit der relativen Akkommodationsbreite bei demselben Individuum zeigt sich auch in den Untersuchungen von H. Pereles, die übrigens zu dem auffälligen Resultat geführt haben, daß bei den zwei untersuchten Myopen die Größe der relativen Akkommodationsbreite nicht verschieden war von der der Emmetropen.

Heß ist neuerdings durch seine Untersuchungen zu Resultaten gekommen, welche von den oben gegebenen Dondersschen Anschauungen vielfach abweichen. So entspricht nach ihm die Unterscheidung zwischen binokularem und monokularem Nahepunkt nicht den Tatsachen: ersterer scheine nur weiter hinausgerückt, weil bei der gewöhnlichen Methode der Bestimmung — im Gegensatz zu der von ihm mit Benutzung des Scheinerschen Versuches geübten — die in beiden Augen beim Heranrücken des Objektes auftretenden Zerstreuungskreise leichter und früher wahrgenommen werden; auch habe die Pupillenverengerung, die bei der Nahepunktsbestimmung infolge der stärkeren Konvergenz erfolgte, Einfluß. Ferner ist nach Heß der Spielraum, in welchem bei festgehaltener Konvergenz die Akkommodation von der Konvergenz gelöst werden kann, unabhängig von dem Grade der Konvergenz.

Weiter hat auch das Alter, wie überhaupt auf die Akkommodationsbreite, auf die in Rede stehende Unterabteilung seinen Einfluß.

Es ist von Bedeutung, einige hieher gehörige Daten zu kennen, da nur so diagnostiziert werden kann, ob in einem Auge mit geringerer Akkommodationsbreite eine krankhafte (paretische oder paralytische) Verminderung besteht, oder ob dieselbe der mit dem zunehmenden Lebensalter normal eintretenden entspricht. Die Akkommodationsbreite nimmt von früher Jugend an stetig ab, so daß sie im 30. Lebensjahre nur ungefähr die Hälfte derjenigen des 10. Lebensjahres beträgt. Diese Abnahme wird durch Hinausrücken des Nahepunktes verursacht. Im 40. Lebensjahre liegt letzterer beim Emmetropen etwa in 22 *cm*. Mit einem weiteren Hinausrücken pflegen gewisse Beschäftigungen in der Nähe bereits mit Unbequemlichkeiten verknüpft zu sein und man setzt deshalb hier den Anfangspunkt der Presbyopie — einer dem Alter entsprechenden Akkommodationsverringerung, bei der der Nahepunkt weiter als 22 *cm* liegt. Der runden Zahl wegen kann man den Beginn der Presbyopie auch setzen, wenn der Nahepunkt weiter als 25 *cm* abgerückt ist. Der Fernpunkt bleibt bis zum 50. Lebensjahre in seiner Lage; von dieser Zeit an entfernt auch er sich: das emmetropische Auge wird hyperopisch. Als Ursache der Akkommodationsverringerung ist das Härterwerden und die Elastizitätsverringerung der

Linse anzusehen. Allerdings werden im Alter die Muskelfasern der Ciliarmuskeln dünner und atrophisch, aber nach Versuchen von Heß ist ihre Kontraktionsfähigkeit immerhin noch so hoch, daß die Linse eine stärkere Krümmung annehmen könnte, als sie in Wirklichkeit annimmt. Das Hinausrücken des Fernpunktes im höheren Alter dürfte auf eine Abnahme des Totalindex der Linsenbrechung zu schieben sein (Heine).

Folgende Tabelle gibt nach Donders die Akkommodationsbreiten in den verschiedenen Altersstufen an:

Altersjahre	Akkommodationsbreite	Altersjahre	Akkommodationsbreite
10	14 *D*	45	3·5 *D*
15	12 „	50	2·5 „
20	10 „	55	1·75 „
25	8·5 „	60	1 „
30	7 „	65	0·75 „
35	5·5 „	70	0·25 „
40	4·5 „	75	0 „

In jüngeren Lebensjahren pflegt die Akkommodationsbreite noch größer zu sein: so fand ich im 8. Lebensjahre 15 *D*.

Die Akkommodationslähmung hat eine Verringerung oder vollständige Aufhebung der normalen Akkommodationsbreite zur Folge: der Nahepunkt rückt weiter vom Auge ab. Betreffs der unveränderten Lage des Fernpunktes haben wir uns schon oben ausgesprochen. Nach dem Grade der Einschränkung unterscheidet man Akkommodationsparese und -paralyse. Der affizierte Muskel ist der M. ciliaris, sein Nerv der Oculomotorius. Einfache Schwächezustände des M. ciliaris, wie sie nach schwereren Erkrankungen, bei Anämie und Chlorose eintreten, dürfen, wenn sie auch eine gewisse Verringerung der Akkommodationsbreite hervorrufen, nicht als Akkommodationsparese aufgefaßt werden. Wenn jemand nach einer schweren Krankheit nicht dieselbe Last heben kann wie früher, so spricht man auch nicht von einer Lähmung der Muskeln.

Es handelt sich hier nicht nur, wie Mauthner will, um Verringerung der Energie des Muskels, sondern um wirkliche Kraftherabsetzung, um eine Verringerung der absoluten Akkommodationsbreite. Wenn letztere in einem solchen Falle aber der allgemeinen Kräfteabnahme entspricht, so sind wir nicht berechtigt, eine Akkommodationsparese zu diagnostizieren.

Die Akkommodationslähmung ruft nicht nur nach ihrer Intensität, sondern auch nach dem Refraktionszustande der Augen mehr oder weniger hochgradige Beschwerden hervor. Während beim Emmetropen die Klage ist, daß das Sehen in der Nähe weniger leicht als früher von statten geht, eventuell ganz unmöglich ist, und Hypermetropen selbst in der Ferne schlechter sehen, findet sich der Kurzsichtige (selbst mittleren Grades) weniger belästigt. Liegt bei diesem z. B. der Fernpunkt in 25 *cm*, so kann er doch noch in der Nähe — vorausgesetzt, daß er nicht neutralisierende Konkavgläser trägt — lesen und schreiben; selbst bei totaler Akkommodationsparalyse reicht diese Nähe für die meisten Arbeiten aus. Nur wird es dem Patienten auffallen, daß bei noch näherem Heranhalten die Gegenstände undeutlich werden.

Wenn, wie häufig, ein Auge allein von der Lähmung betroffen wird, so treten die Symptome weniger deutlich hervor; meist wird eine gewisse Unbequemlichkeit mit Verschwommensehen bei binokularer Fixation angegeben, selbst leichte Schwindelerscheinungen können auftreten. Es beruht dies darauf, daß ein Auge Zerstreuungskreise erhält, während das andere scharf sieht. Doch kann bei längerem Bestehen diese Unbequemlichkeit vollkommen verschwinden; die Patienten treten dann in ähnliche Verhältnisse, in denen sich Anisometropen befinden.

Bisweilen wird bei Akkommodationsparese über Mikropsie geklagt: die Gegenstände erscheinen kleiner. Es erklärt sich dies daraus, daß die scheinbare Größe der Gegenstände sowohl nach der Größe der Netzhautbilder, als auch nach der Entfernung, in der sie sich unserer Meinung nach befinden, abgeschätzt wird.

Wenn ein Gegenstand in 1 *m* Entfernung ein Netzhautbild von einer linearen Größe *a* entwirft, so wird dasselbe, wenn der Gegenstand bis auf $^1/_2$ *m* herangerückt ist, doppelt so groß, $= 2\,a$ sein. Wir erhalten dabei aber nicht den Eindruck, daß nunmehr das Objekt doppelt so groß geworden ist; es wird eben der Effekt der Annäherung mit in Rechnung gezogen. Auf die Schätzung der letzteren hat die zum Scharfsehen erforderliche Akkommodationsanstrengung Einfluß. Wenn nunmehr bei einer Akkommodationsparese die erforderliche Akkommodationsanstrengung, um das in 1 *m* befindliche Objekt zu erkennen, so groß wird, wie sie früher bei Akkommodation auf $^1/_2$ *m* war, ohne daß das Netzhautbild $= 2\,a$ wird, so muß das Objekt kleiner als vor der Erkrankung erscheinen.

Als eine nicht seltene Komplikation wird Pupillenerweiterung (Mydriasis) beobachtet. Dieselbe hat jedoch, selbst wenn der den Sphincter iridis versorgende Ast des Oculomotorius vollkommen gelähmt ist, eine geringere Größe als nach Atropinisierung. Es fehlt aber die Reaktion auf Licht- oder Akkommodationsimpulse. Da gleichzeitig bei einseitiger Affektion die andere Pupille verengt ist, so kann dieser mittlere Grad der Pupillenweite, z. B. bei Fällen progressiver Paralyse, es gelegentlich fürs erste zweifelhaft lassen, ob die Pupillenkontraktion oder die Pupillenerweiterung das Pathologische ist. In seltenen Fällen, meistens bei solchen, die schon sehr lange bestehen, kommt auch eine exzessive Erweiterung der Pupille vor, ähnlich der, wie sie auf Atropineinwirkung eintritt.

Die Diagnose der Akkommodationsparalyse ist durch das Fehlen jeder Akkommodation gegeben: es kann nur im Fernpunkte deutlich gesehen werden. Findet man bei der Untersuchung nicht eine vollständige Aufhebung, sondern nur eine Verringerung der Akkommodationsbreite, die aber ausgesprochen kleiner ist als die in dem betreffenden Lebensalter normale, so ist Akkommodationsparese vorhanden. Natürlich sind vorher allgemeine Schwächezustände bei der Bemessung der zu erwartenden Akkommodationskraft, wie oben hervorgehoben, mit zu berücksichtigen. Als objektives Moment kann die Profilbetrachtung der Iris benutzt werden; das sonst deutliche Hervortreten der Regenbogenhaut mit Abflachung der vorderen Kammer bei der Akkommodation fehlt bei der Paralyse (Völckers).

Wenn wir bezüglich der Ätiologie von direkten Verletzungen des Bulbus (Kontusionen) sowie von palpablen Erkrankungen des Zentralnervensystems, wie progressiver Paralyse, Tabes, Tumoren, Apoplexien, Sklerosen etc., oder von Affektionen, die den Oculomotorius während seines Verlaufes in Mitleidenschaft ziehen können, wie Periostiden, Geschwülsten an der Basis cranii oder in der Orbita, hier absehen, so bleibt noch eine Reihe anderer Momente, deren Einfluß auf das Zustandekommen von Akkommodationsparalysen sicher erwiesen ist. Es sind hier vor allem die Diphtherie des Rachens (Donders) und die Syphilis zu nennen. Bei ersterer Affektion ist eine doppelseitige Akkommodationslähmung verhältnismäßig oft zu beobachten. Mydriasis ist sehr ausnahmsweise dabei vorhanden; auch sonstige Lähmungen, abgesehen von denen des Gaumensegels, fehlen meist. Die Lähmung, welche gewöhnlich als Akkommodationsparese auftritt, pflegt bald nach Ablauf der Diphtherie dadurch bemerkbar zu werden, daß die Kinder — um diese handelt es sich meist — nicht im stande sind zu lesen oder sonstige Seharbeiten zu verrichten. Gelegentlich ist auch die Sehschärfe etwas herabgesetzt. In 5—8 Wochen pflegt der Prozeß zur Heilung

zu gelangen. Die Akkommodationslähmung infolge von Syphilis fällt meist in ein späteres Stadium der Krankheit. Oft sind hier alle sonstigen Erscheinungen schon jahrelang geschwunden, wenn die Lähmung des Ciliarmuskels plötzlich von neuem die Erinnerung an das fast vergessene Übel wachruft. Meist ist sie mit Mydriasis verknüpft (Ophthalmoplegia interna). In der Regel ist die Affektion einseitig.

In anderen Fällen liegt deutlich eine rheumatische Ursache (plötzlicher Temperaturwechsel, heftiger Luftzug) zu grunde. Weiter sollen auch Akkommodationsparesen nach Angina tonsillaris ohne Diphtherie vorkommen; doch dürfte es sich hier wohl um eine übersehene Diphtherie gehandelt haben. Nach schweren Erkrankungen, bei Diabetes, nach Herpes Zoster ophthalmicus, nach Bleiintoxikation, Botulismus (Wurst-, Fleisch-, Pilzvergiftungen etc.) (Scheby-Buch, Cohn u. a.), infolge von Feuerarbeit (Colsmann), nach Trigeminusneuralgien, nach Trauma, Wunddiphtherie (Völckers), nach akutem Magenkatarrh (Leber), Influenza, Erysipel, Masern, Scharlach u. s. w. sind sie ebenfalls beobachtet worden. Auch bei sympathischer Ophthalmie zeigt sich öfter im Beginn ein Hinausrücken des Nahepunktes; daß dies nicht immer, wie behauptet worden, das einleitende Symptom der sympathischen Ophthalmie ist, haben mich eigene Beobachtungen gelehrt.

Das Hinausrücken des Nahepunktes bei Glaukom dürfte, ebenso wie die von mir an jüngeren Individuen nachgewiesenen Akkommodationsbeschränkungen bei Zahnleiden, eher auf Drucksteigerung im Glaskörper zurückzuführen sein; es wird hiedurch der ausgiebigen Erschlaffung der Zonula hindernd entgegengetreten.

Schließlich ist noch die akkommodationslähmende — und gleichzeitig mydriatische — Wirkung des Atropins (Atropa Belladonna) und Homatropins sowie des Duboisins, des Alkaloids der Duboisia myoporoides — einer australischen Solanee —, und des Scopolamins zu erwähnen. Ähnlich wirken ferner Daturin, Hyoscyamin und Hyoscin; schwächer Cocain und Euphthalmin.

Die Prognose der Akkommodationslähmung ist, wenn sie nach Diphtherie oder schweren sonstigen Erkrankungen oder auch nach Trauma eingetreten, im allgemeinen günstig. Sie geht hier in Wochen oder einigen Monaten vorüber. Ungünstiger ist die Vorhersage, wenn andere ätiologische Momente vorliegen. So kommt eine Heilung syphilitischer Akkommodationslähmungen kaum je zur Beobachtung.

Die Therapie muß der Ursache entsprechend gewählt werden. Bei Lähmungen nach Diphtherie, auf deren Vorkommen und Verlauf das Behringsche Heilserum keinen erweislichen Einfluß hat, und schweren Erkrankungen ist roborierend zu verfahren, Wein, Chinin, Eisen zu geben; bei Syphilis Quecksilber oder Jodkali. Letzteres Mittel findet auch bei manchen anderen Formen von Akkommodationslähmung Verwendung. So bei den durch Knochenaffektionen bedingten. Auch bei länger bestehenden rheumatischen Lähmungen ist es indiziert; im Beginne dürfte eine Schwitzkur (etwa mit Natr. salisylic.) mehr Erfolg versprechen. Weiter sind Elektrizität und Strychnininjektionen empfohlen worden. Örtlich können Heurteloupsche Blutentziehungen in der Schläfe oder ableitende Salben (Veratrinsalbe) besonders im Beginn und in Fällen, wo keine Schwächezustände vorliegen, versucht werden. Auch Einträufelungen von schwachen Physostigmin-(Eserin-)Lösungen sind angewandt worden, bisweilen mit Nutzen (Becker, Manz). Bei diphtherischer Akkommodationslähmung habe ich keinen Nutzen bezüglich Beschleunigung der Heilung gesehen, wenngleich die momentane Wirkung in einem Heranrücken des Fernpunktes hervortritt. Hiedurch wird die Möglichkeit, Arbeiten in der Nähe auszuführen, gegeben. Prognostisch haben die Eserin-Einträufelungen insofern eine Bedeutung, als in den Fällen, wo weder Pupille noch Tensor darauf reagieren, die Aussichten auf Heilung gering sind (v. Gräfe).

Bei doppelseitiger Akkommodationslähmung können, um symptomatischen Nutzen zu schaffen, für die Arbeit in der Nähe, resp. bei Hyperopen auch für die Ferne Konvexbrillen gegeben werden. Dieselben sind natürlich mit Wiederzunahme der Akkommodation immer schwächer zu nehmen. Bei einseitiger Lähmung ist, wenn das andere Auge sehkräftig, hievon kein Vorteil zu erwarten, da der doppelseitige Sehakt doch nicht dadurch eingeleitet wird.

Den Gegensatz zur Akkommodationslähmung bildet der Akkommodationskrampf. Derselbe beruht in einer krankhaften Kontraktion des M. ciliaris. Die Folge dieser Kontraktion ist ein Heranrücken des Fernpunktes, oft auch des Nahepunktes. Ein emmetropisches Auge wird demnach kurzsichtig.

Das vollkommene Bild des Krampfes entsteht nach Einträufelungen von Präparaten der Calabarbohne (Physostigma venenosum, Fraser [1852] und Argyll Robertson). Hier rückt der Fern- und Nahepunkt heran. Beim Ende der Wirkung, wenn der Fernpunkt sich der Norm schon nähert, entsteht bisweilen durch Zurückbleiben des Nahepunktes sogar eine Zunahme der Akkommodationsbreite (Donders, v. Gräfe). In der Regel ist die maximale Einrichtung auf den Nahepunkt schmerzhaft. Neben der tonischen Kontraktion stellen sich nicht selten auch klonische Krämpfe in Intervallen ein und verändern die Resultate in den einzelnen Nahe- und Fernpunktsbestimmungen. Die Objekte erscheinen, entgegengesetzt wie bei der Akkommodationslähmung, größer (Makropsie). Mit dem Akkommodationskrampf verknüpft sich Pupillenverengerung (Miosis).

Wenn wir dieses typische Bild des Akkommodationskrampfes vor Augen behalten, fällt es schwer, die Fälle von Myopie, bei denen sich einfach die Lage des Fernpunktes bei der Prüfung mit Brillengläsern näher, der Grad der Myopie demnach höher ergibt, als es bei der ophthalmoskopischen Refraktionsbestimmung oder später nach Anwendung von Atropineinträufelungen der Fall ist, als Akkommodationskrampf, wie Dobrowolski, Erismann, Schieß u. v. a. wollen, aufzufassen. Dasselbe gilt für Fälle von Hyperopie, die sich bei der objektiven Prüfung als geringere Grade der Anomalie oder selbst, wie nicht selten, als Myopie herausstellen. Es handelt sich hier überall nur um eine abnorme Akkommodationsspannung, die sich mit der Sehintention einstellt.

Kleinere Differenzen, die wir nach Atropinanwendung finden, etwa unter 1·0 *D*, sollten aber auch hiezu nicht gerechnet werden: sie sind einfach der durch Atropin veranlaßten Aufhebung des muskulären Tonus zuzuschreiben. Es erweist dies unter anderem der Befund Cohns: 198 scheinbar emmetropische Schulkinder wurden nach der Atropinisierung sämtlich hyperopisch. – Auch sind die kleinen Fehler bei ophthalmoskopischen Refraktionsbestimmungen zu bedenken. Wenn weiter die unten erwähnte Beobachtung, daß bei monokularer Prüfung die Myopie an und für sich öfter höher angegeben wird als bei binokularer, in Rechnung gezogen wird, so sind die Fälle, bei denen mit Recht von abnormer Akkommodationsspannung gesprochen werden kann, nicht so häufig, als es nach manchen Mitteilungen (Burchardt) scheint, in denen man sogar die Bezeichnung „Akkommodationskrampf" gebraucht hat.

Selbst den höheren Graden von Akkommodationsspannung, die sich unter dem Augenspiegel lösen, fehlen in der Regel alle sonstigen Symptome, die auf einen Krampf hinweisen. Sobald bei der ophthalmoskopischen Untersuchung die Akkommodationsspannung schwindet, kann von wirklichem Krampfe nicht füglich die Rede sein. Das läßt man auch für die hyperopische Refraktion meist gelten: die bei der Gläserprüfung latent bleibende, bei der ophthalmoskopischen Refraktionsbestimmung aber manifest werdende Hyperopie wird nicht als durch Krampf des Akkommodationsmuskels gedeckt betrachtet. Handelt es sich hingegen um einen Fall, wo die Akkommodationsspannung bei der Gläserbestimmung Myopie (beispielsweise 2·0) ergibt, während mit dem Ophthalmoskop oder nach starker Atropinisierung Hyperopie 1·0 sich herausgestellt, so ist man vielseitig geneigt, „Akkommodationskrampf"

zu diagnostizieren. In solchem Fall müßte die Gesamtkontraktion des Ciliarmuskels (= 3 *D*) demnach aus zwei Dritteln normaler und einem Drittel krampfhafter Zusammenziehung bestehen.

Wenn man ganz richtig meint, man könne eine Akkommodationsspannung, die wie bei der latenten Hyperopie nur im Interesse des deutlichen Sehens eintritt, nicht als Krampf bezeichnen, und dies als Unterschied gegenüber der zur Myopie führenden hervorhebt, so ist doch zu erwägen, daß es sich im ersteren Falle auch um eine abnorme und unter gewissen Verhältnissen zwecklose Beibehaltung von Akkommodationsspannung handelt: unter vorgehaltenen Konvexgläsern könnte dieselbe sich, wie es eben bei manifester Hyperopie geschieht, ohne irgend welchen Schaden für die Sehfunktionen entspannen. Es handelt sich demnach auch hier um eine Spannung, die mit der Tendenz zum Sehen, und bisweilen ganz zweckwidrig, verknüpft ist. Gerade so verhält es sich mit der die Myopie verstärkenden oder sie vortäuschenden Akkommodationsspannung. Diese ist für die Arbeit in der Nähe oft ganz entsprechend; beim Blick in die Ferne ist sie zweckwidrig — wie die latente Hyperopie unter Konvexgläsern.

Die Ursachen, aus denen diese Akkommodationsspannungen hier oder dort hervorgehen, dürften in individuellen Anlagen, in gewissen an das Sehorgan gestellten Ansprüchen, in Beschäftigungen, die eine bestimmte Konvergenz der Sehlinien erfordern, zu suchen sein.

Wenn man weiter meint, die Akkommodationsspannung, die sich bei der Augenspiegeluntersuchung löst, etwa dem Schreibkrampfe gleichstellen zu können, so vergißt man, daß bei diesem, falls er länger besteht, ganze Muskelgruppen, oft meist auch solche, die beim Schreiben unbeteiligt sind, befallen werden und daß Erschöpfung und Tremor bald folgen. Kurz, wir haben hier eben Erscheinungen, die wir auch sonst bei krankhaften Zuständen kennen. Schließlich hört auch nicht der Krampf in dem Moment auf, wo die Feder fortgetan wird, während die Akkommodationsspannung sich sofort bei Aufgeben der Sehintention löst.

Man kann diese Form der dauernden Akkommodationsspannung, anstatt sie als Krampf aufzufassen, eher in Analogie stellen mit derjenigen, die mit bestimmten Konvergenzgraden der Sehlinien verknüpft ist. Und in der Tat tritt der Einfluß des letzteren Momentes bisweilen deutlich hervor, wenngleich es, wie die Abspannung bei der Augenspiegeluntersuchung ergibt, für gewöhnlich der Sehimpuls ist, der die Akkommodationsspannung unterhält. So hat v. Reuß auch zahlenmäßig die bekannte Tatsache erwiesen, daß bei binokularer Refraktionsbestimmung mittels Gläser in nicht seltenen Fällen ein geringerer Grad von Myopie (bis 2 *D*) gefunden wird als bei der üblichen monokularen, wo das eine Auge verdeckt und damit ein anderer Konvergenzgrad ermöglicht wird.

Es empfiehlt sich demnach, die in Rede stehenden Fälle einfach als das zu bezeichnen, was sie sind: Myopie mit abnormer Akkommodationsspannung. Durch diesen Zusatz ist der Tatbestand genügend gekennzeichnet, da wir als Regel aufstellen, die Refraktionsbestimmung in der Akkommodationsruhe zu machen. Diese Akkommodationsspannung findet sich sowohl bei Myopen, selbst höheren Grades, wie auch bei jugendlichen Hyperopen, die dadurch zu Myopen werden. Es ist ihr für die Weiterentwicklung der Kurzsichtigkeit eine gewisse Bedeutung beizulegen. Neuerdings hat Herbst aus meiner Klinik eine Anzahl hiehergehöriger Fälle mitgeteilt.

Wirklicher Akkommodationskrampf kommt selten zur Beobachtung. Die Diagnose kann als gesichert betrachtet werden, wenn, abgesehen von der Gläserbestimmung, auch die mit dem Augenspiegel vorgenommene Refraktionsbestimmung eine unzweideutige Annäherung des Fernpunktes gezeigt hat, die nach Atropin-Einträufelungen wieder verschwunden ist. Es entsteht dabei die durch krampfhafte Annäherung des Fernpunktes bedingte Myopie meist in ziemlich kurzer Zeit; bisweilen schwindet sie auch wieder schnell. Überhaupt ist ein häufiges Schwanken der Refraktion sehr charakteristisch: die Patienten verwerfen in kurzen Zeiträumen, nicht selten noch während der Untersuchung, die früher als gut befundenen Gläser und gehen zu stärkeren oder schwächeren über. Auch zeitweise Herabsetzung und öfterer Wechsel im Betrage der Sehschärfe wird beobachtet (Nagel), ebenso konzentrische Einengung des Gesichtsfeldes (Derby). Da der Nahepunkt meist nicht heranrückt, so ist im allgemeinen die Akkommodationsbreite verringert. Häufig besteht Miosis. Mit dem Krampf verknüpfen sich Schmerzempfindungen im Auge und Ermüdung beim Arbeiten.

Ich lege der ophthalmoskopischen, mit allen Vorsichtsmaßregeln unternommenen Refraktionsbestimmung einen großen Wert für die Diagnose des Akkommodationskrampfes bei, da in der Tat die einfache Akkommodationsspannung sich unter ihr löst, wie zuerst Mauthner energisch hervorgehoben. Doch gibt es Ausnahmen, wo es wiederholter und langwieriger Untersuchungen bedarf. Ich finde, daß es gerade Gebildeten öfter schwer ist, ihre Akkommodation zu erschlaffen, indem sie auch während der Untersuchung mit großer Spannung nach der angegebenen Richtung blicken oder sogar den Spiegel etc. fixieren. – Weiter muß man sich der Grenzen bewußt sein, innerhalb derer die mit dem Spiegel gefundenen Refraktionsgrade als wirklich zuverlässig zu betrachten sind. Es ist zu beachten, daß die Bestimmungen der höheren Grade der Ametropie, wie meine Untersuchungen ergeben haben (Tageblatt der 51. Versammlung deutscher Naturforscher 1878 und Zbl. f. Aug. 1878, Septemberheft), größere Fehler zeigen als die der geringeren und der Emmetropie. Für gewöhnlich dürfte man 0–1 *D* als Fehlerbreite annehmen. Ferner entspricht die in der Nähe der Papilla optica gefundene Refraktion nicht immer genau der an der Macula lutea. Besonders ist hier die abnorme Krümmung des Bulbus bei Kurzsichtigen zu beachten. Der größte Unterschied, der mir in dieser Beziehung vorgekommen, betraf ein kurzsichtiges Auge mit Sclerotico-Chorioiditis posterior: an der Macula lutea bestand *M* 5·0 und dicht neben der Papilla optica, nach innen von ihr, *M* 10·0.

Die Akkommodationskrämpfe sind meist tonischer Art, selten klonisch. Letztere wurden von Knies bei einem Epileptiker während des Anfalles mittels der ophthalmoskopischen Untersuchung festgestellt. Axenfeld sah gleichzeitig mit Krämpfen des Levator palpebrae superioris und Sphincter iridis bei einem Mädchen alle 3–5 Minuten auch Akkommodationskrampf eintreten. Auch v. Santen beobachtete einen periodisch wiederkehrenden klonischen Krampf bei einem 20jährigen Uhrmacher, dem die fixierten Gegenstände plötzlich so undeutlich wurden, daß sie ihm fast verschwanden. Bei der Augenspiegeluntersuchung bedurfte es während des Anfalles ebenfalls starker Konkavgläser, um den Hintergrund scharf zu sehen. Durch viermonatige Atropinkur erfolgte Besserung des Sehens; Hyperopie $^1/_{18}$. Später traten jedoch Rückfälle ein.

Liebreich beobachtete Fälle, wo sich nur bei starker Konvergenz der Akkommodationskrampf einstellte; ich sah einen Fall, wo nach länger bestehendem Akkommodationskrampf Konvergenz mit Doppelsehen eintrat. – Von ursächlichen Momenten sind Verletzungen, besonders Kontusionen (Berlin), Hysterie, Hypnotismus (Cohn), Neuralgien (Stilling, Reich), elektrisches Licht und Überanstrengung der Augen zu nennen. Die letzteren Ursachen können in anderen Fällen zur einfachen Akkommodationsspannung führen. Ebenso kann sich letztere gelegentlich, wie Königshöfer neuerdings betont, mit wirklichem Spasmus verbinden. Auch die Conjunctivitis sicca wird als ätiologisches Moment erwähnt (Samelsohn). Alfred Gräfe hat gleichzeitig Akkommodationsspasmus mit Biepharospasmus gesehen.

Es ist schon oben hervorgehoben, daß Physostigmin – in den Bindehautsack gebracht – den Krampf hervorruft. Dasselbe bewirken Muscarin und Pilocarpin. Auch von subcutanen Morphiuminjektionen hat man bisweilen einen gleichen Effekt gesehen (v. Gräfe, H. Lawson).

Die Dauer des Krampfes ist eine verschiedene.

Ich kannte einen jungen Juristen, der plötzlich, besonders bei einer gewissen Erregung, stärker kurzsichtig wurde, so daß er alsdann, um Dinge, die er eben mit seiner schwächeren Brille erkannt hatte, zu sehen, noch die schärfere Lorgnette vorlegen mußte. In der Regel ging in einer oder ein paar Stunden diese Zunahme der Myopie vorüber. Es fehlt mir zwar hier der Nachweis der ophthalmoskopischen Refraktionsbestimmung, doch dürfte für derartig schnell wechselnde Zustände die Annahme eines Krampfes wahrscheinlich sein.

Der Patient ist auch sonst durch die Änderung seiner Akkommodationsspannung, die seiner mit dem Auge zu leistenden Arbeit gleichläuft, bemerkenswert. Am 12. März 1878, nachdem er in letzter Zeit viel gearbeitet hatte, bestand links Myopie 4·0, Sehschärfe = 1; rechts *M* 20·0, $S = \frac{5}{9}$. Die ophthalmoskopische Refraktionsbestimmung des letzteren Auges ergab *M* 6·0. Am 3. Juni – Patient hatte zum Referendarexamen emsig weitergearbeitet – war links *M* 9·0, rechts *M* 20·0. Am 21. – nach 14tägiger Ruhe, Spazierengehen etc. – links *M* 6·0, *S* fast 1, rechts *M* 9·0, $Sc. \frac{4}{6}$. Am 13. Juli:

links M 3·0, S fast 1, rechts M 7·0, $S = \frac{4}{5}$. Am 29. August, nachdem Patient auf dem Gericht wieder viel zu tun gehabt, war links M 12·5, $S < \frac{1}{5}$, rechts M 20·0, $S < \frac{1}{5}$, der Nahepunkt lag links in 6 *cm*, rechts in 5 *cm*; ophthalmoskopische Refraktionsbestimmung ergab links M 3·0, und rechts M 5·0. Am 9. Juli 1879 – Patient hatte während einer 14tägigen Krankheit viel im Bett bei schlechter Beleuchtung gelesen – besteht links M 18·0, $S\ ^1/_{12}$, rechts M 25·0, $S \frac{1}{9}$. Der Nahepunkt fällt beiderseits fast mit dem Fernpunkt zusammen. Die ophthalmoskopische Refraktionsbestimmung (neben der Papille gemacht) ergibt links M 3·75, rechts $M = 6·0$. Die Papille ist beiderseits rötlich, links neben ihr eine ziemlich schmale Sichel; sonst nichts Pathologisches. Pupille mittelweit.

Der Akkommodationskrampf nach Kontusionen (traumatische Myopie) pflegt besonders schnell zurückzugehen. In einzelnen Fällen kann der Krampf jahrelang dauern und aller Therapie spotten.

Die Therapie sowohl für die abnorme Akkommodationsspannung wie für den Akkommodationsspasmus besteht vor allem in Einträufelungen von Atropin, um den Ciliarmuskel zu entspannen. Nicht selten ist es nötig, die Einträufelungen mehrere Monate lang fortzusetzen. Man erreicht hiemit schöne Erfolge auch bezüglich der Progression der Myopie. Um den durch die künstliche Pupillenerweiterung übermäßigen Lichteinfall zu paralysieren, sind blaue oder rauchgraue Brillen zu tragen. Bei örtlichen Hyperämien – etwa der Papilla optica oder Chorioidea – oder bei vorausgegangenen Verletzungen können künstliche Blutegel in der Schläfengegend von Nutzen sein. In anderen Fällen, der Individualität und Ätiologie entsprechend, werden nervenstärkende Mittel – unter ihnen sind auch Strychnin-Injektionen (Nagel) empfohlen – und roborierendes Verfahren am Platze sein. Vor allem möge der Kranke, soviel es angeht, auf die Arbeit in der Nähe verzichten.

Literatur: Aubert, Phys. Optik. Gräfe-Sämisch' Handb. d. ges. Aug. 1. Aufl. Leipzig 1876, II, T. 2. – Th. Beer, Pflügers A. 1892, LIII, p. 17. – Donders, Die Anomalien der Refraktion und Akkommodation des Auges. Wien 1866. – Fürst, Über eine durch Muskeldruck hervorgerufene Akkommodation bei jugendlichen Aphakischen. Gräfes A. 1906, LXV, p. 1. – Greeff, A. f. Aug. 1891, XXIII, p. 371. – Großmann, Ophth. Rev. 1904, p. 1 u. p. 347. – Heine, Gräfes A. 1892, XLIV, Abt. 3, p. 299; ferner ibidem 1899, XLIX, Abt. 1, p. 1. – Helbron, Berl. kl. Woch. 1903, Nr. 6. – Helmholtz, Handb. d. phys. Optik. 2. Aufl. – Hensen u. Völckers, Experimentaluntersuchungen über den Mechanismus der Akkommodation. Kiel 1888; weiter: Gräfes A. XIX, Abt. 1, p. 146, u. ibidem, XXIV, Abt. 1, p. 1. – Herbst, Mon. f. Aug. Jahrg. 43, 1905, I, p. 77. – C. Heß, Gräfes A. 1902, XXXVIII, Abt. 3, p. 169; 1896, XLII, Abt. 2, p. 241; 1897, XLIII, Abt. 3, p. 423 u. 1901, LII, p. 143; ferner Ber. d. 27. Vers. d. Ophth. Ges. zu Heidelberg 1896; Ber. über die Verh. des IX. intern. Ophthalmologen-Kongresses zu Utrecht 1899; Mon. f. Aug. Jahrg. 42, 1904. I, p. 309; Die Anomalie der Refraktion u. Akkommodation; Gräfe-Sämisch' Handb. d. ges. Aug., 2. Aufl. 1902. – Nagel, Die Anomalien der Refraktion und Akkommodation des Auges. Gräfe-Sämisch' Handb. d. ges. Aug. 1. Aufl. 1880, VI, T. 4. – Salzmann, Gräfes A. 1899, XLIX, Abt. 1, p. 168, – Sattler, Ber. über die 22. Vers. d. Ophth. Ges. 1892, p. 180. – Schmidt-Rimpler, Die Erkrankungen des Auges im Zusammenhang mit anderen Krankheiten, 2. Aufl. Wien 1905 u. Gräfes A. 1880, XXVI, Abt. 1, p. 103. – Schneller, Gräfes A. 1889, XXXV, p. 76. – Schön, Gräfes A. 1887, XXX, Abt. 1, p. 195. – Tscherning, Optique physiologique. Paris 1898 u. Annal. d. Oculist. 1904, CXXXI, p. 168. – Vervoort, Gräfes A. 1899, XLIX, p. 348. – Walter, Gräfes A. 1897, p. 22. – A. Weiß, Zur Erinnerung an Immanuel Kant. Abhandlungen. Halle 1904, p. 295. *H. Schmidt-Rimpler.*

Akratothermen, indifferente Thermen, Wildbäder, nennt man jene Mineralquellen, die sich durch höhere Temperatur auszeichnen, sonst aber keinen hervorragenden fixen oder gasförmigen Bestandteil in einer größeren, ihre Wirksamkeit erklärenden Menge besitzen. Die Grenze des höchsten Gehaltes an fixen Bestandteilen läßt sich im allgemeinen für die Akratothermen mit 0·6 auf 1000 Teile Wasser bestimmen, wobei selbstverständlich die schon in kleinen Mengen wirksamen Bestandteile, wie Jod, Brom, Arsenik etc., nicht in Betracht kommen. Von Gasen enthalten die meisten dieser Thermalquellen Stickstoff in größerer Menge als andere Mineralwässer, zuweilen ist auch der höhere Sauerstoffgehalt auffallend, hingegen ist die Kohlensäure nur schwach vertreten und vom Schwefelwasserstoff nur zuweilen Spuren nachweisbar. Von fixen Bestandteilen sind kleine Mengen von Chlornatrium und alkalischen Salzen vorwiegend.

Das Wasser ist bei allen Akratothermen sehr klar, durchsichtig, zumeist mit einem leichten Stich ins Blaugrüne, von weichem Geschmacke, größtenteils geruchlos, von geringem specifischen Gewichte. Der Wärmegrad schwankt von 19°—70° C. Die frühere Behauptung von der specifischen Wärme, von der größeren Wärmekapazität der indifferenten Thermen, daß das Wasser derselben bei der Berührung mit der Luft langsamer erkalte als gewöhnliches Wasser, hat sich nicht bestätigt. Das ihnen früher gleichfalls zugeschriebene stärkere Lichtbrechungsvermögen ist auf die Reinheit des Wassers, den Mangel desselben an fixen Bestandteilen zurückzuführen.

Hingegen ist das eigentümliche elektrische Verhalten der indifferenten Thermen hervorgehoben worden. Nach den hierüber angestellten Versuchen gibt das Wasser der indifferenten Thermen stärkere Ausschläge der Multiplikatornadel als destilliertes oder Brunnenwasser. Das Gasteiner Thermalwasser zeigte eine 6·1mal größere Leitungskraft der Elektrizität als destilliertes Wasser und 5mal größere als Regenwasser von derselben Temperatur. Jüngstens hat man auch die stärkere Radioaktivität mancher Akratothermen, so der Quellen von Gastein nachgewiesen.

Die Wärme, mit der die Akratothermen zu Tage treten, entstammt, wie die höhere Temperatur aller warmen Quellen überhaupt, der größeren Tiefe ihrer Wasserkanäle, wodurch sie sich die Eigenwärme der Erde aneignen. Die Akratothermen sind zumeist Gebirgsquellen und entspringen aus Felsarten, welche der Verwitterung sowie der Zersetzung schwer zugänglich sind. Manche dieser Quellen sind Gletscherquellen und entstehen durch das Abschmelzen des Gletschereises, welches dann in die Gebirgsspalten dringt, daselbst die Erdwärme sich aneignet und als Therme zu Tage tritt; daher auch dann die eigentümlich blaugrüne Farbe des Gletscherwassers auf diese Quellen übergeht.

Das physiologisch und therapeutisch wirksame Moment der Akratothermen ist bei ihrer chemischen Indifferenz zunächst in der Wärme zu suchen, mit der sie als Bäder zur Anwendung gelangen. Wenn daher ihre Wirkung größtenteils mit jener der warmen Bäder im allgemeinen zusammenfällt (s. Artikel Bad), so glauben wir doch an der Berechtigung zweifeln zu dürfen, Akratothermen- und gewöhnliche Warmwasserbäder als vollkommen identisch hinzustellen. Noch sind unsere Hilfsmittel für die chemische Analyse nicht subtil genug, um eine chemische Indifferenz ganz bestimmt präzisieren zu können, noch sind wir nicht über den Effekt der minimalen Quellenbestandteile hinlänglich aufgeklärt, noch ist es fraglich, ob nicht die Elektrizität oder die Radioaktivität in der Tat hier eine bedeutsame Rolle spielt.

Wir unterscheiden die Akratothermen nach der Temperatur, mit der sie zu Tage treten, in zwei therapeutisch wesentlich verschiedene Gruppen: indifferent warme Akratothermen mit einer Temperatur unter 37° C und wärmesteigernde Akratothermen mit einer Temperatur über 37° C. Die ersteren erfüllen die Indikation, die Produktion und den Verlust der Wärme gleichmäßig zu machen, die Haut milde anzuregen, das Centralnervensystem durch Reflexwirkung von den peripherischen Nerven aus zu beruhigen oder auch gelinde anzuregen, den Stoffwechsel auf eine milde Weise zu fördern. Die zweite Gruppe der Akratothermen ist dort indiziert, wo es sich darum handelt, den Blutkreislauf in der Haut und in den der Wärme zugänglichen Teilen intensiv zu beschleunigen, die Hautsekretion zu befördern, auf die Centralorgane des Kreislaufes und des Nervensystems mächtig einzuwirken und durch Anregung der Nervencentra, wie durch gesteigerten Umlauf und Druck des Blutes die Resorption zu fördern.

In der Entscheidung, welche Temperaturgrade in einem bestimmten Falle für Bäder geeignet sind, ob eine mehr beruhigende oder mehr erregende Wirkung des

Bades gewünscht wird, liegt auch die Wahl, welche Gruppe von Akratothermen oder speziell welches dieser Mineralbäder angewendet werden soll. Es ist aber noch ein anderes Moment, welches für diese Wahl entscheidend ist, nämlich die Lage des betreffenden Badeortes, die geringere oder größere Erhebung desselben über die Meeresfläche, die klimatische Individualität. Je reizbarer der Kranke, umsomehr ist niedriger Temperaturgrad der Therme und mäßighohe Lage des Badeortes indiziert, je atonischer die Konstitution, umsomehr finden hohe Grade des Badewassers und höhere Lage des Kurortes ihre Anzeige. Maßgebend für die Auswahl sind ferner die mehr oder minder sorgfältig getroffenen Badeeinrichtungen, die Schwierigkeiten der Reise u. s. w.

Je tiefer die Temperatur der indifferent warmen Akratothermen unter 35° C sinkt, umsomehr tritt der Charakter der wärmeentziehenden Bäder (s. Artikel Bad) in den Vordergrund und umsomehr nähert sich ihre Wirkung jener der Kaltwasserkur.

Die indifferent warmen Akratothermen finden ihre Indikation: Bei erschwerter Rekonvaleszenz nach schwächenden Krankheiten, bei vorzeitiger Altersschwäche, bei Schwächezuständen infolge allgemeiner Konstitutionsanomalien, wenn es sich darum handelt, dem krankhaft reizbaren Organismus Schonung und Beruhigung zu gewähren.

Bei Krankheiten des Nervensystems mit dem Charakter erhöhten Erethismus, allgemeiner und lokaler Hyperästhesie, Hysterie, Gehirnerethismus, Schlaflosigkeit, Hyperkinesen, tonischen und klonischen Krämpfen, Chorea, nervösem Asthma, Singultus, Koliken u. s. w.

Bei dynamischen Lähmungen und paralytischer Schwäche, Lähmungen durch Erschöpfung des Rückenmarkes, nach akuten Krankheiten, so nach Typhus, schweren Wochenbetten, Lähmungen der Intelligenz und des Willens durch Erschöpfung des Gehirns, hysterischer Lähmung, Reflexlähmungen, Spinalirritation und Tabes dorsalis, besonders wenn bei letzterer häufige und heftige exzentrische Schmerzen auftreten.

Bei einer Reihe von Sexualerkrankungen des Weibes, Dysmenorrhöe, Neurosen in der Sexualsphäre, Vaginismus, Pruritus, bei Involutionsstörungen und chronischen Entzündungen des Uterus, chronischer Oophoritis, chronischen Beckenexsudaten, wenn diese nicht sehr massenhaft und fest sind.

Bei mehreren chronischen Hautkrankheiten, wo es sich darum handelt, die Hauthyperästhesie zu mildern, die Haut selbst weicher und geschmeidiger zu gestalten, bei Pruritus und Prurigo, Urticaria, Neigung zu Erysipelen und Erythemen, Anomalien der Talgabsonderung, Comedonen und Acne, gewissen Formen von chronischem Ekzem und Psoriasis.

Bei den leichteren Formen von chronischem Rheumatismus, rheumatischer Gelenksentzündung, Muskelrheuma und rheumatischen Neuralgien, sowie leichteren gichtischen Ablagerungen und atonischer Gicht in schwachen, herabgekommenen, nervösen Individuen.

Für die wärmesteigernden Akratothermen eignen sich besonders:

Rheumatische und gichtische Exsudate und die hiedurch verursachten Contracturen, Steifigkeiten und Pseudoankylosen. Die Resorption der Exsudate und Beseitigung der Funktionsstörung durch solche Thermalbäder mit hoher Temperatur erfolgt oft in überraschender Weise.

Residuen von Entzündungen, Infiltrationen im Haut- und Unterhautzellgewebe nach erysipelatösen und phlegmonösen Entzündungen, nach Phlebitis, Hautgeschwüren, nach Peritonitis, Perityphlitis, Puerperalprozessen.

Exsudate infolge von traumatischen Insulten, es mögen Exsudatreste in der Haut, dem Zellgewebe, der Beinhaut und dem Knochen vorhanden sein, Fisteln, traumatische Gelenksentzündung, Steifigkeit, Verkürzungen und Contracturen nach Frakturen, Luxationen, Hieb- und Schußwunden, traumatische Periostitis, Caries und Nekrose.

Lähmungen mannigfacher Art, u. zw.: Peripherische Lähmungen infolge Druckes von Exsudat auf eine peripherische Nervenbahn, rheumatische Lähmung, Gesichtslähmung, Lähmung einer Extremität infolge von Erkältung, traumatische Lähmung, wenn das durch die Verletzung entstandene Exsudat die Nervenleitung unterbricht, oder wenn durch Zerrung, Quetschung oder Erschütterung eines Nervenastes die Leistungsfähigkeit aufgehoben ist, Lähmung nach schweren Entbindungen oder infolge von Puerperalprozessen, Paraplegie durch Erschütterung des Rückenmarkes; aber auch centrale Lähmungen, hemiplegische Lähmungen infolge von Gehirnapoplexie, syphilitische Lähmungen.

Neuralgien mannigfacher Art, unter denen sich wohl die Ischias am häufigsten an den Akratothermen vertreten findet.

Die Bademethode mit den Akratothermen ist bei den von uns unterschiedenen Gruppen derselben verschieden. Während bei der ersten Bädergruppe, den indifferent warmen Akratothermen, die Bademethode selbst den Zweck vor Augen haben muß, reizmildernd zu wirken und deshalb auch oft die Anwendung von Bädern in längerer Dauer (durch mehrere Stunden prolongierte Bäder) angezeigt ist, wird bei der zweiten Gruppe, den wärmesteigernden Akratothermen, noch durch mechanische Manipulation, Anwendung von Dusche, Massierung und Frottieren, sowie durch systematisches Nachschwitzen nach dem Bade auf die Förderung der Resorption eingewirkt. Sehr häufig ist der gleichzeitige Gebrauch der Elektrizität, namentlich in Form des induzierten Stromes, von großem Nutzen.

Die Bäder der Akratothermen werden zumeist in gemauerten, mit Zement, Marmor oder Porzellan belegten Bassins für den Einzelgebrauch genommen, nur in wenigen Badeorten ist noch die Unsitte gemeinschaftlicher Bäder in großen Piszinen, welche entweder auf den Quellen selbst liegen oder steten Zu- und Abfluß haben, beibehalten. Allenthalben sind Vorrichtungen für warme Strahl- und Regenduschen angebracht. In Bädern von sehr hoher Temperatur nimmt der Badende eine solche Stellung ein, daß das Thermalwasser nur bis zur Brust reicht, während man kalte Kompressen auf den Kopf und die Herzgegend anwenden läßt. Nach dem Bade ist im allgemeinen Ruhe am zweckdienlichsten, zuweilen geradezu längere Bettruhe angezeigt.

In den meisten Akratothermen ist die Kurzeit von Anfang Mai bis Ende Oktober, doch haben die Einrichtungen für Winterkuren, besonders an den Thermen mit sehr hoher Temperatur, in letzter Zeit immer größere Verbreitung gefunden.

Die bekannteren indifferent warmen Akratothermen sind:

Badenweiler	mit Wassertemperatur	von	26·4°	C	u. Höhenlage	von	435 m
Brennerbad	„ „	„	22·5°	„	„ „	„	1326 „
Johannisbad	„ „	„	29·6°	„	„ „	„	615 „
Landeck	„ „	„	22–29°	„	„ „	„	419 „
Liebenzell	„ „	„	23–25°	„	„ „	„	340 „
Neuhaus	„ „	„	34–35°	„	„ „	„	397 „
Ragatz Pfaefers	„ „	„	33·5–35·5°	„	„ „	„	521–685 „
Römerbad	„ „	„	36–37·5°	„	„ „	„	237 „
Schlangenbad	„ „	„	28–32·5°	„	„ „	„	300 „
Tobelbad	„ „	„	28·8°	„	„ „	„	313 „
Tüffer	„ „	„	33–37°	„	„ „	„	240 „
Warmbad bei Wolkenstein	„ „	„	29°	„	„ „	„	458 „
Wildbad	„ „	„	33–37·1°	„	„ „	„	400 „

Die bekannteren wärmesteigernden Akratothermen sind:

Bath	mit Wassertemperatur von	47 – 42°	C u. Höhenlage von	131	*m*
Bormio	„ „ „	41°	„ „ „ „	1410	„
Daruvar	„ „ „	47 – 42°	„ „ „ „	131	„
Gastein	„ „ „	48·4 – 35°	„ „ „ „	1012 – 870	„
Krapina-Töplitz	„ „ „	43 – 41·8°	„ „ „ „	160	„
Luxeuil	„ „ „	56 – 30°	„ „ „ „	315	„
Néris	„ „ „	51 – 45°	„ „ „ „	260	„
Plombières	„ „ „	70 – 19°	„ „ „ „	425	„
Teplitz-Schönau	„ „ „	48 – 28°	„ „ „ „	220	„
Warmbrunn	„ „ „	42 – 35°	„ „ „ „	342	„

Kisch.

Akrochordon (gr. ἀκροχορδών). Veraltete Bezeichnung für kleine gestielte Warzen, Naevi, Mollusken; s. diese Artikel.

Akrodynie (ἄκρος Extremität und ὀδύνη Schmerz), auch Erythema epidemicum). Die Affektion ist bisher nur in seltenen Fällen beobachtet. Zuerst wurde die Aufmerksamkeit darauf gelenkt, als in den Jahren 1828 bis 1830 in Paris in mehreren Bezirken eine große Zahl von Erkrankungen auftrat. So erkrankten in der Lourcine-Kaserne von 700 Soldaten 560. Die Académie de médecine setzte eine eigene Kommission zur Untersuchung dieser bis dahin unbekannten Krankheit ein; außer durch den Berichterstatter derselben, Rullier, erschienen Beschreibungen von Chomel und Bayle (1828), Cayol, Chardon (1830), Andral, Alibert, Dance u. a.

Auch im übrigen Frankreich wurden zahlreiche Fälle etwa gleichzeitig beobachtet, im ganzen gegen 40.000. Seitdem sind während des Krimkrieges und im mexikanischen Feldzuge unter französischen Soldaten (Laveran), in den Fünfzigerjahren auch in der türkischen Armee, besonders in Bosnien und benachbarten Provinzen (Rigler, v. Gaal) diese Erytheme aufgetreten. Auch die vereinzelten Ausbrüche in Belgien und im Jahre 1874 bei 14 Soldaten eines französischen Linienregimentes auf der Ebene von Satory (Bodros) werden hieher gerechnet. Im Orient soll die Krankheit sehr verbreitet sein.

Die Ätiologie ist völlig dunkel. Es wird angegeben, daß die Akrodynie vorzugsweise bei deprimierten und schlecht ernährten Individuen auftreten soll, besonders bei vegetabilischer Nahrung, und einzelne Autoren sind geneigt, eine ähnliche Ursache anzunehmen wie bei Ergotismus, mit dem die Affektion ebenso wie mit Pellagra eine entfernte Ähnlichkeit hat. Es werden vorwiegend kasernierte Soldaten und andere Individuen, die in geschlossenen Anstalten leben (Altersasyle und Krankenhäuser etc.), und meist Männer befallen. In der türkischen Armee erkrankten zuerst nur kachektische Asiaten, später aber auch reinliche und kräftige Arnauten in höherem Lebensalter. Bei einem und demselben Kranken sind nicht selten Blattern oder Skorbut neben den Erythemen der Akrodynie gesehen worden, ohne daß letztere dadurch alteriert wurde. Die Erkrankungen beschränken sich oft auf wenige Fälle, ergreifen aber auch eine größere Zahl von Individuen.

Die ersten Krankheitserscheinungen sind gastrische Beschwerden mit Appetitlosigkeit, Erbrechen und mitunter profusen Diarrhöen (manchmal bis zu 30 täglich und mehr), die zuweilen blutige Beimengungen enthalten, Conjunctivitis, Pharyngitis, Nasenkatarrh und eine rasch vorübergehende Schwellung des Gesichts. Hieran schließen sich eigentümliche Affektionen der Haut und des Nervensystems, die sehr ähnlich wie bei dem Erythema nodosum, nur meist von größerer Intensität sind. Die Haut an Händen und Füßen wird rot und schwillt an. Zuerst zeigen sich regelmäßig begrenzte bläuliche oder braunrote Flecken von Linsen- oder Nagelgröße, die auf Druck vorübergehend verschwinden, größer werden, konfluieren und sich weit aus-

dehnen können. Oft verbreitet sich das Exanthem über die ganzen Extremitäten und selbst über den Rumpf. Häufig erscheint es in Form von Urticariaquaddeln, die mit kleinen Bläschen besetzt sind, oder bildet es mehr oder weniger große, mit wässeriger Flüssigkeit gefüllte Blasen. Mitunter wird die Haut verdickt, runzlig, pergamentartig. Pathognomonisch ist eine dunkle, bräunliche oder schwärzliche Verfärbung der Haut, vorzugsweise um die Brustwarzen, am Unterleib, am Halse und in den Falten der großen Gelenke, so daß die Kranken oft wie mit Spinnenweben oder wie mit Ruß überdeckt aussehen. Die Verdickung der Hornschicht an den Handtellern und Fußsohlen geht so weit, daß die Kranken das Gefühl haben, als ob sie Handschuhe an den Händen hätten. Dabei wird in einigen Fällen die Hornschicht deutlich schwarz und löst sich in Fetzen los. In vielen Fällen tritt eine begrenzte oder allgemeine Desquamation ein, oft während noch das Exanthem immer weitere Nachschübe setzt. Zuweilen entarten auch die Nägel; sie werden lang und gekrümmt und von der verdickten Umgebung wird der Nagelfalz wallartig überragt. — Das Gesicht bleibt vom Exanthem meist verschont.

Nervöse Erscheinungen. In den Zehen und Fingern stellt sich das Gefühl von Ameisenkriechen und Stiche, zuweilen sehr schmerzhaft, ein, die sich erheblich steigern, wenn die Kranken auftreten oder harte Gegenstände anfassen. Dazu gesellt sich oft Taubheitsgefühl, selbst in höheren Graden. Allmählich erscheinen noch andere Störungen; die Glieder werden schwer beweglich, einzelne kontrahiert, so daß sie nur gewaltsam unter heftigen Schmerzen gestreckt werden können; an vielen Stellen Muskelkrämpfe.

Diese Symptome treten mit verschiedener Intensität, manchmal nur auf eine Seite beschränkt, zuweilen an den oberen und unteren Extremitäten gleichzeitig auf; doch meist sind Füße und Unterschenkel allein betroffen.

Die Kranken magern stark ab, werden schlaflos und zeigen wiederholte profuse Schweiße; die Urinentleerung wird zuweilen erschwert und schmerzhaft; nicht selten stellen sich örtliche oder allgemeine Ödeme ein.

Leichtere Fälle verlaufen ohne Fieber, sogar mit subnormalen Temperaturen, die aber abends und nach körperlichen Anstrengungen höher werden. Die schweren Fälle v. Gaals hatten erhebliche Temperatursteigerungen.

Von Komplikationen sind Eczema scroti, Erytheme an Hals und Brust, Urticaria, Herpes zoster, Angina und leichte Bronchitis beobachtet.

Meist ist die Krankheit in 1—3 Wochen beendet, doch kann sie durch nachschubweises Auftreten sich über 1—2 Monate hinziehen und zuweilen selbst noch einen protrahierteren Verlauf nehmen. Der Ausgang ist meist günstig; nur bleiben oft Steifigkeit in den Gelenken und große Schwäche und Abmagerung längere Zeit zurück. Mitunter löst sich, gleichzeitig mit der allgemeinen Desquamation, auch die harte Hornschicht der Fersen und Fußsohlen los und ergänzt sich nur langsam, so daß die Kranken noch wochenlang am Gehen verhindert sind. Nach der großen Epidemie von 1828 wurde noch eine Reihe sporadischer Fälle beobachtet, so 3 Fälle von Barudel, 2 von Saucerotte (1843). Sodann berichtete 1854 Tholosan über viele in der Orientarmee vorgekommene Fälle, bei denen die Symptome mit denen, die in der Pariser Epidemie beobachtet waren, ziemlich übereinkamen. Polotebnoff glaubt, daß man zur Akrodynie auch diejenigen sporadischen Fälle rechnen darf, in denen der Prozeß akut verläuft und von starken Schmerzen an Händen und Füßen begleitet wird, von denen sich zum Schlusse die Hornschicht in großen Fetzen, ja in ganzen Abgüssen der Hohlhand und Fußsohle ablöst. Er beschreibt zwei Fälle der Art (Zur Lehre von den Erythemen. Dermatologische Studien, Heft V. L. Voss. 1887).

Jedoch bleibt die Diagnose der Akrodynie immer zweifelhaft, wenn es sich nicht um Epidemien oder wenigstens um Gruppenfälle handelt, da der Charakter der ursprünglich: Akrodynie genannten Krankheit ein stark epidemischer war.

Ein tödlicher Ausgang ist ziemlich selten. Obduktionen sind einigemal vorgenommen worden, ohne daß besondere Läsionen aufgefunden wurden. In Mexiko starb von 112 Kranken keiner. — Dieser günstige Verlauf unterscheidet die Akrodynie wesentlich von Raynauds „Asphyxie locale des extrémités", deren Anfangserscheinungen eine gewisse Ähnlichkeit damit darbieten; in der Folge aber werden hier die Extremitäten cyanotisch und kalt und verfallen einer mehr oder weniger ausgedehnten symmetrischen Gangrän.

Mehrere Beobachter machen auf die nahe Verwandtschaft aufmerksam, welche die Erscheinungen der Akrodynie und des Dengue-Fiebers darbieten. Offenbar spielt in beiden Affektionen eine Erkrankung der Gefäßnerven die wichtigste Rolle; die Unterschiede sind vielleicht nur graduelle, abgesehen davon, daß die Symptome des Dengue in mehr typischen Perioden auftreten als hier. Indessen ist über die Natur des Krankheitsgiftes bei Akrodynie auch nicht einmal eine Vermutung zulässig und es muß späteren Untersuchungen überlassen bleiben, zu entscheiden, ob jene Affektion der Tropenländer sich unter günstigeren Umständen auch in nördlicheren Breitegraden entwickeln kann.

Therapeutisch werden gute diätetische Pflege, der Gebrauch von Wein und Chinin und häufige Abwaschungen mit lauem Wasser und Essig oder Fett angewandt. Von elektrischer Behandlung wird Nutzen erwartet. *Unna.*

Akromegalie (von ἄκρος = Spitze, Extremität und μέγας = groß; also übermäßige Entwicklung, Riesenwuchs der Extremitäten). — Unter der Bezeichnung Akromegalie wurde von Marie im Jahre 1886 eine bereits früher bekannte Wachstumsstörung als neues selbständiges Krankheitsbild beschrieben, das sich in der Hauptsache durch eine beträchtliche Größenzunahme der Körperenden, im besonderen der Hände, Füße und des Gesichtes (Nasenknochen, Jochbeine, Unterkiefer), weniger des Schädels, charakterisieren sollte. Weiter bestünden kyphotische Krümmung der Wirbelsäule, Verdickung der Schlüsselbeine, Rippen, Kniescheiben und des Beckens, während die langen Röhrenknochen ganz unverändert blieben, sowie Abmagerung der Muskulatur bei auffälliger Vergrößerung der Zunge, Schmerzen im Kopf, Rücken und Armen und schließlich allgemeine Mattigkeit und Schwäche. Wie schon hervorgehoben, war das Krankheitsbild im großen und ganzen bereits verschiedenen Autoren vordem aufgefallen; so hatten in großen Zügen die Akromegalie schon Alibert (1822) als „Giant scrophuleux", Chalk (1855) als „Partial dislocation of the lower jaw, from an enlarged tongue", Friedrich (1868) als „Hyperostosie des gesamten Skelets", Lombroso (1869) als „Makrosomie", Fritsche und Klebs (1884) als „Riesenwuchs" beschrieben, Marie aber schilderte es zum ersten Male als „entité morbide speciale". Nach ihm sind zahlreiche Beobachtungen hierüber veröffentlicht worden, im besonderen haben das Krankheitsbild Souza-Leite, Benda, Pineles und am eingehendsten Sternberg monographisch bearbeitet.

Die Akromegalie ist nicht nur bei Angehörigen der weißen, sondern auch der schwarzen (Negerin, Berkley) und roten Rasse (Indianer, Dana) beobachtet worden. Sie ist eine recht seltene Krankheit, denn Benda erlebte unter ungefähr 8000 Sektionen im Berliner Krankenhaus am Urban nur 4 Fälle; im Jahre 1896 brachte Sternberg aus der Literatur im ganzen 210 Beobachtungen zusammen. — Beide Geschlechter sind an der Krankheit in ziemlich dem gleichen Verhältnisse be-

teiligt, nur bei den im späteren Alter sich entwickelnden Fällen überwiegt das weibliche Geschlecht bedeutend (Sternberg). Über das Alter, in welchem die Akromegalie beginnt, geben uns in einer Reihe von Fällen das Zessieren der Menses, in anderen wieder vorausgegangene Infektionskrankheiten oder Traumen hinreichenden Aufschluß, in der größten Anzahl der Beobachtungen indessen fehlen uns hierüber Anhaltspunkte vollständig. Nach einer von Sternberg über 125 bezüglich ihres Beginns zu eruierende Fälle angestellten Erhebung fing die Krankheit in der größten Mehrzahl der Fälle (ca. 75%) zwischen dem 20. und 40. Lebensjahre an sich zu entwickeln, nahezu in der Hälfte der Fälle zwischen dem 20. und 30. Gegen 14% erkrankten vor dem 20. Lebensjahre und 5% (♂) bis 10% (♀) nach dem 40. Als jüngstes Lebensalter, für welches der Beginn des Leidens einwandfrei festgestellt worden ist, dürfte das 14.–15. anzusehen sein (Lynn, Thomas, Surmont, Uhthoff).

Direkte Vererbung der Krankheit ist in verschiedenen Fällen beobachtet worden, so von Bonardi von Vater auf Sohn, von Fräntzel und Warda von Vater auf Tochter, von Schäffer von Mutter auf Tochter und von Fratnich vom Großvater auf den Enkel. Geschwister sahen erkranken Cyon, Bregmann, Friedreich-Erb und Kozerski; Anlage zum Riesenwuchs in der Familie beobachtete Gajkiewicz. Belastung durch schwere Nerven- und Geisteskrankheiten (Berkley, Haškovec, Pick, Sarbó, Tschisch, Warda) wird vielfach in ätiologischer Hinsicht betont. — Über die Veranlassung zur Akromegalie wissen wir wenig Sicheres. Als auslösendes Moment wird öfters ein Trauma (Benson, Berkley und Symmers, Eulenburg, Farge, Ferrand, Gauthier, Marie, Marinesco, Perry, Sears, Unverricht) oder ein psychischer Schreck, resp. eine Aufregung (Bertrand, Chalk, Dulles, Hansemann, Naunyn, Péchardre, Pel, Schlesinger, Spillmann und Haushalter) angegeben. In anderen Fällen wieder wird eine akute Infektionskrankheit als veranlassende Ursache angeschuldigt, wie Typhus (Claus, Grocco, Holsti, Mastri), Scharlach (Haddon und Ballance), Intermittens (Lombroso) oder Influenza (Meyers); auch einem vorausgegangenen Rheumatismus wird in dieser Hinsicht Bedeutung beigelegt (Brown, Godlee, Haddon und Ballance, Souza-Leite).

Symptomatologie. Die auffälligste Erscheinung, welche selbst für Laien das Vorhandensein der Krankheit sichtbar macht, ist die zunehmende Vergrößerung und Verdickung der distalen Körperabschnitte. „Es ist nicht die Größe der vorspringenden Enden des Körpers, die das markante Symptom der Erkrankung darstellt, wie man aus dem Namen schließen könnte, sondern die Vergrößerung, das abnorme, unproportionierte Wachstum dieser Teile" (Benda). Besonders deutlich tritt diese Erscheinung an den Extremitäten zutage.

Die Hände erscheinen allgemein vergrößert (bärentatzenähnlich); sie fühlen sich weich und schwammig an. Die natürlichen Interphalangealfalten an den Knöcheln und die Linien der Hohlhand sind besonders stark ausgeprägt. Die Handwurzeln und die Finger erscheinen gleichmäßig verdickt; die Grundphalangen pflegen dicker als die Endphalangen zu sein. Das Aussehen der Finger gleicht einem abgeflachten Cylinder; nicht mit Unrecht wurden sie von Marie mit kleinen Würsten verglichen. Die Folge dieser Fingerverdickung ist eine ziemliche Ungeschicklichkeit derselben beim Hantieren mit feinen Arbeiten. Die Fingernägel, die niemals an der Vergrößerung teilnehmen, bleiben zumeist frei von jeglicher Veränderung; jedoch sah Huismans auch trophische Störungen in Gestalt von Riefelungen und chronischer Entzündung des Nagelfalzes. — Marie unterscheidet zwei Formen der Handverunstaltung: einen „type en large" oder „main en battoir" und einen „type en long" oder „type giant"; diesen beiden Formen entsprechen die Bezeichnungen Sternbergs „die verbreiterte



. 61. ***Akromegalische Hand.*** (Röntgenbild.)
1/2 verkleinert.



Fig. 62. ***Normale Hand.*** (Röntgenbild.)
1/2 verkleinert.



Fig. 63. ***Hypophysistumor.*** (Röntgenbild.)

n Urban & Schwarzenberg in Berlin u. Wien

massive Hand" und "die ganz vergrößerte riesige Hand". Es sind dies allerdings nur extreme Formen, die sich wohl selten deutlich ausgeprägt finden. Ihre Verschiedenheit wird, wie die Röntgenuntersuchung ergeben hat (Marinesco), in der Hauptsache durch die stärkere Beteiligung der Weichteile bedingt, weniger durch eine Anschwellung der Diaphysen. An den Handgelenken macht die Vergrößerung zumeist Halt, indessen tritt auch gelegentlich am Vorderarm Anschwellung auf. In diesen Fällen erscheinen die Epiphysen stärker angeschwollen, während die Diaphysen nur wenig Dickenzunahme aufweisen.

An den Unterextremitäten spielt sich ein analoger Vorgang ab. Auch hier ist es vorzugsweise der Mittelfuß, der verdickt und verlängert erscheint; aber auch die Zehen können in allen ihren Durchmessern eine Volumenzunahme erfahren. Das Aussehen der Füße pflegt ein noch plumperes als das der Hände zu sein. An den Knöcheln schneidet die Vergrößerung ab.

Fig. 59.



Fig. 60.



Durch Röntgendurchleuchtung (Broadbent, Curschmann, Gaston und Brouardel, Marinesco, Schlesinger, Schultze) ist festgestellt worden, daß die starke Verbreiterung der Extremitätenenden in der Hauptsache auf einer Verdickung der Weichteile, weniger der Skeletteile beruht. Und zwar erstreckt sich die Volumenzunahme der Knochen vorwiegend in die Breite; jedoch sind auch vereinzelt Fälle von vermehrtem Knochenlängenwachstum (durch Beteiligung der Diaphyse) beobachtet worden. An den Mittelhandknochen sind es vorzugsweise die Epiphysen, welche verdickt und aufgetrieben erscheinen, während die Diaphysen im Gegensatz dazu durch ihre deutliche Schlankheit und Dünne auffallen. An den Phalangen tritt die Verdickung des Knochengewebes nicht so deutlich zutage, kann sogar auch fehlen (vgl. Fig. 61 u. 62, Taf. IV). Die Interphalangealgelenke erscheinen auffällig breit. Greift der Krankheitsprozeß auf die Vorderarmknochen über, dann sind es auch hier wieder die Epiphysen (u. zw. nur die distalen) von Radius und Ulna, die mehr oder weniger verdickt erscheinen; die Diaphysen weisen absolut keine Volumenzunahme auf. — Nach Curschmanns Untersuchungen fällt das Röntgenbild ganz verschieden aus, je nachdem es sich um frische Fälle oder um solche von schon längerem Bestande (sog. kachektische Akromegalie) handelt. Im ersteren Falle entspräche der Befund den oben

geschilderten Verhältnissen; im andern aber zeigten sich deutliche regressive Veränderungen an den Knochen, hochgradige Atrophien und Rarefikation der Knochensubstanz, die sich auf der einen Seite in einer Volumenabnahme (Verdünnung) der Knochen und auf der anderen in dem Auftreten zahlreicher Exostosen (höcker- oder schnabelförmiger Fortsätze) kennzeichnen. Wie weit diese Beobachtung Verallgemeinerung zuläßt, muß weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben. — Das Verhalten der Fußknochen im Röntgenbilde gleicht dem des Handskelets. Die Epiphysen der einzelnen Knochen erscheinen verdickt, die Diaphysen annähernd normal. In den inveterierten Fällen vermochte Curschmann auch hier die gleichen atrophischen Erscheinungen, wie oben angegeben, zu beobachten.

Ein zweites hervorstechendes Merkmal der Akromegalie ist die übermäßige Entwicklung des Unterkiefers, an der besonders seine horizontalen Äste teilnehmen. Dieselben erscheinen deutlich in die Länge gezogen (nach Ansicht einiger Autoren die Folge der voluminös entwickelten Zunge, die in der Mundhöhle keinen Platz finde und ihr knöchernes Behältnis gleichsam vor sich herschiebe) und stark verdickt. Das Kinn tritt gleichfalls stark hervor. Der Unterkiefer überragt infolge seiner Längenzunahme den Oberkiefer um einige Zentimeter (Profatnie oder alveolare Prognathie). Die Unterlippe ist dementsprechend vergrößert, wulstartig vorgewölbt (öfters um einige Zentimeter). Die Mundspalte ist vergrößert (in einem Falle Stadelmanns bei geschlossenem Munde 10 *cm*). Die Zunge nimmt mächtige Dimensionen an (in Stadelmanns Falle 12·5 *cm* lang, 8·5 *cm* breit und 4 *cm* dick), unter Umständen so stark, daß sie dauernd aus dem Munde ragt. Auch die Gaumenteile sind öfters hypertrophisch verdickt (Trachtenberg u. a.) Die Zähne, die zumeist sehr defekt sind, pflegen öfters schaufelförmig vorzustehen. Graves legt auf Grund eingehender Untersuchungen großes Gewicht auf eine Lückenbildung zwischen den Zähnen, die dadurch zu stande komme, daß das Wachstum derselben nicht mit dem des Unterkiefers Schritt hält; es müssen also Lücken zwischen den Zähnen entstehen. Diese Erscheinung soll die erste sein, welche von seiten des Unterkiefers sich in der größeren Anzahl Fälle bemerkbar mache, und eine diagnostisch wichtige Bedeutung besitzen.

Auch andere Gesichtspartien beteiligen sich an der Hypertrophie der Gewebe in mehr oder minder stärkerem Grade (vgl. Fig. 59 u. 60). Die Jochbeine und Jochfortsätze des Stirnbeins erscheinen verdickt und verbreitert, springen öfters mächtig aus dem Gesicht vor. Die Orbitalränder überragen als starke Wülste den Augapfel, der infolgedessen wie eingesunken erscheint und dem Blick etwas Drohendes verleiht. Hin und wieder zeigte sich auch Exophthalmus, einseitig sowohl wie doppelseitig. Auch die Nase pflegt regelmäßig vergrößert (rüsselartig verlängert), besonders an ihrer Spitze bedeutend verdickt zu sein; Stadelmann erwähnt einen Fall (Frau), wo die Nasenlöcher für einen starken Männerdaumen gut durchgängig waren.

Das ganze Gesicht macht einen plumpen Eindruck. Die hyperplastische, wulstige Haut legt sich in Falten, unter den Augen hängt sie öfters in Gestalt von Säckchen herab. Auch die Augenlider nehmen an der Gewebszunahme Anteil; so beobachtete Minkowski eine Verdickung des Tarsus, Gajkiewicz und Orsi eine solche der Tränendrüse. Auch die Ohrmuscheln erscheinen, besonders in ihren Leisten, verdickt und im ganzen riesig vergrößert. Die Schädeldecke bleibt ebenfalls von der Größenzunahme nicht verschont.

Die Röntgendurchleuchtung läßt erkennen, daß die Vergrößerung der Gesichtsteile hauptsächlich auf einer Wachstumszunahme der darunter liegenden Teile beruht.

Die Knochen des Rumpfes sind in gleicher charakteristischer Weise an dem Prozesse beteiligt. Der Brustkorb erscheint auffallend tief und breit (faßförmig), sein Schwertfortsatz stark verbreitert und verdickt, sowie nach innen gekrümmt. Über dem oberen Teile des Sternums läßt sich öfters (Fälle von Arnold, Erb, Haškovec, Huismans, Mosler, Steinitz u. a.) eine Dämpfung von dreieckiger Form feststellen, die Erb auf eine Vergrößerung der darunter liegenden Thymusdrüse bezogen wissen wollte. Da indessen die Sektion diese Vermutung nicht bestätigen konnte, so bleibt nur die Annahme übrig, daß die Dämpfung von der Verdickung des Sternums herrühren kann. Die Schlüsselbeine lassen an ihren beiden Enden eine Verbreiterung und Verdickung erkennen, während ihr Mittelstück zumeist von ziemlich normalem Umfange bleibt. Durch die Haut lassen sich an ihnen, sowie über dem Brustbein Unebenheiten des Knochens durchfühlen. Auch die Rippen zeigen eine Verdickung, besonders an ihrer Knorpelgrenze, so daß das Bild eines rachitischen Rosenkranzes vorgetäuscht werden kann. Am Becken sind die Vorsprünge gleichfalls verdickt, die Cristen der Darmbeine erscheinen als Wülste. Auch an den Knochen des Darmbeines lassen sich durch Befühlen Knochenexcrescenzen feststellen. An der Wirbelsäule erscheinen die Wirbelfortsätze verdickt und verlängert; die Höhe der Wirbel nimmt dadurch von vorn nach hinten zu, was zur Folge hat, daß sich eine kyphotische Verkrümmung (in der unteren Dorsal- und in der oberen Lumbalgegend) einstellt. Auch Lordose kommt daneben vor (Broca, Klebs, Meyers, Stadelmann). Der Kopf sitzt infolge der Kyphose gleichsam auf den Schultern. Aber auch trotz jahrelangen Bestehens der ausgesprochenen Krankheit kann eine Verkrümmung der Wirbelsäule ausbleiben (Bignami, du Cazal, Dercum, Duchesneau, Kalindero, Lichtheim, Reynault, Roxburgh und Colles, Ruttle, Sears, Schulze).

Die Gelenke sind öfters geschwollen und schmerzhaft.

Die Muskulatur ist zumeist schlaff, atrophisch oder manchmal auch pseudohypertrophisch verändert. Die grobe Kraft war in einigen Fällen im Anfange der Krankheit sogar gesteigert (Bourneville u. Regnault, Denti, Herzog, Marie u. Souza-Leite, Solis Cohen, Virchow u. Möbius), im allgemeinen aber ist sie herabgesetzt, wenn auch nicht in hohem Maße, ausgenommen in späteren Stadien der Krankheit. Die Motilität ist behindert und verlangsamt; die Kranken klagen über leichte Ermüdung, schon nach geringfügigen Anstrengungen. Direkte Lähmungen kommen wohl kaum vor. Der elektrische Befund ist den angegebenen Verhältnissen entsprechend. Im mikroskopischen Bilde lassen sich die verschiedenen Formen der Degeneration im Muskel mit Vermehrung und Sklerosierung des interstitiellen Bindegewebes verfolgen.

Die Haut ist an den meisten Körperstellen, besonders an den Körperenden, mehr oder weniger verdickt, u. zw., wie Arnold feststellen konnte, vorwiegend infolge der Zunahme der untersten Schicht der Lederhaut und des Unterhautzellgewebes. Zumeist fühlt sie sich schlaff und weich an und läßt sich in Falten hochheben, selten erscheint sie derb und trocken (Franke). Besonders im Gesicht und an Händen und Füßen tritt diese Hyperplasie der Haut deutlich zutage. An der Vola manus kommt es gelegentlich zu dicken Wülsten und beim Aufsetzen des Fußes quillt die schwammige Haut unter der Sohle gleichsam hervor. — Zuweilen weist die Haut abnorme Pigmentierung auf (Arnold, Asmus, Cepada, Huismans, Marie, Strümpell); nicht selten ist sie der Sitz von kleinen Geschwülsten, wie Keloiden, Fibromen, Warzen (Asmus, Broca, Brown, Erb u. Arnold, Fritsche u. Klebs, Huismans, Marie, Marinesco, Massalongo, Osborne, Surmont, Souza-Leite, Verstraeten). Mehrfach ist Neigung zu übermäßigen Schweißen beobachtet worden

(Cattle, Eulenburg, Haškoveć, Huismans, Hunter, Jolly, Warda u. a. m.). Die elektrische Untersuchung hat keinen abnormen Befund ergeben; nur Adler fand einen vermehrten Widerstand gegenüber dem faradischen Strom. — Über die Beschaffenheit der Haare ist nichts Besonderes zu bemerken.

An den Schleimhäuten lassen sich ähnliche Veränderungen wie an der Haut beobachten, d. h. sie zeigen Verdickungen und erweiterte Gefäße.

Von seiten des Centralnervensystems interessieren uns die cerebralen Erscheinungen, die durch die Hypophysisgeschwulst bedingt werden. Hierhin sind in erster Linie die Kopfschmerzen zu rechnen, welche die Kranken in hohem Grade peinigen. Sie stellen sich anfallsweise ein und pflegen sich des Nachts sogar zu steigern. Öfters treten diese Anfälle migräneartig in die Erscheinung und gehen mit Erbrechen und Augenerscheinungen einher. Weiter gehören zu den Tumorerscheinungen die Abnahme der geistigen Fähigkeiten, die Gedächtnisschwäche, Schwindelanfälle und vor allem die Somnolenz, die bei vorgeschrittenerer Krankheit wohl nie auszubleiben pflegt. — Die Stimmung der Kranken ist gedrückt, ängstlich und trübe, was wohl durch das Bewußtsein von der Schwere des Leidens und der Ohnmacht der Therapie, durch die mitunter äußerst heftigen Kopfschmerzen, die Verunstaltung des Körpers, die Abnahme der Muskelkraft und besonders auch der Sehkraft erklärlich ist.

Nicht minder lästig als die Kopfschmerzen sind für die Kranken die sensorischen Erscheinungen in den peripheren Nerven, die sich bald als Kriebeln oder Gefühl von Eingeschlafensein, besonders in den Händen und Füßen (Akroparästhesien), bald als wirkliche Schmerzen äußern. Die letzteren, die nach Sainton und State in 50% der (140) Fälle sich einzustellen pflegen, sollen nach Ansicht dieser Autoren eine wichtige Teilerscheinung der Akromegalie ausmachen und häufig dermaßen in den Vordergrund treten, daß man berechtigt sei, von einer schmerzhaften Form der Akromegalie zu sprechen. Diese Schmerzen sitzen mit Vorliebe in den Extremitäten, u. zw. bald in den Knochen, bald in den Muskeln, kommen aber auch am Rumpfe und selbst in den Eingeweiden vor. Ihr Charakter ist entweder ein rheumatoider oder ein neuralgischer. Die rheumatoiden Schmerzen sollen nach Ansicht von Sainton und State im Anfangsstadium, d. h. vor dem Beginn oder zugleich mit der Volumenzunahme der Gliedmaßenenden, das Krankheitsbild beherrschen, die neuralgischen dagegen im vorgeschrittenen Stadium, d. h. auf der Höhe des Leidens oder im kachektischen Stadium vorwiegend vorkommen, indessen fehlen sie auch sonst nicht während des Verlaufes. Ihre Ausbreitung erstreckt sich entweder auf das Gesicht oder auf das Gebiet der Extremitätennerven; manchmal steigern sich die neuralgischen Schmerzen zu lancinierenden wie bei der Tabes. Äußere Einflüsse, wie Kälte, Feuchtigkeit, Ermüdung u. s. w. vermögen die Schmerzen von neuem hervorzurufen oder zu steigern. Diese Art von Schmerzen glauben Sainton und State mit Veränderungen an der Dura spinalis (s. u.) in Zusammenhang bringen zu können, während Strümpell sie auf die abnormen Wachstumsvorgänge zurückführt und als abnorme Expansionserscheinungen ohne jeglichen entzündlichen Charakter auffaßt.

Die objektive Sensibilität ist nicht gestört, ausgenommen die Fälle, wo es sich um die mehrfach beobachtete Kombination der Akromegalie mit Syringomyelie handelt. Die Sehnenreflexe (Patellarreflexe) werden bald als normal vorhanden (Warda), oder gesteigert (Eulenburg, Huismans), oder bedeutend herabgesetzt (Bertrand), oder — und dies in der Mehrzahl der daraufhin untersuchten Fälle — als fehlend (Claus und van der Stricht — allerdings nur vorübergehend — Duchesneau, Freund, Mendel, Nonne, Stadelmann, Tanzi) bezeichnet.

Auf seiten der Sinnesorgane erscheinen die Störungen des Sehapparates beachtenswert. Mit ihnen haben sich u. a. eingehend Hertel und Battes beschäftigt. Neben Erkrankungen, die mit dem Grundleiden in keinem Zusammenhange stehen, wie Refraktionsanomalien, Conjunctivitis, Keratitis, Sklerektasie, Linsentrübung, angeborenen Anomalien, sekundären Erscheinungen infolge eines Diabetes, einer Nephritis u. s. w., kommen hier Affektionen in Betracht, deren Ursache die gleiche wie die der Akromegalie ist. Zunächst würden dies solche sein, die von einer progressiven Wucherung der Weichteile und umgebenden Knochen herrühren, wie Verdickung der Lider (Tarsus und Haut), der Tränendrüse, Pigmentationen und Warzenbildungen der Lider, abnorme Prominenz der Orbitalränder, Vergrößerung des Bulbus und Exophthalmus; weiter solche, die auf Hyperplasie der peripheren Augennerven zurückzuführen sind, wie Supraorbitalneuralgien oder Schmerzen im Bulbus selbst, vermehrte Tränenabsonderung, vor allem aber die Motilitätsstörungen des Augapfels (Schwäche und Lähmung, besonders im Bereiche des Oculomotorius — am Abducens wurde bisher nichts beobachtet —, Nystagmus) etc., und schließlich diejenigen Erkrankungen des Sehorgans, die durch den Druck der vergrößerten Hypophyse hervorgerufen werden. Diese Gruppe ist die wichtigste, insofern ihre Symptome in nicht klar ausgeprägten Krankheitsfällen für die Diagnose in Betracht kommen. Durch den Hypophysistumor werden die optischen Bahnen geschädigt; je nach den verschiedenen Stellen des Druckes — es kommen der Tractus, das Chiasma und der Opticus in Betracht — und dem verschiedenen Grade desselben variieren die Sehstörungen von unmerklicher Herabsetzung der Sehschärfe bis zur völligen Erblindung. Die letztere kann sich gelegentlich auch auf einmal plötzlich einstellen. Das ophthalmoskopische Bild läßt entweder eine einfache Atrophie oder eine Stauungspapille, bzw. mit nachfolgender Atrophie erkennen. Da die Kompression des Tumors am stärksten in der Gegend des Chiasma einzuwirken pflegt, so werden wir am häufigsten das klinische Bild der temporalen Hemianopsie, seltener das der temporalen Gesichtsfeldeinschränkung feststellen können. Auch ein Ausfall der beiden oberen Gesichtshälften, homonyme Hemianopsie und konzentrische Einengung sind beobachtet worden. Die Empfindlichkeit der Pupillen auf Lichteinfall ist nicht selten herabgesetzt oder gänzlich aufgehoben. Nach der Statistik von Hertel war in 73% der Fälle, in denen das Auge überhaupt in Mitleidenschaft gezogen war, der Sehnerv alteriert. Der Gesichtsfelddefekt ist also als ein nicht zu unterschätzendes Symptom der Akromegalie anzusehen. Daß trotz jahrzehntelangen Bestehens der Krankheit Sehstörungen vollständig ausbleiben können, selbst bei Vorhandensein einer großen Hypophysisgeschwulst, lehren die Beobachtungen von Warda (10 und 23 Jahre) sowie von Coke Squance und Josefson. Es dürfte sich aber in diesen Fällen um Zufälligkeiten gehandelt haben.

Von seiten der Circulationsorgane stellen sich sehr häufig Anzeichen einer Herzinsuffizienz ein, Herzklopfen, Unregelmäßigkeit der Herztätigkeit, Dyspnöe und Herzschwäche. Die physikalische Untersuchung weist öfters eine Dilatation und Herzgeräusche nach.

Von seiten der Atmungsorgane verdienen die ungewöhnlich tiefe und heisere oder rauhe Stimme, die wohl durch den vergrößerten Kehlkopf und die Verdickung der Schleimhaut hervorgerufen wird, sowie der öfters die Trachea bedeckende große Kropf Beachtung.

Die Veränderungen des Blutes, die beobachtet worden sind, bestehen in dem Auftreten von Leukocytose, Verminderung, aber auch in Vermehrung der Erythrocyten und Abnahme des Hämoglobingehaltes; in anderen Fällen wieder wurde ein

normaler Befund erhoben. Es scheint somit für die Akromegalie nichts Charakteristisches in dieser Hinsicht vorzuliegen.

Über das Verhalten des Verdauungstractus sind, abgesehen von hartnäckiger Verstopfung, keine Veränderungen zu verzeichnen.

Dagegen bieten die Geschlechtsorgane unter Umständen einen charakteristischen Befund. Während die äußeren Genitalien (Penis, Clitoris und Schamlippen) öfters an der Hypertrophie teilnehmen, verfallen die inneren Teile (Uterus, Hoden) der Atrophie. Damit mag auch zusammenhängen auf der einen Seite Abnahme der Libido und Potenz und auf der anderen das Zessieren der Menses, das in den meisten Fällen die Akromegalie einleitet.

An den Nieren lassen sich nicht selten entzündliche Erscheinungen beobachten, die sich durch das Auftreten von Eiweiß im Urin kennzeichnen (Benda, Dalton, Degny, Ferrand, Fränkel, Hunter, Labadie-Lagrave, Launois u. Roy, Modena u. a.). Von sonstigen abnormen Bestandteilen, die im Urin Akromegalischer festgestellt worden sind, seien erwähnt Phosphor (Duchesneau, Modena, Renaut, Ruttle, Saucerotte), Pepton (Bouchard, Jorge, Levy, Duchesneau [allerdings sind diese Befunde nicht einwandfrei]), Oxalsäure, (Bayer), Blut (Chvostek) und Hydrobilirubin (Boltz). Ein äußerst häufiger Befund ist das Auftreten von Zucker (Achard u. Loeper, Benda, Breton, Bregman, Budny u. Jesco, Bury, Caselli, Chvostek, Church u. Hessert, Cunningham, Curschmann, Dallemagne, Dalton, Erb, Ferrand, Fränkel, Gadd, Guineau, Hansemann, Haškovec, Kalindero, Lancereaux, Launois u. Roy, Levy, Marinesco, Marie, Meyers, Michaud, Möbius, Modena, Murray, Naunyn, Pineles, Ramson, Rolleston, Rosenthal, Rudisch, Schäffer, Schlesinger, Coke Squance, Stadelmann, Strümpell, Stüber, Uhthoff). Dementsprechend war auch die Ausscheidung der Urinmenge gesteigert, großer Durst und manchmal auch Heißhunger vorhanden; es handelte sich also um wirklichen Diabetes. Über das zeitliche Verhalten des Diabetes zur Akromegalie geben uns drei Beobachtungen von Schlesinger Auskunft: in diesen gingen die akromegalischen Erscheinungen dem Auftreten der Glykosurie voraus. – Auch Diabetes insipidus ist verschiedentlich beobachtet worden (Brissaud, Eulenburg, Pel, Pick, Stembo, Trachtenberg, Verstraeten).

Gelegentlich vergesellschaftlicht sich die Akromegalie mit anderen Nervenkrankheiten. Bemerkenswert erscheint hievon das Auftreten von Myxödem (Burchard, Huismans, Josefson, Pel, Pineles, Pope u. Clarke [hier bei Vater Akromegalie und myxödematöse Erscheinungen, bei der Tochter ausgeprägtes Myxödem]) und Basedowsche Krankheit oder wenigstens Basedow-(sympathische) Erscheinungen (Bonardi, Cattle, Huismans, Lancereaux, Marina, Stadelmann, Ulrich). Ferner wurde Syringomyelie (Hewel, Holschewnikoff, Petersen, Stadelmann), Raynaudsche Krankheit (Sabrazès), Tabes (Bonardi) und Epilepsie (Bourneville u. Regnault, Farnavier, Grinker, Marinesco, Panas) an Akromegaliekranken beobachtet.

Daß auch bei Tieren der typische Symptomenkomplex der Akromegalie vorkommt, zeigt die Beobachtung Cunninghams, die einen Hund betrifft.

Die trophischen Störungen bei der Akromegalie treten für gewöhnlich symmetrisch auf, indessen kann der Krankheitsprozeß sich auch auf eine Körperhälfte beschränken. So sah Warda, daß die Knochen auf einer Seite stärker verdickt waren als auf der andern, Stadelmann das gleiche für das Gesichtsskelet, Curschmann für die eine Brusthälfte und das eine Bein, ferner Huismans, daß

die Muskulatur auf einer Seite atrophisch war, Bregmann desgleichen die eine Zungenhälfte und die Muskulatur des entsprechenden Schultergürtels geschwunden waren.

Der Verlauf der Akromegalie ist ein chronischer; Heilung ist wohl nie bisher beobachtet worden. Die Krankheit wird durch subjektive Beschwerden unbestimmten Charakters eingeleitet, wie ziehende Schmerzen und Parästhesien an den Armen und Beinen, sowie im Kreuz, Kopfdruck, große Mattigkeit, allgemeines Unbehagen und Apathieerscheinungen, die eigentlich nichts besagen und vom Kranken wie auch vom Arzte als nicht beängstigend aufgefaßt werden. Mehr ins Gewicht fällt das plötzliche Aussetzen der Menses, das entweder mit dem Eintritt der nervösen Symptome zusammenfällt oder auch denselben vorausgeht. Zuweilen macht sich am Anfange auch schon ein Nachlassen der Sehkraft bemerkbar. Die geschilderten Erscheinungen bleiben eine geraume Zeit (monate- und selbst jahrelang) stationär, bessern sich zeitweilig, verschlimmern sich auch wieder. Inzwischen beginnen sich die Anschwellungen an den Händen und später auch an den Füßen bemerkbar zu machen. Den Kranken fällt es bald auf, daß ihnen die Ringe, Handschuhe, Fingerhüte oder Schuhe zu eng werden. In seltenen Fällen schwellen die Extremitätenenden nur zeitweilig an, wobei sich die Schmerzen steigern können, um nach einigen Stunden bereits wieder ihre normale Form anzunehmen (Adler, Fratnich, Grocco, Holsti). Gelegentlich setzt die Krankheit auch urplötzlich, gleichsam apoplektiform, mit ausgeprägten cerebralen Erscheinungen (heftigem Kopfschmerz, Erbrechen, Schwindel, Oculomotoriuslähmung oder gar Erblindung) ein. Für gewöhnlich ist der Verlauf aber ein allmählicher, progressiver. Die Kranken bemerken, daß ihr Unterkiefer allmählich vorspringt, die Nase größer wird, die Zunge an Volumen zunimmt, die Hände und Füße stärker werden, die Sehkraft nachläßt u. a. m. Stoßweise Verschlimmerung tritt auch nach Gemütserregungen und Trauma ein. Remissionen können sich einstellen; auch jahrelanger Stillstand ist beobachtet worden.

Die Dauer der Akromegalie kann unter Umständen eine recht beträchtliche sein; in allgemeinen Zahlen läßt sich dieselbe kaum festlegen, denn es sind Fälle beobachtet worden, die bereits nach wenigen Jahren (Gubler 4 Jahre) zum Tode führten, und andere wieder, die sich jahrzehntelang (Bonardi 50 Jahre) hinzogen. Sternberg will hinsichtlich des Verlaufes und der Dauer drei Formen unterschieden wissen: eine benigne Form mit langjähriger Dauer (bis 50 Jahre), eine gewöhnliche chronische Form mit einer Dauer von 8—30 Jahren und eine akute maligne Form mit einer Dauer von 3—4 Jahren. Meines Erachtens läßt sich diese Trennung wohl kaum durchführen; es scheint mir auch die Unterscheidung der beiden ersten Formen unberechtigt. Hingegen ließe sich wohl von einer akuten malignen Form unter Umständen reden, indessen sind diese Fälle immerhin noch recht spärlich und dürften sich klinisch, abgesehen von ihrem rapiden Verlauf, kaum von der chronischen Form unterscheiden. Mehr Berechtigung scheint mir immer noch die Einteilung Tamburinis, Gauthiers, Hutchinson, Curschmanns u. a. zu besitzen: in ein hyperplastisches und ein kachektisches Stadium. Das erstere sei gekennzeichnet durch das vermehrte Wachstum der Teile, das letztere durch zunehmende Kachexie, die mit einer regressiven Veränderung des Skelets einhergehe. Der weitere Verlauf der Krankheit spricht offenbar zu gunsten dieser Auffassung. Es tritt allmählich bei den Kranken ein Verfall der Kräfte ein, der in langwieriges Siechtum übergeht. Hiezu gesellt sich nicht selten eine Nephritis, ein Diabetes oder eine andere Komplikation. Der Tod erfolgt infolge von Herzlähmung, Bronchitis,

oder Bronchopneumonie, Coma, auch Hirnödem oder einer anderen interkurrenten Krankheit. In einer Reihe von Fällen trat derselbe ziemlich plötzlich und unerwartet ein, wie wir dies von Hirngeschwülsten her gewohnt sind.

Pathologische Anatomie. Zu den Veränderungen am Skelet, die bereits oben berührt worden sind, ist noch folgendes nachzutragen. Die Knochen zeigen ein rauhes, poröses Aussehen, ihre Muskel- und Bänderansätze sind verdickt, ihre Gefäßfurchen und ihre Löcher für den Durchtritt der Gefäße erweitert; häufig ist ihre Oberfläche mit ostalen Wucherungen mehr oder minder stark bedeckt, die mit Vorliebe an der Schädelbasis, den Wirbelkörpern, dem Becken und Brustkorb, seltener an den Knochen der Extremitäten sich bilden. Diese Exostosen erscheinen bald als flache Auflagerungen, bald als stachelige, stalaktitenähnliche Excrescenzen. Es handelt sich demnach offenbar um einen vermehrten Wachstumsprozeß und eine gleichzeitig damit einhergehende Resorption der Knochen, um eine sog. rarefizierende Ostitis. Die Hypertrophie der Knochen prägt sich in einer Dickenzunahme derselben, selten auch in einer Längenzunahme aus. Der regressive Vorgang zeigt sich in dem Auftreten der Porositäten und in einer Volumenabnahme, einer auffälligen Verjüngung, resp. Verdünnung derselben. Nach Curschmanns Vermutung soll die Atrophie der Knochen sich erst im kachektischen Stadium der Krankheit (s. o.) einstellen. – Mikroskopisch repräsentiert sich nach Sternbergs Untersuchungen die Knochenneubildung sowohl als periostale, als auch als myelogene; auch im Bereiche des Knorpels finden Neubildungen statt.

Der Schädel ist häufig im ganzen vergrößert; seine Wände erscheinen verdickt, sein Umfang daher vermehrt. (Huismans beobachtete während des 20jährigen Bestehens der Krankheit eine Zunahme des Horizontalumfanges von 56·5 auf 59·5 *cm* am Lebenden; in anderen Fällen war die Zunahme noch bedeutender [Unverricht 62·8, Holsti 63·5, Virchow u. Möbius 65·5, Haškovec 66·0 und Schultze sogar 67 *cm*]). Die Nähte sind oft an der Schädeldecke verstrichen, die Oberfläche, besonders an der Basis und auch im Gesicht mit Exostosen stark bedeckt, die pneumatischen Räume (Sinus frontalis und Highmorshöhle) sind erweitert, die Sella turcica zumeist in ihren Dimensionen vergrößert, ihr Boden manchmal tief ausgehöhlt und nicht selten usuriert, die Hinterhauptschuppe springt mächtig vor. Von den Hypertrophien der Arcus supraciliares, der Jochbeine und des Unterkiefers war schon oben die Rede, desgleichen von den Veränderungen an der Wirbelsäule, den Schlüsselbeinen, dem Brustbein, den Rippen, dem Becken und den Extremitätenknochen. Mittels des Röntgenverfahrens ist man jetzt im stande, schon am Lebenden das charakteristische Verhalten der Knochen festzustellen.

Auch der Beschaffenheit der Haut und der Muskulatur wurde oben gedacht. Für die inneren Organe ist in manchen Fällen eine gleichmäßige Massenzunahme des ganzen Organs (Splanchomegalie) charakteristisch. An diesem Vorgange können sich der Magen und Darm, die Leber, das Pankreas – u. zw. ohne Zuckerausscheidung –, das Herz, die Nieren, die Milz, die Lymphdrüsen und die Schilddrüse beteiligen; auch die Blutgefäße sind hievon nicht ausgeschlossen; sie erscheinen zumeist erweitert und in ihren drei Schichten verdickt. In auffälligem Gegensatz zu dieser Größenzunahme der Eingeweide steht die Atrophie der inneren Geschlechtsorgane.

Eine besondere Beachtung verdient meines Erachtens die Beschaffenheit der Thyreoidea. Ganz vereinzelt wird ihr Verhalten als normal angegeben; zumeist wird sie als vergrößert (Achard u. Loeper, Arnold, Ballet u. Laignet-Lavastine, Bailey, Bury, Claus u. van der Stricht, Dallemagne, Duchesneau, Holsti,

Huismans, Launois u. Roy, Le Count, Marie u. Marinesco, Mendel, Meyers, Mossé u. Daunis, Pineles, Stadelmann u. a.), bald als atrophisch (Bonardi, Cunningham, Fratnich, Huismans, Marie u. Marinesco, Warda) geschildert. Wie die pathologisch-anatomische Untersuchung in den meisten der Fälle von Hypertrophie der Schilddrüse feststellte, handelt es sich dabei um eine Vergrößerung infolge von Einlagerung von Kolloidknoten oder Cysten, zumeist aber infolge von Hypertrophie des interstitiellen Bindegewebes. Auf Grund der vorliegenden Befunde ist somit wohl als sicher anzunehmen, daß das Drüsengewebe der Thyreoidea stets einen Untergang erfährt.

Das Verhalten der Thymusdrüse ist nicht konstant; bald wird ihr Schwund angegeben, bald wieder ihre Persistenz betont (Bailey, Klebs, Mendel, Roxburgh u. Collis, Cunningham, Stadelmann), wobei gleichzeitig verschiedentlich hervorgehoben wird, daß der mikroskopische Befund dem bei ganz jugendlichen Individuen gleiche.

Das Nervensystem bietet einige bemerkenswerte Veränderungen. Die peripheren Nerven, desgleichen die Spinalganglien und ganz besonders der Sympathicus nehmen an der allgemeinen Hypertrophie teil; den hierüber erhobenen Befunden zufolge beruht dieselbe auf einer Wucherung des Bindegewebes. Am Rückenmark, das auch einmal (Linsmayer) vergrößert gefunden wurde, kamen gelegentlich (Arnold, Launois u. Roy, Stadelmann, Tamburini) Strangdegenerationen zur Beobachtung. Recht häufig wurden die Meningen verdickt und im besonderen knorpliche oder knöcherne Auflagerungen (in Form von starren Plättchen) in der Arachnoidea und Dura angetroffen (Achard u. Loeper, Bailey, Duchesneau, Finzi, Henrot, Sainton u. State, Launois u. Roy, Stadelmann). Sainton und State machen diesen Befund für das Auftreten der Schmerzen verantwortlich; durch diese Auflagerungen würde eine Kompression der Nervenwurzeln hervorgerufen. — Das Gehirn nimmt scheinbar an der Hypertrophie auch teil; mehrfach (Bailey, Fritsche u. Klebs, Holsti) wird angegeben, daß es in toto vergrößert gewesen sei, u. zw. infolge von Neurogliawucherung. Einzelne Gehirnnerven, wie Oculomotorius, Vagus, Glossopharyngeus und Opticus wurden gleichfalls verdickt gefunden (Fritsche u. Krebs, Henrot, Holsti).

Im Vordergrunde des Interesses stehen die Veränderungen der Hypophyse, seitdem Verga zum ersten Male auf das Zusammentreffen von Hypophysisgeschwulst und akromegalischen Erscheinungen hingewiesen hat. In nahezu der Hälfte der zur Sektion gekommenen Fälle (nach Sternberg unter 47 Autopsien 28mal) hat sich herausgestellt, daß die Akromegalie mit einer geschwulstartigen Vergrößerung des Hirnanhangs einherging; durch die Röntgendurchleuchtung ist jetzt die Möglichkeit eines etwaigen Nachweises bereits am Lebenden gegeben (vgl. Fig. 63, Taf. IV). Größe und Charakter des Tumors variieren sehr. Es sind Tumoren beschrieben worden, deren Größe kaum über das normale Maß hinausging, bis zu der Größe einer Mandarine (Caton u. Paul). Ihre Konsistenz wird bald als hart, bald als sehr weich und matschig angegeben; sie hängt mit der histologischen Beschaffenheit der Geschwulst zusammen. In einer Reihe von Fällen war dieselbe in das Gewebe der Sella turcica hineingewuchert, einmal sogar bis in die Mundhöhle vorgedrungen; in anderen Fällen hatte sie ihren Weg ins Gehirn genommen. In den meisten obduzierten Fällen ist der mikroskopische Befund erhoben worden, indessen sind die darauf bezüglichen Angaben nicht immer als zuverlässig anzusehen, weil man in allerletzter Zeit überhaupt erst angefangen hat, Einblick in die normale Beschaffenheit der Hypophyse zu erhalten. Zwei Geschwulstarten sind es vor allem, die das Hypophysengewebe

ergreifen, das Adenom und das Sarkom. Den Charakter einer Drüsenhyperplasie, resp. eines Adenoms trug die Hirnanhanggeschwulst in den Fällen von Arnold, Bailey, Boltz, Boyce u. Beadles, Cepada, Cagnetto, Caselli, Cattani, Dalton, Dana u. Brocks, Eisenlohr, Ferrand, Fritsche u. Klebs, Furnivall, Gadd — einer der Fälle —, Godlee u. Lawrence, Gubler, Hippel, Hunter, Hutchinson, Josefson — einer der Fälle —, Israel, Klebs, Le Count, Linsmayer, Marie u. Marinesco, Meyers, Modena, Müller, Murray, Paignez, Roxburgh u. Collis, Schultze u. Jores, Shattock, Neale Smith, Somers, Souza-Leite, Stadelmann u. Benda, Tamburini, Thomas, Weigert — im ganzen also in 41 Fällen. Kaum minder häufig hat sich herausgestellt, daß ein Sarkom der Hypophyse vorlag: die Fälle von Baggio, Buday u. Jancso, Caton u. Paul, Chauffart u. Ravaut, Dallemagne, Griffith, Hansemann, Heusser, Hoffmann, Johnston, u. Monro, Josefson — zweiter Fall —, Krieger — drei Fälle —, Lodge, Mendel, Mossé u. Daunic, Osborne (?), Pardo, Parona, Patrina, Pechkranz, Pineles, Rath — zwei Fälle —, Rolleston, Spiller, Coke Sqance, Mitchell Stevens, Strümpell, Uhthoff, Wolff — im ganzen mithin 32 Fälle. Ganz vereinzelt wurden andere Geschwulstformen beobachtet, wie Gliom oder verwandte Geschwülste (Bury, Fratnich, Gauthier, Pel), Carcinom (Launois u. Roy, Mayet), Lymphadenom (Brigidi, Claus u. van der Stricht, Comini, Henrot (?), Sigurini u. Caporiacco), Lipom (Täubner, Weichselbaum), Gummigeschwulst (Weigert — zweiter Fall —), kolloide Degeneration (Dallemagne — zweiter Fall —) und Cysten (Boyce u. Beadles, Widal). Einen vollkommenen Schwund der Drüse stellte Bleibtreu, eine schwarzweiße Masse an ihrer Stelle Finzi, eine Atrophie Bonardi (zweimal) fest; normal an Größe und Struktur erschien die Hypophyse in dem Falle von Labadie-Legrave u. Degny. In den Fällen von Asmus, Bourneville, Duchesneau, Ferrario, Filipollo, Gadd — zweiter Fall —, Holsti, Lancereaux, Levy, Köster, Ponfick, Regnault, Ramson, Tanzi, Thomson u. Worcester wurde entweder keine mikroskopische Untersuchung angestellt oder ich konnte aus den mir vorliegenden Berichten nicht Näheres hierüber erfahren. — Nach Bendas Untersuchungen sollen diese Geschwülste durchweg ihren Ausgang von den Drüsenepithelien des Vorlappens der Hypophysis nehmen, u. zw. seien es hier bestimmte Zellformen, nämlich die gekörnten Zellen (= chromophile Zellen Fleschs), also diejenigen Zellen, welche in der normalen Drüse als die wesentlich funktionierende Zellform angesehen werden. Diese Zellen bilden nach Benda in jedem Falle die Grundlage der Neubildung. Bei malignen Geschwülsten nehme entweder eine maligne Entartung der Neubildung im weiteren Verlaufe von diesen Zellen ihren Ausgang oder maligne Wucherungen anderer Gewebselemente ersetzten diese primäre Neubildung und vernichteten sie.

Über die Pathogenese der Akromegalie sind verschiedene Theorien aufgestellt worden, von denen indessen keine befriedigen kann.

1. Die nervöse Theorie, die ihre Anhänger in Arnold, Dallemagne, Holschewnikoff, Magendie und Recklinghausen gefunden hat, faßt die Akromegalie als eine Erkrankung des Centralnervensystems auf. Dieser Erklärungsversuch ist so unbestimmt gehalten, daß ein Eingehen auf denselben sich erübrigt.

2. Die Theorie der Wachstumsanomalie, die Freund und Verstraeten vertreten, erklärt die Krankheit für eine Inversion des Geschlechtslebens. Bei gewissen Individuen, so nehmen die beiden Verfasser an, vollzöge sich die Entwickelung des Organismus in abnormer Weise, u. zw. nach entgegengesetzten Richtungen; entweder sie bleiben im Wachstum zurück — in diesem Falle entstünde Infanti-

lismus und Zwergwuchs; oder sie gehen darüber hinaus in Zeit und Raum —, dann käme es zu Gigantismus und Akromegalie. Bis zu einem gewissen Grade verdient diese Hypothese meiner Ansicht nach Beachtung.

3. Die atavistische Theorie, die Campbell aufgestellt hat, faßt die Akromegalie wegen der Tierähnlichkeiten, welche die damit Behafteten zeigen, als eine Rückkehr zum Typus des anthropoiden Affen, als Atavismus, auf. Es bedarf wohl keines weiteren Beweises, daß diese Annahme vollständig in der Luft schwebt.

4. Die vasculare Theorie von Klebs geht von der Voraussetzung aus, daß in der Thymusdrüse, die sich nach der irrtümlichen Behauptung dieses Autors bei der Akromegalie stets persistent und hypertrophisch verhielte, eine „Bildungsstätte von Gefäßendothelien" sei; diese würden vom Blutstrome fortgeschleppt und erzeugten als „Angioblasten" eine „allgemeine Wucherung der Gefäßkeime", woraus der Riesenwuchs und die Akromegalie entstünden. Gegen sie spricht schon der Umstand, daß man die genannten Veränderungen an der Thymus nur ganz vereinzelt beobachtet hat.

5. Die Hypophysentheorie Maries, welche bisher die meisten Anhänger gefunden hat, bringt die Akromegalie mit der Hypophyse in Zusammenhang. Marie erklärte das Leiden ursprünglich für eine allgemeine Dystrophie, die ähnlich wie das Myxödem und die Cachexia strumipriva von einer Erkrankung der Schilddrüse ausgingen, mit einer solchen des Hirnanhanges, eines trophischen Organes, in Verbindung stehe. Eine Stütze erfuhr diese Theorie durch die zahlreichen Befunde von einer vergrößerten Drüse. Nachdem Marie einmal den Anstoß in dieser Richtung gegeben hatte, wurde diese Hypothese weiter ausgebaut, indem man bald eine Hyperfunktion der Hypophyse, bald wieder eine Hypofunktion oder überhaupt eine abnorme Tätigkeit derselben für die Entstehung des Leidens verantwortlich machte.

Wenngleich in einer erdrückenden Anzahl von Fällen bei der Akromegalie die Hypophyse in Mitleidenschaft gezogen wird, so erscheint es doch fraglich, ob dieses Verhalten als ursächliches Moment anzusehen ist. Denn es spricht gegen eine Verallgemeinerung des pathologischen Hypophysenbefundes der Umstand, daß in der Tat auch in genügenden Fällen die Akromegalie ohne jegliche Veränderungen dieser Drüse einhergeht. Man könnte nun allerdings die angeblichen negativen Befunde auf mangelhafte Untersuchungen oder ungenügende Kenntnis von dem pathologischen Verhalten der Hypophyse zurückführen; aber gesetztenfalls es würden sich alle diese für normal hingenommenen Drüsen als erkrankt noch herausstellen, so kommt doch immer noch der schwerwiegende Umstand in Betracht, daß auf der anderen Seite zahlreiche Beobachtungen vorliegen, in denen hochgradige Läsionen der Hypophyse absolut keine für Akromegalie charakteristischen Erscheinungen hervorgerufen haben, abgesehen von gewissen Hirnsymptomen, wie Sehstörungen, Erbrechen, Kopfdruck, Übelkeit und Coma. Ich habe aus der Literatur 86 solcher Fälle (Agostini, Anders, Anderson, Audry, Babinski, Barbacci, Bailey, Beadles u. Boyce, Beck, Berger, v. Bomsdorf u. Homén, Bowlby, Breitner, Brodowski, Burr u. Riesmann, Cagnetto, Cattel, Chenay, Dercum, Eisenlohr, Eppinger, Erdheim (6 Fälle), Fraser, Fröhlich, Gläser, Handford, Hervey, Heslop, Huismans, Hippel, Heusser, Hoffmann, Ilmoni, Ingermann, Josefson, Kerr, Köster, Kollaritz, Kufs, Lancereaux, Langer, Lawrence, Levy, Leclerc, Löb u. Arnold, Madelung, Mallony, Minelli, Mohr, Morselli, Müller, Packard, Pechkranz, Petrina, Rath (2 Fälle), Reymond, Ribbert, Rosenhaupt, Rosenthal, Roscioli, Shaw, Sibley, Soca, Sömmering, Sokeloff, Sutherland, Targett Waddel, Wagner, Walton, Weichselbaum, Weigert, White, Wills, Wolff

Wodder u. Thamburn, Wood, Woolcombe, Zack, Zenker) zusammengestellt, in denen bei der Sektion sich herausgestellt hatte, daß schwere Veränderungen in der Hypophyse, darunter auch die gleichen wie oben erwähnt (Adenom: Breitner, Eisenlohr, Hippel, Löb u. Arnold, Kerr, Müller, Ribbert, Sibley, Weigert, Weichselbaum, Wood — Sarkom: Agostini, v. Bomsdorf u. Homén, Chenay, Fraser, Handford, Hoffmann, Levy, Petrina, Rosenthal, Sutherland, Walton) vorlagen und doch hatten dieselben bei Lebzeiten keine akromegalischen Erscheinungen hervorgerufen. Daß eine Hypophysenläsion Akromegalie zur Folge hat, erscheint auf Grund der vorliegenden Erörterungen sehr unwahrscheinlich; dagegen darf nicht in Abrede gestellt werden, daß die genannte Drüse an dem Krankheitsbilde teilnimmt, wahrscheinlich aber erst in zweiter Linie. Bevor wir des näheren darauf eingehen, wie wir uns den Vorgang denken, mögen einige Erörterungen über die Funktion der Hypophyse und der nach unserer Annahme etwa gleichfalls beteiligten anderen Drüsen am Platze sein.

Trotzdem über die Funktion der Hypophyse zahlreiche Versuche an Tieren und auch an Menschen angestellt worden sind (Borch, Caselli, Collina, Cyon, Dastre, Friedmann u. Maaß, Gaglio, Gley, Horsley, Lomonaco u. van Rynberk, Marie u. Marinesco, Mairet, Masay, Mingazini, Osborne u. Vincent, Pirone, Schäfer u. Vincent, Schiff, Vassale u. Secchi, della Vedova u. a.), ist doch noch keine völlige Klarheit hierüber erzielt worden. Einige Autoren (Lomonaco u. van Rynberk, Mingazini) behaupten, daß der Hirnanhang kein lebenswichtiges Organ wäre, und daß die angeblichen Folgeerscheinungen von einer Läsion des Gehirns durch den operativen Eingriff herrührten, andere wieder, daß die Fortnahme dieser Drüse tödlich verlaufe. Wenngleich zugegeben werden muß, daß ein gut Teil der nach Fortnahme der Hypophyse sich einstellenden Symptome auf Kosten des operativen Eingriffes zu setzen ist, so kann unmöglich in Abrede gestellt werden, daß Verletzungen der Hypophyse Schädlichkeiten für den Organismus nach sich ziehen. Die Versuche, die hierüber angestellt worden sind, bewegen sich nach drei Richtungen: einmal bestehen sie in der Fortnahme der Hypophyse, zum andern in einer Reizung derselben und drittens in der Einverleibung von Hypophysensekret in den Körper. Mit der Fortnahme der Hypophyse haben sich, wenn wir nur die positiven Ergebnisse ins Auge fassen, u. a. Caselli, Pirone, Vassale und Secchi beschäftigt. Zwar stimmen ihre Ergebnisse nicht überein, jedoch lassen sich folgende gemeinsame Beobachtungen aus dem Symptomenkomplex herausschälen. Zunächst bieten die Tiere ausgesprochene psychische Erscheinungen dar, wie tiefe Niedergeschlagenheit, Apathie und Charakterveränderung, sodann übermäßige Harnabsonderung (Polyurie), Glykosurie und Polydipsie und schließlich langsam fortschreitende Kachexie. Die sonstigen Erscheinungen, die der eine oder der andere Autor noch beobachtet haben will, dürften wohl als Folgen der ausgeschalteten Hypophysenfunktion auszuschließen und vielmehr als die des operativen Eingriffes anzusehen sein, wovon sich z. B. Caselli u. Pirone bei der späteren Sektion der Versuchstiere überzeugen konnten. — Mittels der Reizung der Hypophyse ist Cyon der Frage nach der Bedeutung dieses Organs nahe getreten. Seine Ergebnisse lassen sich dahin zusammenfassen, daß ganz sanfter mechanischer Druck entweder direkt auf die Hypophyse oder (bei eröffneter Schädelhöhle) auf das Dach oder die Wände der Hypophysenhöhle unzweifelhafte Veränderungen des Blutdruckes und Herzschlages hervorruft, die in einer Verstärkung der meistens verlangsamten Herzschläge, begleitet von einer geringen Erhebung des Blutdruckes, besteht. Elektrische Reizung, sowie Einverleibung von Hypophysispräparaten wirkt in der gleichen Weise. Die gelungene

Zerstörung der Hypophyse genügt auf der anderen Seite wieder in allen Fällen, um den Einfluß des Druckes aufzuheben. Zu dem gleichen Resultat ist auch Masay bei seinen Versuchen gekommen. Cyon schließt nun hieraus, daß der Hirnanhang einen autoregulatorischen Apparat für den intrakraniellen Hirndruck bedeutet. Einmal geschehe dieses auf mechanischem Wege, indem jede Veränderung des Hirndruckes (drohende Blutüberfüllung) die Hypophyse errege, die darauf mit einer Verstärkung und Verlangsamung der Herzschläge, mit leichter Steigerung des extrakraniellen Druckes antworte. Dies komme äußerlich in dem Auftreten von Aktionspulsen, d. h. von verstärkten und verlangsamten Pulsschlägen, welche zum Unterschied von gewöhnlichen, durch Reizung des Vagus erzeugten, keine Verminderung des Blutdruckes, sondern eher eine kleine Erhöhung desselben erzeugen, zum Ausdruck. Diese Aktionspulse erhöhten die Geschwindigkeit des venösen Blutstromes, besonders in den Venen der Schilddrüse, und befreiten das Gehirn dadurch von der abnormen Blutfülle. Auch zur Schilddrüse träte die Hypophyse in Beziehung, indem sie bei zu starker Erhöhung des Druckes den schleusenartigen Mechanismus dieses Organs in Bewegung setze, welcher seinerseits den Blutzufluß zum Gehirn durch die inneren Carotiden vermindere und gleichzeitig den Abfluß aus den Hirnvenen bedeutend vermehre. Auf chemischem Wege würde der Hirndruck ebenfalls geregelt, indem die Hypophyse Substanzen erzeuge, wahrscheinlich zweierlei Art, von denen die eine anhaltend die Vaguscentren in Erregung erhalte, die zweite die Centra der Acceleratoren errege. Die durch diese gleichzeitige und harmonische Erregung der Antagonisten hervorgerufenen Aktionsschläge seien eben für die Geschwindigkeit des venösen Blutdruckes in hohem Grade günstig. Außerdem glaubt Cyon der Hypophyse noch eine zweite Aufgabe zuschreiben zu müssen, nämlich auf den Stoffwechsel einzuwirken. Auch diese, die höchstwahrscheinlich durch eine ähnliche Beeinflussung der Vagi und Sympathici zu stande käme, äußere sich in einer gesteigerten Oxydation und einer Abnahme des Körpergewichtes, u. zw. wäre die Wirkung ganz die gleiche, wie die des Jodothyrins, jedoch in bedeutend intensiverem Maße, auf die Verbrennungsprozesse im Körper. Die Ergebnisse der dritten Methode, der Einführung von Hypophysispräparaten (Cleghorn, Hedbom, Howell, Osborne u. Schäfer, Vincent u. Schäfer u. a.) stimmen im großen und ganzen mit den Cyonschen Beobachtungen überein. Wichtig erscheint mir noch die Beobachtung Casellis, daß Injektion von Glycerinextrakt der Hypophyse bei jungen Tieren niemals eine in Betracht kommende Hypertrophie der Knochen hervorgerufen hat. Welcher Art der Einfluß der Hypophyse auf den Stoffwechsel ist, entzieht sich zurzeit noch unserer Kenntnis. Fuchs hat behauptet, die Hypophyse stände mit der Adipositas im Zusammenhange, und darauf hingewiesen, daß in zahlreichen Fällen dieser Zustand mit einer Hypophysengeschwulst einhergegangen wäre. Erdheim aber hat an der Hand der einschlägigen Fälle den Nachweis geliefert, daß die bei Hypophysistumoren vorkommende Adipositas nicht auf eine Störung der Funktion dieser Drüse zurückzuführen sei, sondern vielmehr darauf, daß in solchen Fällen eine uns noch unbekannte Stelle an der Hirnbasis durch den Tumor direkt gereizt oder lädiert wird. Berechtigter scheint mir die Annahme zu sein, daß die Hypophyse auf die Zuckerausscheidung von Einfluß sei; denn das überaus häufige Zusammentreffen von Diabetes und Hypophysenläsion dürfte wohl als kein zufälliges aufzufassen sein, sondern vielmehr mit der letzteren zusammenhängen. Zwar vermuten Löb und mit ihm Rath u. Erdheim, daß die Zuckerausscheidung ebenfalls auf die Reizung eines nicht näher zu bezeichnenden zweiten Centrums (außer dem in der Rautengrube) durch den wachsenden Hypophysentumor zurückzuführen sei, jedoch scheint mir auf Grund

des Tierexperimentes (s. o.) die Annahme näher zu liegen, daß in der Hypophyse selbst ein solches regulierendes Centrum zu suchen ist.

Sehen wir nunmehr zu, in welcher Weise sich die obigen theoretischen Erörterungen bei der Erklärung der Pathogenese der Akromegalie verwerten lassen. Die starke Depression, die Apathie und Benommenheit, die selten im Krankheitsbilde zu fehlen pflegt, aber nicht immer genügend gewürdigt wird, sodann das überaus häufige Vorkommen von Glykosurie, verbunden mit Polyurie und Polydipsie und schließlich die allgemeine Kachexie dürften als Ausdruck einer gestörten Hypophysenfunktion aufzufassen sein. Insoweit nur nehme ich also eine Beteiligung des Hirnanhanges an der Akromegalie an.

Eine zweite Drüse, welche meines Erachtens bei der Entstehung der Akromegalie in Betracht zu ziehen wäre, ist die innere Keimdrüse (Hoden u. Ovarien). Es unterliegt wohl kaum einem Zweifel, daß, wie Brown-Séquard zuerst wahrscheinlich gemacht hat und später durch weitere Versuche zur Gewißheit geworden ist, den Keimdrüsen neben der äußeren Sekretion (Ausstoßung der Samenfäden und der Eier) noch eine innere zukommt. Wie die im Kindesalter ausgeführte Kastration uns lehrt, muß eine Hauptaufgabe der Keimdrüsen darin bestehen, das Wachstum der Knochen zu beeinflussen. Wahrscheinlich geben sie eine Substanz an das Blut ab, welche das übermäßige Knochenwachstum zurückhält.

Daß die Keimdrüsen gerade zur Zeit der Pubertät, d. h. wenn der Organismus seine größte Wachstumenergie entfaltet, ihre Funktion aufnehmen, spricht auch für diese Auffassung. Mit Fortnahme des Hoden bekommen die Knochen ein vermehrtes Wachstum. Jüngst will Dorr auf der andern Seite auch wieder die Beobachtung gemacht haben, daß durch Injektion von Hodensaft unter die Haut von Kaninchen das Knochenwachstum dieser Tiere in der Tat gehemmt wurde. Die Akromegalie nun beginnt meist um die Zeit der Pubertät oder wenigstens im Anschluß an dieselbe; beim weiblichen Geschlechte setzt sie fast immer mit einem Aufhören der Menses, beim männlichen Geschlechte — es liegen hierüber nur wenige Beobachtungen vor — mit einem Nachlaß der geschlechtlichen Fähigkeiten ein. Diesen Beobachtungen scheint auch der Befund an den inneren Genitalien zu entsprechen, Atrophie der Hoden, resp. der Ovarien und des Uterus. Auf Grund dieser Tatsachen vermute ich, daß die inneren Keimdrüsen beim Zustandekommen des Akromegaliebildes ebenfalls beteiligt sind; ihre Läsion ist mit dem vermehrten Knochenwachstum in Verbindung zu bringen. Die Theorie von Freund (s. o.) traf somit in gewissem Sinne schon das Richtige.

Schließlich scheint mir auch die Schilddrüse bei der Akromegalie mit im Spiele zu sein, denn, wie die pathologisch-anatomischen Befunde zeigen, ist diese Drüse stets in Mitleidenschaft gezogen. Das typische Verhalten des Integumentes bei Myxödem und der Cachexia strumipriva, das Verschwinden dieser Erscheinungen nach Einführung von Thyreoideapräparaten, der gleiche günstige Erfolg derselben Behandlung bei gewissen Formen der Fettsucht, bei bestimmten Hautkrankheiten u. a. m., sprechen dafür, daß die Schilddrüsensekretion einen Einfluß auf die Beschaffenheit der Haut ausübt. Das schwammige Verhalten der Haut bei Akromegalie erinnert vielfach an das bei Myxödem und, wie dieses, wurde auch bei der Akromegalie die Beschaffenheit der Haut durch Schilddrüsenfütterung in einer ganzen Reihe von Fällen günstig beeinflußt (s. u.). Durch die Untersuchungen von Gley, Hofmeister, Eiselsberg u. a. ist ferner festgestellt worden, daß die Schilddrüse auf die Ossifikation von Einfluß ist. Exstirpation der Drüse im frühen Alter bringt bei Tieren ein Zurückbleiben im Wachstum mit sich. Die klinischen Erscheinungen

am Menschen stimmen hiemit überein; angeborener Mangel der Schilddrüse oder Fortfall ihrer Sekretion im frühen Kindesalter hat ebenfalls Wachstumshemmung zur Folge, und Zuführung von Schilddrüsenpräparaten befördert wieder das Längenwachstum. Zwar hat sich bei den meisten Sektionen von Akromegalikern herausgestellt, daß die Drüse ihrer specifischen Elemente mehr oder weniger verlustig gegangen war, was wieder für ein Zurückbleiben des Knochenwachstums sprechen und wenig mit unserem Krankheitsbilde harmonieren würde, aber es ist doch nicht unwahrscheinlich, daß die Schilddrüse bei den pathologischen Vorgängen am Knochen auch beteiligt ist; vielleicht hängen die regressiven Vorgänge mit einer Läsion dieser Drüse zusammen. Die Erscheinungen von seiten der Haut möchte ich aber wohl bestimmt hiemit in Verbindung bringen. Die Wechselbeziehungen zwischen Thyreoidea und Hypophysis, die durch die Untersuchungen von Gley u. Rogowitsch sehr wahrscheinlich gemacht worden sind, sprechen ebenfalls zu gunsten einer Beteiligung von seiten der Schilddrüse.

Es scheinen somit bei der Akromegalie, wenn wir einen Erklärungsversuch auf Grund der vorausgegangenen Argumente wagen dürfen, zum mindesten drei Drüsen eine Rolle zu spielen, die Keimdrüsen, die Hypophyse und die Schilddrüse. — Unser Wissen von der inneren Sekretion ist zurzeit immer noch ein bescheidenes, so daß es mir verfrüht erscheint, mit Sicherheit irgend eine Behauptung über die Pathogenese der Akromegalie aufzustellen. Es kann aber keinem Zweifel unterliegen, daß alle die Organe, die wir als Drüsen ohne Ausführungsgang ansprechen, bestimmte Stoffe für die Blutzusammensetzung erzeugen, die entweder für den Körperhaushalt direkt nützliche Stoffe liefern oder schädliche neutralisieren. Man muß ferner annehmen, daß das Mischungsverhältnis der Sekrete dieser Drüsen ein ganz bestimmtes ist, sofern der Körper gedeihen soll. Ein Mißverhältnis in den von den Drüsen gelieferten Stoffen bringt Störungen im Körperhaushalte hervor, die sich bald unter dem Bilde der einen, bald unter dem einer anderen Krankheit äußern. Daher kann es nicht wundernehmen, daß das eine Krankheitsbild bald in das andere übergeht oder sich mit ihm vergesellschaftet, wie Myxödem mit Akromegalie, oder Diabetes mit Basedowscher Krankheit, oder Akromegalie, Myxödem mit Sclerodermie u. a. m. Alle diese Krankheiten dürften sich, meiner Ansicht nach, in die Gruppe der Erkrankungen der Drüsen mit innerer Sekretion zusammenfassen lassen. Ich glaube auch, daß bei jeder derselben keine dieser Drüsen gänzlich verschont bleiben mag, daß nur hier die eine, dort die andere mehr in den Vordergrund tritt. Auch die Akromegalie fasse ich als eine solche Stoffwechselerkrankung auf, die aus einem unharmonischen Verhältnis der Sekrete der drei obengenannten Drüsen resultiert.

Die Diagnose der Akromegalie wird, wenn die Krankheit auf der Höhe der Entwicklung angelangt ist, dem Arzt, der mit ihren Erscheinungen vertraut ist, keine Schwierigkeiten bereiten. Die kräftig entwickelte Nase, die dicke Lippe, die vorspringenden Jochbeine, der vorgeschobene Unterkiefer sowie die unförmigen, riesigen Hände und Füße müssen die Aufmerksamkeit auf sich lenken und weiter nach dem Vorhandensein von anderen Krankheitserscheinungen, wie Kyphose, Beeinträchtigung des Sehens, Kopfschmerzen und anderen Schmerzen forschen lassen. Schwieriger ist es, die Krankheit in ihren ersten Anfängen zu erkennen, zumal wenn die Deformitäten noch nicht eingesetzt haben. Ein plötzliches Ausbleiben der Menses, verbunden mit heftigen Kopfschmerzen, Parästhesien an den Extremitätenenden und zunehmender Sehschwäche dürfte indessen schon eine diesbezügliche Vermutung entstehen lassen.

Verwechselt kann das Leiden im Anfange werden mit Genitalleiden, Tumor cerebri, Myxödem, progressiver Muskelatrophie, Akroparästhesie, Rheumatismus und Basedowscher Krankheit, besonders aber auch mit anderen Affektionen des Knochensystems. Hier können gewisse Schwierigkeiten in diagnostischer Hinsicht entstehen. In erster Linie wäre von den die Knochen ergreifenden Prozessen der Riesenwuchs zu nennen. Der allgemeine Riesenwuchs (Gigantosomie) setzt schon in frühester Kindheit ein, ergreift alle Teile des Körpers zu gleicher Zeit und in gleichem Grade; er beschränkt sich nicht auf ein einzelnes Organsystem, wie z. B. nur auf das Skelet, und befällt auch nicht einzelne Abschnitte der Knochen, wie nur die Epiphysen, sondern ergreift alle Körperteile in symmetrischer Weise. Kurz gesagt, der Riesenwuchs ist ein Weiterwachsen des Körpers über die normale Größe hinaus. Nach Sternbergs Erhebungen sind etwa 40% aller in der Literatur veröffentlichten Riesen gleichzeitig auch akromegalisch. Dieser Umstand drängt zu der Vermutung, daß ein gewisser Zusammenhang zwischen beiden Zuständen bestehen muß. Sternberg faßt denselben dahin auf, daß der Riesenwuchs eine Disposition für das Auftreten von Dystrophien und im besonderen der Akromegalie schaffe. Weiter werden wir differentialdiagnostisch den partiellen Riesenwuchs (Makrosomie) in Betracht ziehen müssen, der zumeist angeboren und dann mitunter auch noch fortschreitend, ganz vereinzelt auch erworben sein kann. Das Charakteristische des congenitalen partiellen Riesenwuchses besteht darin, daß nur einzelne Körperteile, zumeist ein oder mehrere Finger oder Zehen, und diese niemals symmetrisch, ergriffen werden und dann oft merkwürdige Verunstaltungen darbieten, sowie daß auch andere congenitale Mißbildungen selten vermißt werden. Unter diesen Umständen wird man, zumal wenn man beachtet, daß andere typische Erscheinungen der Akromegalie fehlen, die angeborene partielle Makrosomie kaum mit dieser Krankheit verwechseln können. Schwieriger kann dieses unter Umständen sein, wenn der partielle Riesenwuchs erworben ist, oder sonstige „neurotische Hypertrophien“ oder trophische Störungen, wie infolge von Syringomyelie und Erythromelalgie vorliegen. Hier wird stets der Umstand ins Gewicht fallen, daß anderweitige, für Akromegalie charakteristische Störungen fehlen.

Verwechslung mit Akromegalie können schließlich noch einige Erkrankungen der Knochen, resp. Gelenke abgeben, wie die Ostitis deformans Pagets, die Ostéoarthropathie hypertrophiante Maries, die diffuse Hyperostose, die Leontiasis ossea, die Arthritis deformans und das Cranium progenaeum. Die Ostitis deformans verändert in der Hauptsache die Schädelknochen und führt daher zu einer enormen Zunahme des Schädelvolumens, während sie die Gesichtsknochen entweder gar nicht oder nur ganz unbedeutend in Mitleidenschaft zieht. Im besondern ist wichtig, daß der Unterkiefer hier nicht hervortritt. Die Extremitätenknochen sind gleichfalls verdickt, aber in den Diaphysen, und außerdem hochgradig deformiert (nach vorn gekrümmt). Dagegen fehlt die Verdickung der Weichteile (Röntgenaufnahme vornehmen!). Die pathologischen Veränderungen gehen bei der Akromegalie symmetrisch einher, bei der Ostitis deformans sind sie ganz regellos zerstreut. — Die Ostéoarthropathie hypertrophiante, die viel Ähnlichkeit mit der Akromegalie darbietet, verschont die Schädel- und Gesichtsknochen. Auch die Mittelhandknochen bleiben im wesentlichen intakt, während die Handgelenke, desgleichen die Ellenbogengelenke und vor allem die Endphalangen verdickt und aufgetrieben erscheinen. Außerdem entsteht dieses Leiden im Verlaufe von Lungenaffektionen. — Die allgemeine Hyperostose kann entweder unter dem Bilde einer diffusen, gleichmäßigen Verdickung der Knochen oder als tumorartige Hyperostose (Leontiasis ossea) sich zeigen. Der Sitz der ersteren Form, die bisher nur wenig studiert worden

ist, sind die Schädelknochen (Megalocephalie). Da Exophthalmus, Blindheit, Taubheit, beiderseitige Gesichtslähmung, Kau-, Schluck- und Atembeschwerden, Schläfrigkeit, epileptiforme Anfälle, Extremitätenlähmung etc. das Krankheitsbild ausmachen (Sternberg), so kann unter Umständen Verwechslung mit Akromegalie eintreten, zumal wenn der Prozeß auch auf andere Knochen übergreift. Die Leontiasis ossea ist durch Auftreten von Knochengeschwülsten gekennzeichnet und daher wohl von Akromegalie zu unterscheiden; sie ist auch bei Riesenwuchs beobachtet worden. — Bei der Arthritis deformans wird die Verunstaltung der Gelenke sowie das Fehlen der Veränderungen der Haut und Weichteile, sowie der meisten akromegalischen Erscheinungen bei der Differentialdiagnose ins Gewicht fallen. — Cranium progenaeum, das Vorstehen des Unterkiefers über den Oberkiefer, ist eine Erscheinung, die teils pathologisch bedingt ist (Hypertrophie des Unterkiefers), teils ein ethnologisches Merkmal darstellt; bei Akromegalie ist Progenie eine Teilerscheinung.

Die Therapie der Akromegalie liegt noch sehr im argen; ein Heilmittel gibt es nicht. Auch die ätiologische Therapie erfüllt nicht die Hoffnungen, die man auf sie gesetzt hat. Die Annahme, daß der Akromegalie eine Erkrankung der Hypophyse zu grunde liege, gab die Veranlassung Hypophysispräparate zu verordnen. Und in der Tat wurde in einer ganzen Reihe von Fällen (Bramwell, Cross, Curschmann — einmal —, Dinke, Cyon, Dodgson, Ferrand, Franke, Fränkel, Huismans, Mendel, Parsons) ein günstiger Einfluß erzielt, der sich in der Hauptsache in einem Nachlassen oder auch völligem Verschwinden der cerebralen Erscheinungen (Kopfschmerzen, Apathie), einmal auch in einer Abnahme der Sehstörung und in einem Rückgange der vasomotorischen Erscheinungen (Hautanschwellung) äußerte, also in einer Beseitigung von Erscheinungen, die, wie ich glaube oben nachgewiesen zu haben, auf einem Ausfall der Hypophysisfunktion beruhen. Es darf aber nicht verschwiegen werden, daß auch jeglicher Einfluß dieses Verfahrens in verschiedenen Fällen (Battes, Curschmann — zweimal —, Eulenburg, Jolly, Köster, Marinesco, Meyers, Rolleston) in Abrede gestellt worden ist. Ähnlich verhält es sich mit der Schilddrüsentherapie, die man aus ähnlichen Gründen, wie die Hypophysistherapie, in Vorschlag gebracht hat. Der günstige Einfluß, der auf die Akromegalie hiemit in verschiedenen Fällen (Battes, Bramwell, Bruns, Comini, Jolly, Köster, Mastri, Mossé, Putnam, Parsons, Sears, Solis Cohen) erzielt worden ist, bestand vor allem in einer Besserung des Allgemeinbefindens, sowie in einer Verminderung des Umfanges der Gliedmaßen (Abnahme der Hautanschwellung), u. zw. waren darunter einige Fälle, in denen die Hypophysenanwendung versagt hatte. Anderseits aber auch wieder ließ die Schilddrüsendarreichung (Curschmann, Hymanson, Osler, Warda — zwei Fälle —) im Stich und selbst eine Verschlimmerung wurde beobachtet (Benson, Franke, Hagelstamm). Diese unangenehmen Erfahrungen mahnen zur Vorsicht bei Anwendung der Thyreoidpräparate, die, wie bekannt, keine indifferenten Mittel sind. Wie Sternberg auch hervorhebt, kann die Darreichung von Schilddrüsenpräparaten bei unserer Krankheit leicht den Kräfteverfall beschleunigen und bei der Disposition für Diabetes eine dauernde Glykosurie erzeugen. Die Hypophysispräparate dagegen erweisen sich als harmlos. — Im Anschluß hieran sei noch des Versuches (Caton u. Paul) gedacht, den Hypophysistumor, als die Ursache der Erkrankung, zu exstirpieren; derselbe lief unglücklich ab.

Sternberg empfiehlt noch den Versuch mit Jodkalium oder Jodnatrium (2—3 *g* pro die) oder regelmäßigen Quecksilbereinreibungen, resp. subcutanen Sublimatinjektionen, da ganz vereinzelt (Kojewnikoff, Kowács, Schlesinger) ein günstiger Einfluß dieser Medikamente beobachtet worden ist.

Die symptomatische Behandlung der Krankheit wird in der Hauptsache in der Anwendung der bekannten Antineuralgica (Antifebrin, Phenacetin, Aspirin u. a. m.) gegen den lästigen Kopfschmerz und die neuralgischen Schmerzen, der Faradisation der Extremitäten gegen die Parästhesien, der Abführmittel und Pflanzenkost gegen die hartnäckige Verstopfung und des Atropins, Agaricins etc. gegen die profusen Schweiße bestehen. Großes Gewicht wird auf die Hebung und Erhaltung der Kräfte der Kranken zu legen, ihre Lebensweise und Diät dementsprechend zu regeln sein. Die physikalischen Heilmittel (Wasser, Massage, Klimawechsel etc.) wirken erfrischend und belebend und heben indirekt das Selbstvertrauen der Kranken.

Literatur: Die umfangreichste Literaturzusammenstellung (bis zum Jahre 1896) bringt Sternbergs Monographie „Die Akromegalie" in Nothnagels Spez. Path. u. Ther., VII, T. II, p. 1–116. Dieselbe bezieht sich nicht allein auf die Literatur über die Akromegalie sensu stricto (280 Nummern), sondern auch über verwandte Zustände, deren ich oben bei der Diagnose gedachte, sowie über Entwicklung, Anatomie u. Physiologie der Hypophysis.

Kasuistik seit 1900. Achard u. Loeper, Nouv. Icon. de la Salpêtr. 1900, 4. – Ballet et Laignet-Lavastine, Nouv. Icon. de la Salpêtr. 1905, 2. – Basso, Ann. di ottalmol. 1902, 1–2. – Bassoe, Journ. of nerv. and ment. dis. 1903, 9 u. 10. – Battes, Akromegalie u. Sehstörungen. Diss. Gießen 1901. – Béclère, Presse méd. 1903, 98. – Benda, D. med. Woch. 1901, 32; Akromegalie. D. Kl. 1901, III, p. 261. – De Blasio, Riv. mens. di psich. for. 1903, II. – Bleibtreu, Münch. med. Woch. 1905, 43. – Bregmann, D. Z. f. Nerv. 1900, XVII, 5–6. – Breslewsky, Akromegalie (russ.). Wratsch. 1903, 19. – Brissaud et Meige, Neur. Zbl. 1905, XXIV, p. 192. – Burchard, Petrsb. med. Woch. 1901, 44. – G. Cagnetto, A. f. path. Anat. 1904, CLXXVI, 1. – Cattle, Br. med. j. 4. Apr. 1903, 2205. – Cross, Brain 1902. – Curschmann, F. d. Röntg. 1905, IX, p. 83. – Ducati, Gaz. d. osped. 1904, 145. – Eulenburg, Neur. Zbl. 1902, XXI, p. 626 u. 710; D. med. Presse. 1906, 14, p. 112. – Ferrand, Neur. Zbl. 1901, XX, 18, p. 875. – Finzi, Rif. med. 1901, 97. – Fränkel, D. med. Woch. 1901, 31. – F. Grahl, Diss. München 1903. – Graves, Mon. f. Psych. u. Neur. 1904, XVI, 1. – Greene, J. of. Am. ass. 1901, 14. – Grinker, Chicago med. Rec. Dez. 1903. – Gubler, Korr. f. Schw. Ä. 1900, 24. – Hecht, J. of Am. ass. 1905. 19. – Hewel, Diss. Erlangen 1905. – Hudovernig et Popovits, Gigantisme précoce avec développement précoce des organes génitaux. Nouv. Icon. de la Salpêtr. 1903, 3. – Hudovernig, Neur. Zbl. 1904, XXIII, p. 544; Beiträge zur Ossifikationslehre. (ung.) Orvosi Hetilap. 1904, 46. – Huismans, Th. d. G. 1902. 8; Th. d. G. Apr. 1903. – Hunter, Br. med. j. 21. Nov. 1903. – Jolly, Zbl. f. Nerv. 1903, XXVI, p. 329. – Josefson, Aarsber. från Sabbatsbergs sjinkkus i Stockholm. f. 1901 och 1902, p. 160. – Klau, Akromegalie. Petrsb. med. Woch. 1905, 39. – Klippel et Vigouroux, Presse méd. 1903, 23. – Köster, Hygiea. 1900, LXII, p. 37. – Kozerski, Neur. Zbl. 1903, XXII, p. 496. – Kuh, J. of. Am. ass. 1902, 3. – Ladisch, Diss. Kiel 1903. – Launois u. Roy, Neur. Zbl. 1903, XXII, p. 507; Nouv. Icon. de la Salpêtr. 1903, 3. – Percy G. Lodge, Br. med. j. 28. Juli 1900. – A. Lorand, Neur. Zbl. 1903, XXII, p. 559; Presse méd. 1903, 75. – Gadd, Finska läkar. Handl. 1902, p. 452. – Marie, A. de neur. 1905, 120. – Mastri, Riv. crit. di clin. med. 1902, III, 21. – Mathias, Diss. Halle 1904. – Meyers, Psych. en neurol. Bladen. 1900, p. 414. – Martinotti, Ann. di fren. 1902, 1. – Meige, A. gén. de méd. Okt. 1902. – Mendel, Berl. kl. Woch. 1900, 46. – Migliacci, Gaz. d. osped. 1903, 140. – Modena, Riv. sperim. di fren. 1904, XXIX, 3–4. – v. Moraczewski, Ztschr. f. kl. Med. 1901, XLIII, 3–4. – Pardo, Ann. d. Istit. psich. di Roma. 1902, I. – Parhon, Minerva (Bukarest). 1903. – Parona, Riv. crit. di med. clin. 1900. 32–33. – Pel, Berl. kl. Woch. 1905, 44a. – Pineles, Sammlg. kl. Vortr. N. F. 242. – Pisie, Lancet. 5. Okt. 1901. – Pittaluga, Ann. del Istit. psich. di Roma. 1902, I. – Pope and Clarke, Br. med. j. 1. Dez. 1900, 2083. – Sainton et State, Rev. neur. 1900, 7. – Salomon, Berl. kl. Woch. 1904, 24. – Schäffer, Neur. Zbl. 1903, XXII, 7, p. 296. – Schlesinger, Neur. Zbl. 1901, XX, 7, p. 336. – Schulz, Diss. Königsberg. 1905. – Schürck, Prag. med. Woch. 1903, 39. – Snell, Br. med. j. 18. Juni 1903, 2220. – Stadelmann, Ztsch. f. kl. Med. 1904, LV. – State, Paris 1900. – Mitchell Stevens, Br. med. j. 4. April 1903, 2205. – Stuber, Diss. Jena 1903. – Trachtenberg, Ztschr. f. kl. Med. 1901, XLII, 3–4. – Ulrich, Th. Mon. 1900, p. 291. – Varenhorst, D. mil. Ztsch. 1903, 10. – Vasale, Riv. sperim. di fren. 1902, XXVIII, 2–3. – Wersiloff, Neur. Zbl. 1902, XXI, 1, p. 35. – Warda, D. Zbl. f. Nerv. 1901, XIX, 5–6.

Neueste Literatur über Anatomie und Physiologie der Hypophyse: Benda, Berl. kl. Woch. 1900, XXXVII, 52. – Caselli, Riv. sperim. di fren. 1900, 1; Reggio-Emilia 1900. – Collina, Riv. di pat. nerv. 1903, VIII. p. 267. – v. Cyon, Pflügers A. 1900, LXXXI, p. 267; Pflügers A. 1901, CI, p. 556. – Erdheim, B. z. allg. Path. 1903, XXXIII, 3; Sitzungsb. d. Kais. Akad. d. Wiss. in Wien. Math.-naturw. Kl. 1904, CXIII, Abt. III. – Friedmann und Maaß, Berl. kl. Woch. 1900, 52. – Friedmann, Berl. kl. Woch. 1902, 19. – Gemelli, Boll. Soc. med.-chir. di Pavia 1903. – Guerrini, Lo sperimentale. 1904, V; A. di fisiol. 1905, II, 3; Contributo alla patologia dell' acromegalia. Riv. di patol. nerv. 1904, IX, 11. – Lomonaco e van Rynberk, Riv. mens. di neuropatol. 1901, 9–10. – Masay, Ann. Soc. Roy. belge des sc. méd. et nat. de Bruxelles. 1903, XII, 3. – Osborne and Vincent, Br. med. j. 1900, 2044. – Pirone, A. di fisiol. 1905. II, 1. – Thom, A. f. mikr. Anat. 1901, LVII, 632.

G. Buschan.

Akroparästhesie (von ἄκρος Spitze, Extremität, παρα und αἴσθησις). Von Fr. Schultze vorgeschlagene Bezeichnung für eine eigentümliche, übrigens schon

in ähnlicher Art von früheren, namentlich englischen Autoren beobachtete Form der Sensibilitätstörung an den Extremitäten. Das Leiden besteht in Parästhesien an Händen und Fingern, seltener auch an den Füßen, die besonders bei Frauen, doch auch bei Männern, fast stets nach dem 30. Lebensjahre sich allmählich einstellen. Die krankhaften Empfindungen haben meist die Form von Formikationen, steigern sich selten zu erheblicher Schmerzhaftigkeit und können sich auch auf die Arme und Beine ausbreiten. Sie verbinden sich häufig mit Gefühlen von Mattigkeit, auch mit Verlangsamung und Hemmung der feineren Bewegungen der betreffenden Gliedmaßen. Oft sind die Parästhesien nachts und am Morgen am stärksten und lassen während des Tages nach; auch sind sie im Winter zumeist heftiger als im Sommer. Das Leiden ist sehr hartnäckig und kann ohne anderweitige Komplikationen jahrelang andauern. In ganz ähnlicher Weise beschrieb Laquer diesen Zustand als eine nicht seltene Neurose namentlich bei Leuten, die viel Handarbeit zu verrichten haben. Er ist anzunehmen geneigt, daß es sich dabei um eine Art von Beschäftigungs- oder Erschöpfungsneurose auf sensiblem Gebiete handelt; ob aber lokale, wiederholte Reizung der peripherischen sensiblen Nervenenden, oder reflektorisch erfolgende Kontraktion der kleinsten Hautgefäße, oder ein funktioneller Erschöpfungszustand spinaler Centren zu grunde liegt, muß dahingestellt bleiben. Wahrscheinlich ist die Akroparästhesie auch identisch mit örtlichen, schon früher unter anderen Namen beschriebenen Störungen, wie z. B. der sogenannten „Anästhesie" der Wäscherinnen; anderseits dürfte es sich in manchen Fällen nur um ein Vorstadium beginnender Neuritis oder mit Gefäßkrampf und Gefäßlähmung einhergehender Affektionen (Erythromelalgie, Raynaudsche Krankheit) handeln. Therapeutisch bewirkten in der Mehrzahl der Fälle Galvanisation des Cervicalmarks, Ätherspray, Massage und Gymnastik, Brom- und Arsenpräparate, Handsalzbäder bei Schonung der Hände und andauerndem Handschuhtragen auch nachts eine Linderung und zeitweilige Unterbrechung, zuweilen sogar eine völlige Beseitigung der quälenden Symptome.

Eulenburg.

Alaun und **Aluminiumpräparate.** Von den Tonerdepräparaten sind in ärztlichem Gebrauche folgende:

1. Alumen (Alaun, Kalialaun), $AlK(SO_4)_2 + 12H_2O$, enthält als Verunreinigung manchmal Ammoniakalaun; löslich in 11 Teilen kalten Wassers. 2. Alumen ustum, durch gradweises Erhitzen des vorigen Präparates bis auf 160° dargestellt, unterscheidet sich vom Alaun durch Wegfall der 12 Moleküle H_2O. 3. Aluminium sulfuricum, $Al_2(SO_4)_3 + 18H_2O$, in 1·2 Teilen Wasser löslich. 4. Liquor Aluminii acetici, essigsaure Tonerdelösung, ist das Filtrat einer Mischung von Aluminiumsulfat, Essigsäure und Calciumcarbonat, soll ein specifisches Gewicht von 1·044 – 1·046 haben (was einem Gehalte an Aluminiumsubacetat von 7·5 bis 8% entspricht). 5. Bolus alba, basisch kieselsaure Tonerde, gebraucht namentlich bei Herstellung von Pasten und von Pillen mit leicht zersetzbaren metallischen Präparaten wie Argentum nitricum. 6. Aluminium naphthosulfonicum, Alumnol, enthält 5% Aluminium, ein feines, weißes, nicht hygroskopisches Pulver, in kaltem Wasser leicht löslich. 7. Aluminium borotartaricum Boral. 8. Aluminium borotannicum, Cutol, ist in Wasser unlöslich, wird aber durch Zusatz von Weinsäure zu Cutolum solubile. 9. Aluminium salicylicum, Salumin.

Die löslichen Tonerdeverbindungen haben herben Geschmack, gehen mit den Albuminaten Verbindungen ein, von denen Aluminium caseinicum mit 5% Aluminium als antidiarrhoisches Mittel in den Handel kommt. Die übrigen Präparate ätzen in konzentrierten, adstringieren in verdünnten Lösungen und besitzen mäßige antiseptische Eigenschaften.

Theoretisch ist über sie folgendes ermittelt:

Die Albuminatverbindung des Alumnols ist im Überschuß von Eiweiß wieder löslich. Die gefäßverengernde Wirkung des Alauns konnte Rossbach bei seinen Versuchen am Froschmesenterium nicht konstatieren, dagegen konnte sie für das Alumnol in 1%iger Lösung nachgewiesen werden. Die antiseptischen Wirkungen der Aluminiumpräparate sind relativ gering. Alaun und schwefelsaure Tonerde vermochten an Milzbrandsporen keine Veränderung hervorzubringen in Zeiten, wo die gebräuchlichen Carbolsäurelösungen bereits sehr deutliche Effekte hervorbrachten. Alumnol vermag erst nach 24stündiger Einwirkung selbst leicht vernichtbare Bacillenformen (Milzbrandbakterien, Prodigiosus etc.) keimungsunfähig zu machen.

In der ärztlichen Praxis werden die verschiedenen Aluminiumpräparate zu verschiedenen Zwecken gebraucht. Der Alaun wird am meisten angewandt als adstringierendes Mund- und Gurgelwasser (1–5%ige Lösung), als Augenwasser und zu Injektionen in die Urethra in $^1/_2$–1%iger Lösung. Zu Pinselungen im Rachen sind ganz konzentrierte Lösungen (eventuell mit Glycerin) benutzt. Auch Alaunstifte sind mehrfach in Anwendung gezogen worden. Früher wurde auch Alaunpulver zum Schnupfen, sowie zur Bestreuung atonischer Geschwüre empfohlen. Alumen ustum wird als Ätzmittel angewandt, z. B. bei Caro luxurians, bei spitzen Condylomen, bei Polypen im Mittelohr. Die essigsaure Tonerde wird als Antisepticum ähnlich wie Carbol- oder Salizylsäurelösung benutzt. Das Alumnol ist namentlich als Adstringens empfohlen bei eiternden Flächen- und Höhlenwunden, bei Endometritis gonorrhoica (in Stäbchenform), endlich in der dermatologischen Praxis bei frischen und chronischen Entzündungen, Infiltrationen der Haut etc. Über Aluminiumvergiftung sei auf Kobert verwiesen.

Literatur: E. Fränkel, Bresl. ärztl. Ztschr. 1879, Nr. 7–8. – Dr. med. R. Heinz und Dr. phil. A. Liebrecht, Alumnol, ein neues Adstringo-Antisepticum. Berl. kl. Woch. 1892, p. 1158. – R. Kobert, Lehrbuch der Intoxikationen. Bd. II, p. 409 (Stuttgart, 1906). – R. Koch, Über Desinfektion. Mitt. a. d. kais. Gesundh. I, p. 264. – H. Magnus, D. med. Woch. 1876, Nr. 37. – M. J. Rossbach, Über Schleimbildung und Behandlung von Schleimhauterkrankungen in den Luftwegen. Leipzig, 1882. „Festschrift“.

Kobert.

Albargin, Gelatosesilber, von Liebrecht dargestellt, ist eine Verbindung von Silbernitrat mit Gelatose, einem Umwandlungsprodukte des Leims.

Zu seiner Darstellung wird die wässerige Lösung der Gelatosen neutralisiert, mit Silbernitrat versetzt und dann eingedampft, oder die Silberverbindung wird durch Alkohol oder Äther gefällt.

Das Albargin ist ein weißgelbliches, voluminöses, in Wasser sehr leicht lösliches Pulver. Die Lösung reagiert neutral, in derselben ist das Silber durch die Fällungsmittel – Salzsäure, Chloride, Natronlauge, Schwefelwasserstoff – erst nach längerer Einwirkung fällbar, es ist also das Silber darin nicht so stark „maskiert“ wie im Protargol, ein Umstand, welchen Bornemann als Vorzug des Präparates betrachtet. Es enthält 15% Silber. Den Silbereiweißverbindungen – Argonin, Protargol – gegenüber kommt ihm der Vorteil der Dialysierbarkeit durch tierische Membranen zu, wodurch die Fähigkeit des Eindringens in die Gewebe gesteigert ist, anderseits ist es ebensowenig reizend wie jene.

Auch läßt sich Albarginlösung mit Sublimatlösung 1 : 10.000 mischen, ohne sich zu zersetzen. Das Albargin ist $2^1/_2$–3mal billiger als Protargol, auch löst es sich in Wasser leichter als dieses. Man stellt zweckmäßig eine 10%ige Stammlösung mit destilliertem Wasser her, von welcher man die nötige Menge zwecks Verdünnung entnimmt, die mit gewöhnlichem Leitungswasser vorgenommen werden kann. Es wurde von Bornemann eine 0·2%ige Lösung, bei entzündlicher Reizung eine 0·1 bis

0·15%ige Lösung zu Injektionen, anfänglich 4–5mal, später 3mal täglich, oder zu Spülungen nach Diday 1mal täglich und noch 3 Injektionen am selben Tag, bei Gonorrhöe versucht. Am schwierigsten gelang die Beseitigung der Gonokokken bei Erstinfektionen, jedenfalls des verhältnismäßig starken Entzündungszustandes wegen. In den ohne Komplikationen verlaufenden Fällen verschwanden die Gonokokken schon innerhalb der ersten Tage aus dem Sekret. Auch die weiteren Veröffentlichungen sprechen sich lobend über das Präparat aus. Besonders rühmt es W. Pick. Er verwandte es anfangs in 0·25%, nach 8 Tagen in 0·5% und dann in 1% wässeriger Lösung, die 3mal täglich injiziert wurde. Die ersten Injektionen verursachen häufig leichtes Brennen. Auch Fuchs, welcher eine 2%ige Lösung verwendete, berichtete über gute Resultate bei der Abortivbehandlung der Gonorrhöe. Chrzelitzer empfiehlt neuerdings die Behandlung mit viel höher konzentrierten Lösungen. So injiziert er selbst eine 20%ige Albarginglycerinlösung. Nach einer solchen Injektion setzen allerdings 1–2 Stunden anhaltende Schmerzen ein, Schwellung der Urethralschleimhaut und venöser Ausfluß, aber häufig genügte eine einzige solche Injektion, um die Gonokokken zum Verschwinden zu bringen. Bei chronischer Gonorrhöe injizierte er, in der Urethra posterior beginnend und beim Spritzen allmählich die Kanüle nach vorn ziehend, alle 2 Tage etwa 10–50 *g* (je nach Bedarf) dieser Lösung. Er verschrieb alsdann: Rp.: Albargin 20·0, Glycerin. 20·0, Aqu. destill. ad 100·0. D. in vitro nigro. S.: alle 2 Tage eine Einspritzung. Die Gonorrhöe kam danach meist zur Heilung. Ähnlich lobend sprachen sich viele andere, auch ausländische Autoren über das Präparat aus.

Dagegen sieht Bering in der Behandlung mit Albargin keinen Vorteil vor den früheren Silbermitteln bei der Therapie der Gonorrhöe, doch wendet er es zur Nebenbehandlung zu Hause zu Ausspülungen der Harnröhre bei frischem Tripper, in Lösung 1 : 1000, steigend bis 1 : 500, an. Bei chronischer Gonorrhöe hat dieser Autor es nicht versucht, dort leistet ihm die Sondenbehandlung mit anschließender Argentumspülung die besten Dienste.

Ein ganz neues Anwendungsgebiet hat W. Clemm dem Albargin erschlossen. Er verwendet es zur Behandlung von Dickdarmkatarrhen, besonders solchen, welche mit einer vermehrten Schleimabsonderung einhergehen. Sein Gedanke dabei war, daß das Albargin, nach Abspaltung der resorbierbaren Gelatose durch das nun freie Silbernitrat günstig auf die gereizten Becherzellen einwirken und sie in ihrer Schleimüberproduktion günstig beeinflussen könnte. Er verwendete zu diesem Zweck Klysmen, welche 0·4 *g* Albargin in $^1/_4$ *l* körperwarmem Wasser gelöst enthielten. Die Einläufe werden abends bei erhöhtem Steiß oder in linker Seitenlage vorgenommen und, da sie nicht reizen dürfen, vom Darm lange zurückgehalten. Clemm gibt sie anfangs täglich, später 3mal und seltener pro Woche. Die von ihm bei den obengenannten Krankheiten damit erzielten Erfolge erscheinen sehr günstig. *Kionka.*

Alboferrin, ein Nährpräparat, das Eisen und Phosphor in organischer Verbindung mit Eiweiß enthält, stellt ein hellbraunes, geruchloses, nicht hygroskopisches und haltbares Pulver dar, welches sich in Wasser leicht löst und schwach salzig schmeckt; die Lösung reagiert neutral; den Speisen zugesetzt, färbt es diese dunkel. Das Alboferrin enthält: Eiweiß 90·14%, Eisen 0·68%, Phosphor 0·32%, Amidstickstoff 0·13% und Mineralstoffe 9·5%. Es wird als Nährmittel bei allen Zuständen, welche mit Blutarmut einhergehen, also bei Chlorose, Skrofulose und Rachitis, nach Blutungen während und nach der Geburt, bei Menorrhagien, Blutungen infolge von Uterusmyomen etc. empfohlen und wird als leicht resorbierbar und die Verdauung nicht beeinträchtigend geschildert.

Dosierung für Kinder in Pastillenform (Alboferrin-Schokoladepastillen) 3mal täglich 2—2$^1/_2$ Pastillen, Erwachsenen 3—5 Kaffeelöffel voll im Tage als Pulver oder 3mal täglich 4—5 Pastillen. *Kionka.*

Albuminurie (von albumen das Eiweiß, und οὐρεῖν harnen) bezeichnet die Absonderung von gelöstem Eiweiß mit dem Harn und wird gewöhnlich in wahre oder eigentliche Albuminurie (A. vera) und falsche oder uneigentliche Albuminurie (A. spuria, Pseudoalbuminurie) unterschieden. Unter der ersteren versteht man diejenige Eiweißausscheidung, welche innerhalb der eigentlichen harnbereitenden Teile der Nieren, also innerhalb der Bowmanschen Kapseln oder der Harnkanälchen, stattfindet, so daß das Eiweiß mit dem Urin zugleich und in ihm gelöst das Nierenparenchym verläßt, während bei der falschen Albuminurie eiweißhaltige Flüssigkeiten (Blut, Schleim, Eiter, Sperma, Inhalt von Geschwülsten) dem fertigen Urin auf seinem Wege von den Nieren nach außen sich beimischen.

Die Unterscheidung beider Arten der Albuminurie, der wahren und falschen, ist in der Regel nicht schwierig, da die erst nachträglich beigemengten Flüssigkeiten sich beim Stehenlassen des Urins meistens zu einem schon mit bloßem Auge erkennbaren Bodensatz von Blut, Eiter u. dgl. abscheiden, in welchem überdies in zweifelhaften Fällen durch das Mikroskop die verschiedenen morphotischen Bestandteile, wie Blut-, Eiterkörperchen, Spermatozoen, Geschwulstelemente zu finden sein werden. Der über dem Sediment stehende klare oder durch Filtrieren geklärte Urin zeigt gar keinen Eiweißgehalt oder doch nur einen äußerst geringen, der zu dem zellenreichen Bodensatz in keinem Verhältnis steht und der eben von der nachträglichen Beimengung herrührt. Bei reiner Eiterbeimengung beträgt nach B. Goldberg der Quotient aus Eiweiß (bestimmt nach Esbach) berechnet auf 1‰ zur Zahl der Eiterkörperchen in 1 mm^3 unter 1:50.000. Ist er größer, so ist die Albuminurie nicht lediglich als Folge einer Beimengung von Eiter zu deuten.

Wieder anders verhält es sich in jenen Fällen, in denen wahre und falsche Albuminurie nebeneinander bestehen, wie z. B. bei der Kombination eines Nierenleidens mit einem Blasenkatarrh, oder wenn sich eine Entzündung von den Harnwegen, der Blase, den Ureteren oder dem Nierenbecken auf das Nierenparenchym fortsetzt (Pyelonephritis). In diesen Fällen, welche als gemischte, besser als kombinierte Albuminurie bezeichnet werden, findet man, wie nach dem Gesagten selbstverständlich ist, auch den vom Bodensatz abgegossenen filtrierten Harn mehr oder weniger stark eiweißhaltig. Die Kombination von stark eiweißhaltigem filtrierten Harn mit einem schon makroskopisch aus Blut und Eiter bestehenden, oder mikroskopisch sich als Sperma charakterisierenden Sediment ist für die Diagnose dieser Fälle maßgebend. Schwierig und aus der Harnuntersuchung allein sogar ganz unmöglich kann die Diagnose der kombinierten Albuminurie dann sein, wenn es sich um das Zusammentreffen einer falschen Albuminurie und derjenigen wahren Albuminurie, bei welcher der Urin nur sehr wenig Eiweiß zu führen braucht, wie bei der Schrumpfniere, handelt. Hier kann die letztere verborgen bleiben, wenn nicht andere Umstände (Herzhypertrophie und erhöhter Blutdruck, Gefäßverdickung, Netzhautaffektion, anderweitige Eigenschaften des Harns) auf die Diagnose leiten.

Wenn von Albuminurie schlechtweg gesprochen wird, ist immer die wahre Albuminurie gemeint und von dieser allein wird im folgenden gehandelt.

Die Tatsache, daß gelöstes Eiweiß im Urin vorkommt, ist erst von Cotugno im Jahre 1770 durch Kochen von Urin entdeckt worden und seitdem hat man bis auf den heutigen Tag mit dem Begriff der „Albuminurie“ immer das Vorkommen

von durch Hitze gerinnbarem Eiweiß, wie es sich im Blute findet, verbunden. In dem letzteren kommen aber, wie man jetzt weiß, wenigstens zwei oder drei derartige Eiweißkörper vor, nämlich Serumalbumin (Serin), Serumglobulin (Paraglobulin) in seinen verschiedenen Modifikationen (Euglobulin, Fibrinoglobulin, Pseudoglobulin) und Nucleoalbumin (Nucleoproteid) und eben dieselben finden sich auch im Urin, da in der bei weitem größten Mehrzahl aller Fälle das Eiweiß des Urins ganz oder zum überwiegend größten Teile aus dem Blute stammt (s. u.). Es liegt bis jetzt kein hinreichender Grund vor, zu bezweifeln, daß beide Eiweißarten mit den normalen, so bezeichneten Eiweißkörpern des Organismus und insbesondere des Blutes identisch sind. Die Angaben, welche bis jetzt über abweichende Eigenschaften des im Harn oder im Harn und Blut bei gewissen Formen von Albuminurie vorkommenden gerinnbaren Eiweißes gemacht worden (namentlich von A. und J. Béchamp), sind als hinreichend begründet bis jetzt nicht anzuerkennen. Aus der verschiedenen Art der Gerinnung hat Bouchard einen Unterschied herleiten wollen. Er meint, daß dasjenige Eiweiß, welches zu Flocken und Ballen gerinnt (retractiles), auf Veränderungen in den Nieren beruht, dagegen das nicht sich zusammenballende, in gleichmäßiger Suspension verharrende Eiweiß bei anderweitigen Zuständen (Fieber) vorkomme. Es ist aber viel wahrscheinlicher, daß dieses verschiedene Verhalten von dem Gehalt des Urins an anderen Bestandteilen (Salzen), von seiner Konzentration etc. bedingt wird. Meistens sind jene beiden genannten Eiweißkörper vereint im Urin vorhanden, wenn auch nicht immer in demselben Verhältnis wie im Blute, zuweilen aber, wie es nach einigen neueren Beobachtungen scheint, ist nur einer von ihnen im Harn nachweisbar. Solche Fälle würden, je nachdem sich nur Serumalbumin oder nur Serumglobulin findet, als Seroalbuminurie (Serinurie) und als Globulinurie (Paraglobulinurie) zu bezeichnen sein.

Außer diesen durch Hitze gerinnbaren Eiweißkörpern kommt, aber viel seltener, teils neben ihnen, teils für sich allein noch ein anderes, ihnen in vielen Reaktionen ähnliches, aber in der Wärme lösliches, also nicht gerinnendes Eiweiß vor: Hemialbumose (Gemenge von Albumosen, s. d.) oder Propepton. Die Ausscheidung dieses wird als Albumosurie (Hemialbumosurie) oder Propeptonurie bezeichnet, und wo es zugleich mit den gerinnbaren Eiweißkörpern auftritt, kann man von „gemischter Albuminurie" sprechen.

Dieser letztgenannte Eiweißkörper bildet den Übergang zu dem Pepton, welches, wenn überhaupt, nur äußerst selten im Urin vorkommt (s. Peptonurie), hier aber außer Betracht bleibt.

Es ist auch nicht unwahrscheinlich, und einzelne Angaben weisen darauf hin, daß noch manche andere Modifikationen von Eiweiß, wie sie sich bei der Verdauung oder bei der Fäulnis bilden, unter krankhaften Verhältnissen gelöst im Urin vorkommen können, indessen ist darüber nichts Sicheres bekannt.

Da es sich also bei der Albuminurie jedenfalls um mehrere Eiweißarten, darunter auch durch Hitze nicht gerinnbare, handeln kann, da ferner auch die Gerinnbarkeit selbst durch anderweitige Bestandteile des Harns, namentlich durch seinen wechselnden Salzgehalt, Modifikationen erleiden kann und da endlich bei Erhitzen des Harns auch Fällungen eintreten können, die nicht vom Eiweiß herrühren, aber eine Eiweißgerinnung vortäuschen würden, so ist die ursprüngliche und lange Zeit allein geübte Methode, das Eiweiß nachzuweisen, die einfache Kochprobe, unzuverlässig und deshalb später durch andere ergänzt, bzw. verbessert worden. In jedem Falle muß der auf Eiweiß zu prüfende Harn vollkommen klar sein, deshalb, wenn er trübe ist, filtriert werden. Sollte er sich durch einfaches Filtrieren nicht klären, so

gelingt es meist durch vorheriges Schütteln mit etwas Magnesia usta oder Kieselgur. In den seltenen Fällen von Trübung durch beigemengtes Fett (s. Chylurie und Lipurie) muß dieses vorher durch Schütteln mit Kali(Natron-)lauge und Äther entfernt werden.

Von den zahlreichen, zum Nachweis von Eiweiß empfohlenen Proben seien hier nur die folgenden, welche zugleich sicher und leicht ausführbar sind, genannt:

1. Die Salpetersäureprobe. Man setzt zu dem klaren kalten Urin reine offizinelle Salpetersäure, indem man sie allmählich an der Wand des Reagensglases hinabfließen läßt, bis sie sich am Boden desselben zu einer deutlichen, vom Urin getrennten Schicht gesammelt hat, oder indem man zu der Salpetersäure im Reagensglase mit einer Pipette oder aus dem Filtriertrichter den Urin auftröpfelt. Bei Gegenwart von Eiweiß oder Albumosen entsteht eine mehr oder weniger dichte weiße Fällung, bei sehr geringem Eiweißgehalt erst nach 1—2 Minuten eine wolkige Trübung, welche von der Berührungsstelle beider Flüssigkeiten ausgeht und nach oben hin sich ausdehnt. Ist der Urin zugleich sehr farbstoffreich, so kann zwischen der Eiweißschicht und der Salpetersäure ein brauner oder violetter Farbstoffring erscheinen, welcher indessen die Erkennung der Eiweißtrübung nicht hindert. Bei starkem Eiweißgehalt ist die Fällung so dicht und charakteristisch, daß für den einigermaßen Geübten kaum ein Zweifel bestehen kann. Bei geringem Gehalt aber ist eine Verwechslung möglich mit Uraten und mit harzartigen Körpern, welche nach Einführung von Harzen und Balsamen in den Urin übergehen. Eine von Uraten herrührende Trübung läßt sich, wenn man genau in der angegebenen Weise verfährt, meist schon dadurch erkennen, daß sie nicht an der Grenze beider Flüssigkeiten, sondern im Urin als feine, schleierartige Trübung sich ausbreitet. Diese verschwindet bei gelindem Erwärmen und tritt auch nicht auf, wenn man den Urin vorher verdünnt. Die durch harzartige Körper bedingte Trübung verschwindet durch Zusatz von Alkohol oder noch besser von Äther.

Wenn es sich nur um den Nachweis von gerinnbarem Eiweiß handelte, so würde die Probe mit Salpetersäure und nachherigem Erhitzen zum Kochen, oder auch erst Kochen und darauf reichlichem Zusatz von Salpetersäure vollständig ausreichen (eventuell noch mit Zusatz von Äther, um Fällung von Harzen zu vermeiden); sie reicht aber nicht aus, um die Anwesenheit von Propepton (Albumose) zu erkennen, da dieses sich, wie die Urate, beim Erwärmen löst. Für dieses ist die Probe also nur im negativen Sinne sicher, d. h. wenn auf Zusatz von Salpetersäure zum kalten Urin kein Niederschlag entsteht, so ist Eiweiß und Albumose nicht oder nur in den geringsten Spuren, welche keine praktische Bedeutung haben, vorhanden. Entsteht in der Kälte ein Niederschlag, der sich beim Erwärmen löst, so deutet dies auf Albumosen hin (s. diese).

2. Man setzt zum Urin, falls er sauer reagiert, wenige Tropfen Essigsäure, falls er neutral oder alkalisch ist, so viel, daß die Reaktion deutlich sauer wird, und fügt einige Tropfen einer konzentrierten Lösung von Ferrocyankalium hinzu. Die geringste Menge Eiweiß wird sofort oder nach einiger Zeit durch eine Trübung oder einen Niederschlag angezeigt. Diese Probe ist äußerst empfindlich, sie zeigt alle bei der Albuminurie in Betracht kommenden Eiweißkörper, also nicht bloß die gerinnbaren, sondern auch das Propepton (Albumosen) an und gibt zu keinerlei Irrtümern Anlaß, wenn man noch darauf achtet, daß der Urin nicht zu konzentriert ist (weil ein starker Salzgehalt die Fällung des Propeptons verhindern kann). Man braucht also einen Harn von hohem specifischen Gewicht vorher nur mit Wasser zu verdünnen. Sollte im Urin schon beim Zusatz von Essigsäure eine Trübung eintreten (durch Urate oder harzige Körper, s. Salpetersäureprobe), oder durch Nucleoalbumin („Mucin"), so filtriert man diese vor dem Zusatz des Ferrocyankaliums ab.

3. Man versetzt den Urin mit Essigsäure bis zur stark sauren Lösung und fügt ein der Urinprobe mindestens gleiches Volumen gesättigter Lösung von Kochsalz oder Glaubersalz hinzu und erwärmt zum Kochen. Ein schon in der Kälte auftretender Niederschlag kann von gerinnbarem Eiweiß oder von Albumosen oder von beiden herrühren. Besteht er nur aus Albumosen, so verschwindet der Niederschlag beim Erwärmen, besteht er aus gerinnbarem Eiweiß, so wird er beim Kochen noch stärker oder der Niederschlag tritt überhaupt erst beim Kochen auf, wenn der Gehalt an gerinnbarem Eiweiß nicht sehr groß ist. Auch hier würde bei einer schon gleich auf den Säurezusatz eintretenden Trübung der Urin erst durch Filtrieren wieder zu klären sein.

Diese Probe ist nach Hofmeister ebenso empfindlich wie die erste, aber weniger als die zweite, übrigens für klinische Zwecke vollkommen ausreichend.

Erwähnenswert sind noch die Proben mit Metaphosphorsäure (Hindenlang), welche in der Kälte alle Eiweißkörper, auch Propepton, fällt und dabei sehr empfindlich ist, sowie die von G. Johnson sehr warm empfohlene Probe mit konzentrierter Pikrinsäurelösung, welche ebenfalls die Eiweißkörper und „Peptone“ fällt, außerdem aber auch Alkaloide (Chinin). Die durch letztere, sowie durch Peptone (oder Propeptone?) gebildeten Niederschläge werden durch Erwärmen gelöst. Noch besser und empfindlicher ist die zuerst von G. Roch empfohlene, in Wasser leicht lösliche Sulfosalicylsäure, welche Eiweiß noch in einer Verdünnung von 1 : 50.000 durch Trübung anzeigt. Empfehlenswert ist auch das von Ed. Spiegler angegebene Reagens bestehend aus: Hydr. bichl. corros. 8·0, Acid. tartar. 4·0, Aq. dest. 200, Glycerin 20. Dasselbe erzeugt in dem klarfiltrierten, mit wenig konzentrierter Essigsäure versetzten Urin noch eine deutliche Trübung von Eiweiß (oder Albumose) bei einer Verdünnung von 1 : 350.000. „Pepton“ wird nicht gefällt, etwaiges Nucleoalbumin wird durch die Essigsäure vorher ausgeschieden und abfiltriert.

In neuester Zeit ist (mit Citronensäure und Ferrocyankalium) getränktes Papier als bequemes, vom Arzte leicht bei sich zu führendes Reagens auf Eiweiß empfohlen worden, das beim Eintauchen in den Urin Eiweiß fällt. Diese Methode verbindet aber mit dem geringen Vorteil der Bequemlichkeit den Nachteil, daß sie die Fehlerquellen einschließt, vor welchen man sich nur bei den vorher genannten Methoden schützen kann.

Was den Nachweis der einzelnen Eiweißarten, also des Serumalbumins, der Globuline, des Nucleoalbumins und der Albumosen betrifft, so kann die Anwesenheit von Globulinen und Nucleoalbumin schon bei zweckmäßiger Anwendung der unter 1—3 genannten Proben und den dabei eintretenden Veränderungen mit einiger Sicherheit erschlossen werden. So pflegt, wenn viel Globuline oder Nucleoalbumin vorhanden ist, schon gleich auf den geringsten Zusatz von verdünnter Essigsäure eine starke Trübung einzutreten, die beim Erwärmen nicht verschwindet, ebensowenig auf Alkoholzusatz. Zum sicheren Nachweis der Globuline ist es jedoch notwendig, eine größere Menge des fraglichen Urins mit sehr viel destilliertem Wasser bis zum specifischen Gewicht von 1·001 oder 1·002 zu verdünnen (wobei nicht selten schon die Trübung von Globulin sich zeigt) und einen Tropfen verdünnter Essigsäure (oder Borsäure) hinzuzusetzen. Nach einiger Zeit setzt sich bei Anwesenheit von Globulin dasselbe als schneeweißes, lockeres Pulver am Boden ab, welches nach den Angaben der Lehrbücher für medizinische Chemie weiter auf seine Eigenschaften zu prüfen ist. Will man alle Globuline ausfällen, so neutralisiert man den Harn durch Ammoniak, setzt eine dem Harnvolumen gleiche Menge gesättigter neutralen Ammonsulfatlösung hinzu, filtriert nach einiger Zeit und wäscht den Niederschlag mit Ammonsulfatlösung aus, bis zum Verschwinden der Eiweißreaktion in dem Waschwasser.

Nucleoalbumin wird durch Essigsäure gefällt und ist im Überschuß derselben unlöslich, während es durch Mineralsäuren gelöst wird. Früher betrachtete man eine solche durch Essigsäure hervorgerufene und durch Kochen des Harns nicht verschwindende Fällung als „Mucin" oder als einen eigentümlichen unbekannten Eiweißkörper. Neuere Untersuchungen haben aber ergeben, daß das früher sog. „Mucin" oder Schleimstoff verschiedene Körper umfaßt, von denen jetzt bekannt sind: das eigentliche „Mucin" (ein Glykoproteid) und das „Nucleoalbumin". Ersteres liefert beim Kochen mit Salzsäure schon nach wenigen Minuten eine in alkalischer Lösung Kupferoxyd reduzierende Substanz und ist wohl meistens mit Nucleoalbumin verwechselt. Zum Nachweis dieses letzteren verdünnt man den Urin mit der dreifachen Menge Wassers, filtriert, wenn nötig, und setzt zur klaren Flüssigkeit Essigsäure im Überschuß hinzu. Durch die Unlöslichkeit in dieser unterscheidet sich das Nucleoalbumin von Globulinen. Um ganz sicher zu gehen, empfiehlt es sich aber, den durch Wasser, Alkohol und Äther gewaschenen Niederschlag in Kali- oder Natronlauge zu lösen und auf etwaigen Phosphorgehalt in der bekannten Weise zu untersuchen. E. Salkowski fand denselben bei Nucleoalbumin aus der schleimigen Masse eines Harns zu 1·75 und 1·82%. Auf diese Weise ist von F. Obermeyer das Nucleoalbumin im ikterischen Harn unzweifelhaft nachgewiesen worden und von mir (H. Citron) in dem sog. Schleim des Urins bei Blasenkatarrh.

Das Propepton (Albumose) gibt sich, wie gesagt, schon dadurch zu erkennen, daß es, in der Kälte gefällt, beim Erwärmen sich auflöst, um beim Erkalten wieder auszufallen. Vor einer Verwechslung mit Uraten schützt man sich in der oben bei Probe 1 bis 3 angegebenen Weise. Zum genaueren Nachweis fällt man das gerinnbare Eiweiß (und etwaiges Nucleoalbumin) durch Erhitzen des nach Probe 3 behandelten und heiß filtrierten Urins aus. Etwaiges Propepton fällt in dem Filtrat beim Erkalten aus, namentlich nach Zusatz konzentrierter Ammonsulfatlösung. Der Niederschlag, mit Wasser und dann mit Alkohol gut ausgewaschen, gibt mit Kalilösung und einer geringen Menge verdünnter Kupfersulfatlösung eine rote Färbung (Biuretreaktion).

Auf Serumalbumin braucht man in einem Harn, der durch Hitze gerinnbares Eiweiß enthält, gewöhnlich nicht zu untersuchen, da es sehr selten vorkommt, daß Serumalbumin fehlt und nur Globuline vorhanden sind.

Die quantitative Bestimmung des Eiweißes im Harn geschieht in der Regel durch Kochen des angesäuerten Harns und Wägen des gereinigten und getrockneten Koagulums. Aus dem vorher Gesagten ergibt sich, daß dabei nur die gerinnbaren Eiweißkörper bestimmt werden. Um die Globuline vom Serumalbumin zu trennen, wird ersteres aus dem neutralisierten Urin vor dem Kochen durch Sättigen mit Magnesiumsulfat oder Ammonsulfat in der angegebenen Weise gefällt, getrocknet und gewogen, der Rest des koagulierbaren Eiweißes wird als Serumalbumin betrachtet.

Eine andere Methode zur quantitativen Bestimmung ist die mit dem Polarisationsapparate und beruht auf der Eigenschaft der Albuminstoffe, den polarisierten Lichtstrahl nach links abzulenken. Da aber schon der normale Urin etwas linksdrehend sein kann, da ferner die Drehung der einzelnen Stoffe verschieden ist und es sich im Urin gewöhnlich um ein Gemenge von wenigstens 2 oder gar 3 Stoffen handelt, so ist die Bestimmung nicht genau. Die meisten eiweißhaltigen Urine sind übrigens auch nach dem Filtrieren (eventuell mit Kalkmilch) zu dunkel für den Polarisationsapparat. Man müßte deshalb die Probe auf ein bestimmtes Maß verdünnen, wodurch der Fehler der Bestimmung vergrößert wird.

Nach Waßmuth läßt sich eine ziemlich genaue quantitative Bestimmung des durch Hitze gerinnbaren Eiweißes machen, durch Prüfung des mit Essigsäure schwach angesäuerten Urins auf seine elektrische Leitfähigkeit vor und nach dem Kochen und Ausfällen des Eiweißes. Eine Änderung der Leitfähigkeit um 2·463% würde im Mittel einer Eiweißmenge von 1% entsprechen.

Noch andere Methoden, wie z. B. die von Potain und Vogel angegebene optometrische Methode, leiden an demselben Mangel wie die polarimetrische. Bequemer ist die von Bornhardt angegebene Methode, wenigstens annähernd die Menge des Eiweißes aus dem specifischen Gewicht des Urins zu bestimmen, doch läßt auch sie viel zu wünschen übrig.

Für die Praxis empfiehlt sich zur annähernden Schätzung des Eiweißgehaltes das Esbachsche Albuminimeter, dessen Prinzip darin besteht, daß eine bestimmte Menge des zu prüfenden Urins mit einer ebenfalls bestimmten Menge einer Lösung von Pikrin- und Citronensäure (10 Pikrinsäure, 20 Citronensäure, 1000 Wasser) in einem empirisch graduierten Rohr gemischt und 24 Stunden stehen gelassen wird. Die Stärke des Niederschlages ist u. a. von der Außentemperatur abhängig, weshalb bei Vergleichsbestimmungen auf möglichst gleiche Temperatur zu achten ist.

Im ganzen ist die genaue quantitative Bestimmung des Eiweißes bis jetzt von geringem praktischen Interesse, da es für klinische Zwecke meist genügt, aus der Stärke des bei den oben angegebenen Eiweißproben erhaltenen Niederschlages die Menge des ausgeschiedenen Eiweißes, natürlich mit Berücksichtigung der 24stündigen Harnmenge zu schätzen. Nur, wenn es darauf ankommt, das Verhältnis der einzelnen im Urin vorhandenen Eiweißkörper zueinander, namentlich des Globulins zum Serumalbumin, den sog. „Eiweißquotienten“ (F. A. Hoffmann) zu bestimmen, ist es natürlich nötig, beide genau quantitativ zu bestimmen. Doch hat dies weniger praktisches, als wissenschaftliches Interesse. Die Größe dieses Quotienten hängt teils von der Blutmischung, insbesondere von dem Verhältnis beider Eiweißarten im Blut ab, teils von der Beschaffenheit der Nieren. Im Blut ist das Verhältnis $\frac{\text{Serin}}{\text{Globulin}}$ normalerweise 1·5—2. Was die Nieren betrifft, so kann das Verhältnis modifiziert werden, je nachdem ein größerer oder geringerer Teil des ausgeschiedenen Eiweißes aus dem Blutserum stammt oder von zerfallenen Epithelien herrührt. Auch soll das Nierengewebe selbst bei Nephritiden reicher an Globulinen werden (Orglmeister). Nach den bis jetzt vorliegenden Untersuchungen kommt verhältnismäßig am meisten Globulin im Harn bei Amyloidentartung vor, der Eiweißquotient ist daher klein. Ähnlich scheint es sich bei akuter Nephritis und bei Stauungsharn zu verhalten.

Neben dem Eiweiß finden sich im Harn häufig die sog. Harncylinder, über deren Bedeutung auf den Artikel Harn verwiesen wird.

Im normalen Urin gelingt es für gewöhnlich nicht, durch eine der angeführten Proben Eiweiß aufzufinden. Man hat deshalb, indem man einige ältere, entgegenstehende Angaben als auf fehlerhafter Beobachtung beruhend ansah, früher jede Albuminurie als pathologisch angesehen und sie als Folge einer gestörten Blutmischung (dyskrasische, hämatogene Albuminurie) oder eines Nierenleidens (nephrogene Albuminurie) betrachtet, später hat man sogar die erstere Ursache ganz fallen lassen und jede Albuminurie als ein Zeichen von „Morbus Brightii“ angesehen. Diese Ansicht hat sich in dem Maße, als man den Urin häufiger und sorgfältiger zu untersuchen anfing, immer mehr als irrig herausgestellt und in neuester Zeit haben sich die früher vereinzelten Angaben über Auftreten von Eiweiß in solchen Mengen, daß es durch die gewöhnlichen (obengenannten) Reaktionen nachweisbar ist, nicht

nur ohne nachweisbares Nierenleiden, sondern ohne überhaupt nachweisbare anderweitige Krankheit mehr und mehr gehäuft, so daß man nicht mehr berechtigt ist, die Albuminurie als eine unter allen Umständen krankhafte Erscheinung aufzufassen. Dazu kommt, daß es in neuerer Zeit auch wiederholt gelungen ist, in ganz normalem Urin, welcher mit diesen Reaktionen keinen Eiweißgehalt erkennen ließ, durch Bearbeitung großer Mengen Urins, Isolierung und Ausfällung, wie es zuerst von Posner geschehen ist, Stoffe zu erhalten, welche unzweifelhafte Eiweißreaktionen zeigen. Diese Stoffe sind zum Teil sicher als gewöhnliches Eiweiß anzusehen, wie H. Winternitz und namentlich Ed. Spiegler in zahlreichen Versuchen nachgewiesen haben, zum anderen Teil wahrscheinlich als Nucleoalbumin, wofür auch ihre Farbenreaktion spricht (Posner). Nach Spiegler finden sich ganz geringe Spuren von Albumin namentlich bei Menschen aus den gebildeten Ständen so häufig, daß es ihm mitunter schwierig wurde, einen durchaus eiweißfreien Harn zu erhalten. Endlich hat K. Mörner mit Sicherheit nachgewiesen, daß Eiweiß in jedem normalen Urin enthalten ist (22—78 *mg* im Liter) und damit das von mir aus theoretischen und klinischen Gründen aufgestellte Postulat, daß jeder Urin Eiweiß in Spuren enthalten müsse, als richtig bestätigt. Nach Mörner ist das Eiweiß im Urin mit gewissen Säuren (Chondroitinschwefelsäure, Nucleinsäure etc.) verbunden. Beiläufig sei erwähnt, daß auch bei Tieren regelmäßig Spuren von Eiweiß im Harn enthalten sind (P. Simader).

Durch alles dies ist natürlich die Bedeutung der Albuminurie eine ganz andere als früher und ihre Beurteilung eine viel schwierigere geworden.

Es fragt sich zunächst, warum im normalen Harn so außerordentlich wenig Eiweiß gefunden wird, daß es ohne besondere Vorbereitungen mit den gewöhnlichen Reaktionen meistens nicht gefunden werden kann, so daß, wie man zu sagen pflegt, der normale Harn „eiweißfrei" erscheint.

Früher, als man noch nicht wußte, daß auch jeder normale Urin Spuren von Eiweiß enthält, hat man die verschiedensten Erklärungen dafür gesucht und gegeben, daß aus dem Blut kein Eiweiß in den Urin übertritt. Nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse kommt es vielmehr darauf an, zu erklären, warum der normale Urin so wenig Eiweiß enthält, daß es mit den gewöhnlichen Reagentien in der Regel nicht nachzuweisen ist. Dies habe ich in folgender Weise zu erklären gesucht.

Das normale Transsudat der Glomeruli enthält, gleich allen anderen Transsudaten Eiweiß, aber nur in äußerst geringer Menge, in viel geringerer, als die an Eiweiß ärmsten Transsudate des Körpers (z. B. Liquor cerebrospinalis) enthalten, weil in den Knäuelgefäßen ein viel höherer arterieller Druck herrscht und weil mit steigendem arteriellen Druck ceteris paribus die prozentische Menge des Eiweißes abnimmt. Auch mag wohl der Epithelüberzug der Glomeruli etwas dazu beitragen, daß weniger Eiweiß transsudiert. Da sich nun zu diesem sehr eiweißarmen Transsudate weiterhin noch das eiweißfreie Sekret der specifischen Drüsenepithelien der Harnkanälchen hinzugesellt, so wird der fertige Harn, welcher eine Mischung jenes an sich schon äußerst eiweißarmen Transsudates mit eiweißfreiem Sekret bildet, prozentisch noch ärmer an Eiweiß sein, so arm, daß der Nachweis desselben für gewöhnlich nicht gelingt. Ob außerdem vielleicht noch auf dem Wege durch die Harnkanälchen eine Resorption von Eiweiß stattfindet, läßt sich bis jetzt gar nicht sagen. Eine Spur von Eiweiß wird auch wohl von der sog. „Nubecula" des Urins, welche aus abgestoßenen Epithelien der Harnwege besteht, abhängen. Dies sind wohl hauptsächlich Globuline.

Es würde sich also mit dem Eiweiß ähnlich verhalten, wie mit der Ausscheidung von Zucker, Oxalsäure, Inosit, Urobilin, Indican, Xanthin und vielen anderen

Körpern, welche ihrer geringen Menge wegen auch für gewöhnlich nicht im Harne zu finden sind, wohl aber, wenn sie unter gewissen physiologischen Verhältnissen reichlicher darin auftreten, in welchem Falle man von einer physiologischen Glykosurie, Oxalurie, Inositurie etc. spricht. In diesem Sinne kann man von einer physiologischen Albuminurie sprechen, auf welche wir später noch zurückkommen.

Als Ort der Eiweißausscheidung in den Nieren kommen in erster Linie die Glomeruli in Betracht, durch deren Gefäßwände das Eiweiß des Blutserums in die Bowmanschen Kapseln gepreßt und von dort mit dem Flüssigkeitsstrom in die Harnkanälchen geführt wird. Sodann kommt unzweifelhaft auch den Epithelien der Harnkanälchen eine gewisse Bedeutung für die Entstehung von Albuminurie zu, u. zw. in doppelter Beziehung.

Es ist vorher schon erwähnt worden, daß mit der in der Norm im Urin auftretenden „Nubecula", jenem feinen Wölkchen, welches sich bei ruhigem Stehen des Harns absetzt, durch Zentrifugieren aber schneller aus ihm gewonnen werden kann und welches von abgestoßenen Epithelien und Epitheltrümmern der Harnwege herrührt, Spuren von Eiweiß in den Urin gelangen. Ob und wie weit hiebei die Epithelien der eigentlichen Nierenkanälchen (neben denjenigen der tieferen Harnwege vom Nierenbecken abwärts) beteiligt sind, läßt sich nicht sagen. Sicher aber ist, daß diese unter pathologischen Verhältnissen bald mehr, bald weniger reichlich abgestoßen werden und daß damit das Eiweiß dieser Zelleiber (namentlich Globuline) in mehr oder weniger großer Menge in den Urin gelangt.

Ferner ist es nicht unwahrscheinlich, daß, wenn die Harnkanälchen durch Abstoßung ihres Epithelbelags beraubt sind, aus den sie umspinnenden (interstitiellen) Blut- und Lymphgefäßen Eiweiß durch die Membrana propria der Kanälchen in diese hinein und somit in den Urin gelangt.

Endlich wäre es denkbar, daß normalerweise die Epithelien der Sammelröhren und der Marksubstanz der Nieren einen Teil der aus den Glomerulis abfließenden eiweißhaltigen Flüssigkeit resorbieren, unter pathologischen Verhältnissen aber beim Untergang der Epithelien diese Resorption beeinträchtigt wird. Indessen ist die Frage der Resorption in der Niere noch nicht sicher entschieden.

Die Bedingungen nun, unter welchen die eigentliche Albuminurie, d. h. die mit den gewöhnlichen (obengenannten) Reagentien erkennbare Eiweißausscheidung, wobei von den normal vorkommenden geringfügigen Spuren von Eiweiß im Urin abgesehen wird, entsteht, können gelegen sein in: 1. Kreislaufstörungen innerhalb der Nieren; 2. Veränderungen ihrer Epithelien und Gefäßwandungen; 3. Veränderungen der Blutmischung. Keine dieser Bedingungen schließt die andere aus, im Gegenteil kommen sie häufig miteinander kombiniert vor, da sie sich gegenseitig beeinflussen. So können insbesondere Kreislaufstörungen die Ernährung der Gewebe und deren Funktion beeinträchtigen und noch mehr können Störungen der Blutmischung sowohl auf die Kreislaufverhältnisse, wie auf die Beschaffenheit und Funktion der Gewebe schädlich wirken.

1. Was zuerst die Veränderung des Blutlaufs in den Nieren betrifft, so ist durch klinische, wie experimentelle Beobachtungen die venöse Stauung als Ursache von Albuminurie über jeden Zweifel sichergestellt, u. zw. ist hiebei nach Heidenhain die Verlangsamung des Blutstroms, zumal in den Glomerulis, wodurch sie für Eiweiß durchlässiger werden, von wesentlicher Bedeutung. Dazu kommt, daß durch die Stauung im interstitiellen Gefäßsystem Ödem der Niere entsteht, infolgedessen Eiweiß in die Harnkanälchen, zuerst und am stärksten wohl in diejenigen

der Marksubstanz, übertreten kann. Verstärkt wird dieser Vorgang, nämlich die Ödembildung in dem Nierengewebe und der Übertritt von Eiweiß aus diesem in die Harnkanälchen noch durch den Umstand, daß, wie C. Ludwig gezeigt hat, durch die geschwollenen Venen die Harnkanälchen zusammengepreßt werden und es bei hochgradiger Venenstauung zu mehr oder weniger beträchtlicher Harnstauung kommt.

In den klinisch zur Beobachtung kommenden Fällen von venöser Stauung der Nieren ist allermeistens zugleich der arterielle Druck in den Nieren herabgesetzt und dadurch die Bedingungen für das Eintreten von Albuminurie, die Verlangsamung des Blutstroms, die mangelhafte Ernährung der Gewebe, insbesondere der Epithelien, der Gefäßwandung, noch besonders günstige. So verhält es sich in allen Fällen herabgesetzter Leistungsfähigkeit der Herzmuskulatur, wobei es zu Stauungen im Lungenkreislauf und im rechten Herzen kommt, also bei den sog. Kompensationsstörungen der Herzkranken, Emphysematiker u. s. w. In weit selteneren Fällen kann der Abfluß des Blutes aus der Niere gehemmt sein, bei unveränderter arterieller Zufuhr, was z. B. bei Kompression der Nierenvene durch eine Geschwulst eintreten kann. Dann entsteht in der betreffenden Niere der höchste Grad von Blutüberfüllung, die nur in der Ausdehnungsfähigkeit der Nierenkapsel ihre Grenze findet und es kommt nicht bloß zum Austritt von Eiweiß, sondern auch von Blut aus den selbstverständlich strotzend gefüllten berstenden Gefäßen und sehr bald stockt dann die Harnabsonderung in der Niere ganz.

Über die Folgen des erhöhten arteriellen Druckes ohne Hemmung des Abflusses sind früher zahlreiche Experimente angestellt worden, von denen jedoch die wenigsten vor der Kritik standhalten.[1] Manche wollen auch nach Durchschneidung der Nierennerven Albuminurie beobachtet haben und sehen sie hier als die Folgen des erhöhten arteriellen Druckes an. Indessen ist die Beurteilung solcher Versuche wegen der kaum vermeidbaren Nebenverletzungen sehr schwierig. Ebenso ist es schwierig, den Grund der von Cl. Bernard bei Reizung einer bestimmten Stelle des 4. Ventrikels beobachteten Albuminurie anzugeben. Noch vieldeutiger sind die bei Nervenkrankheiten beobachteten Albuminurien, welche ebenfalls auf arterielle Drucksteigerung bezogen worden sind. Nach den von I. Munk und mir an überlebenden Nieren angestellten Untersuchungen nimmt bei arterieller Drucksteigerung in den Nieren die Harnmenge zu, der Eiweißgehalt des ausfließenden Sekrets ab. Damit stehen auch klinische Erfahrungen in Übereinstimmung. Nach Wegnahme einer Niere z. B. liefert die andere, in welcher ohne Zweifel die Blutzufuhr durch arterielle Drucksteigerung erhöht ist, eine normale Menge Urin (d. h. für eine Niere viel mehr als sonst!) ohne Albuminurie.

Wichtig ist endlich auch die alleinige Herabsetzung des arteriellen Druckes, die Ischämie, welche ja in ihrem Gefolge ebenfalls zur Verlangsamung des Blutstromes und im weiteren Verlauf zu Ernährungsstörungen des Gewebes führt, also, wenn auch in schwächerem Grade, zu Albuminurie, wie die venöse Stauung, führen kann.

II. Den Einfluß von Veränderungen der Epithelien und Gefäßwandungen, überhaupt der zwischen Blut und Harn befindlichen Membranen und Membranbestandteile anlangend, so ist es zweifellos, daß sie durch gewisse pathologische

---

[1] In den meisten Versuchen wird nämlich bei den angewandten Methoden der Blutdruck entweder überhaupt nicht gesteigert oder doch nicht in den Nieren. Daß durch Wassertrinken der Blutdruck nicht gesteigert wird, wäre überflüssig zu erwähnen, wenn nicht immer wieder der Einfluß des Trinkens auf die Harnabsonderung als Folge von Druckveränderungen aufgeführt würde.

Vorgänge durchlässiger als normal für Eiweiß werden, fraglich ist es nur, ob alle pathologischen Veränderungen diese Wirkung haben und ob Albuminurie auch eintritt, wenn nur gewisse Gewebsbestandteile, wie z. B. nur die Epithelien, ergriffen sind. Zahlreiche Untersuchungen haben ergeben, daß durch die verschiedensten Intoxikationen und Infektionen die Wandungen der Gefäße, insbesondere der Knäuelgefäße, sowie die Epithelien in den verschiedenen Abschnitten der Harnkanälchen geschädigt und, wie man wohl als sicher annehmen kann, durchlässiger werden. Bei heftiger Einwirkung der Gifte oder Infektionsstoffe sind gewöhnlich alle Gewebselemente betroffen, bei geringeren Graden oder im Beginne sind entweder nur die Knäuelgefäße oder nur die Epithelien der Harnkanälchen betroffen. Letzteres hat man z. B. bei experimenteller Vergiftung mit Galle und Gallensäuren, Chromsäure, Aloin u. a., sowie klinisch bei Chloroformvergiftung, bei schwerem Ikterus, Diphtherie und Cholera gefunden. Die Veränderungen, welche die Epithelien erleiden, sind Verfettung und die verschiedenen Entartungszustände, die als Koagulationsnekrose, kolloide, hyaline, blasige Entartung beschrieben worden sind.

Hierbei ist für die Entstehung der Albuminurie außer der erhöhten Durchlässigkeit der Epithelien noch jenes andere, vorher erwähnte Moment von Bedeutung, nämlich der Übergang des im Zellkörper selbst enthaltenen Eiweißes in den Urin. Eben dadurch wird es verständlich, daß die Eiweißkörper bei der Albuminurie nicht immer die Beschaffenheit der im Blute vorkommenden Eiweißarten zeigen, namentlich aber auch nicht das Mengenverhältnis, wie sie im Blute zueinander stehen. Zum Teil kann dies durch die verschiedene Filtrationsfähigkeit erklärt werden, allein diese Erklärung reicht nicht aus, wo nur ein einziger Eiweißkörper und vielleicht gerade derjenige, welcher eine geringere Filtrationsfähigkeit hat, im Urin sich findet (s. o. p. 315 über „Eiweißquotient").

III. Die veränderte Blutmischung ist am frühesten als Ursache der Albuminurie angesehen, dann als solche verworfen und erst in neuester Zeit wieder mehr anerkannt worden. Was man zu gunsten derselben anführen kann, ist hauptsächlich der experimentell gelieferte Nachweis, daß nach Einverleibung von heterogenen Eiweißstoffen (Hühnereiweiß, gelöstes Casein), auch von Hämoglobin, Albuminurie auftritt, wobei nicht bloß das eingespritzte Eiweiß, sondern auch noch Eiweiß von dem dem Tiere angehörigen Vorrat ausgeschieden werden kann. Auch vom Pepton ist dasselbe seit lange bekannt, und dasselbe gilt von den Albumosen oder Propeptonen.

Die durch heterogene (artfremde) Eiweißkörper hervorgebrachte Albuminurie hat man durch die im Vergleich mit den normalen Eiweißkörpern des Blutes bessere Filtrierbarkeit der eingespritzten Stoffe erklärt oder auch sich gedacht, daß die in Betracht kommenden Gewebselemente (Glomeruli und ihre Epithelien) gegen die Anwesenheit solcher fremder Eiweißkörper besonders empfindlich wären und daß diese als Reiz auf die Nieren wirken. Indessen würden alle diese Erklärungen hinfällig, wenn sich die Angaben von Estelle und von Faveret bestätigen sollten, daß nach Einspritzung von Serumalbumin oder von Globulin allein in die Venen eines Tieres, also von Eiweißarten, welche ja normal im Blute vorkommen, eine Serinurie, bzw. Globulinurie entsteht. Man könnte annehmen, daß diese Körper durch ihre Darstellung und Isolierung so verändert würden, daß sie sich anders als die ursprünglich im Blute vorhandenen gleichnamigen Eiweißkörper verhalten. Die Tatsache, daß Einspritzung von Serum der gleichen Tierspecies in die Venen, unter den nötigen Vorsichtsmaßregeln gemacht, keine Albuminurie hervorruft, dürfte diese Annahme zu stützen geeignet sein. Anderseits wäre es vielleicht auch denkbar, daß bei abnorm großem Gehalt des Blutes an der einen (nicht artfremden) Eiweißart diese in ent-

sprechend größerer Menge durch die Knäuelgefäße, welche, wie vorher auseinandergesetzt wurde, nach unserer Ansicht normalerweise nicht absolut undurchlässig für Eiweiß sind, hindurchtritt. Hiefür spricht das Auftreten von Albuminurie nach Transfusion artgleichen Blutes.

Zu erwähnen wäre hier noch die durch viele Beobachter festgestellte Tatsache, daß auch nach Einführung großer Mengen von Hühnereiweiß (rohen Eiern) in den Magen Albuminurie entsteht, vielleicht dadurch, daß ein Teil des Hühnereiweißes unverändert in das Blut übergeht, also wie bei direkter Einspritzung wirkt.

Auf Grund dieser letzteren Tatsachen und verschiedener mehr oder minder plausibler Hypothesen hat man mehrfach versucht, die Entstehung verschiedener klinischer Formen von Albuminurie, namentlich bei der sogenannten Brightschen Nierenkrankheit, zu erklären. Besonders Semmola, hat angenommen, daß diese Krankheit die Anwesenheit eines nicht assimilationsfähigen und besser diffusiblen und filtrierbaren Eiweißes, welches durch die Nieren ausgeschieden werde, zu grunde liege. Die Ursache für die Veränderung des Eiweißes im Blute findet er in einer Störung der Hautfunktion.

Eine ähnliche Anschauung hat O. Rosenbach ausgesprochen, jedoch nicht für die auf entzündlichen Prozessen in der Niere beruhenden, sondern für alle anderen Formen der Albuminurie. Er erklärt deren Entstehung dadurch, daß das Blut entweder mit Zerfallsprodukten von Eiweiß überladen ist, oder wegen gewisser Veränderungen in den blutbereitenden Organen vorübergehend eine geringere Fähigkeit besitzt, Eiweiß aufzunehmen, oder das aufgenommene zu binden, und daß den Nieren die regulatorische Aufgabe zufällt, dieses überschüssige oder nicht assimilierbare Eiweiß auszuscheiden. Danach betrachtet er alle nicht auf entzündlichen Nierenaffektionen beruhenden Albuminurien als „regulatorische". Die schon erwähnte Tatsache, daß Einspritzung gleichartigen Serums, trotz des dabei entstehenden Überschusses von Eiweiß, gewöhnlich keine Albuminurie erzeugt, scheint dieser Anschauung nicht günstig zu sein. Im übrigen ist sie recht ansprechend, aber sie umgeht die Schwierigkeit der Frage nach den physikalischen Verhältnissen der Harnabsonderung selbst.

Zu den Veränderungen der Blutmischung gehören aber nicht bloß qualitative, sondern auch quantitative Abweichungen der Eiweißkörper und ferner auch Abweichungen der anderen Blutbestandteile, namentlich der krystalloiden Substanzen (Salze, Harnstoff). Und da alle derartigen Abweichungen in der Mischung einer eiweißhaltigen Flüssigkeit von Einfluß sind auf die Filtration des Eiweißes aus dieser Flüssigkeit, so muß man, wenn man auf dem Boden der „Filtrationstheorie" (oder besser Transsudationstheorie) steht, auch die Möglichkeit zulassen, daß Veränderungen im Gehalt an Salzen, Harnstoff etc. Albuminurie verursachen. Außerdem aber ist zu bedenken, daß Mischungsänderungen des Blutes, wie auf alle Organe, so ganz besonders auf die sehr empfindlichen Nieren schädigend einwirken, in ihnen Entzündungs- oder Entartungszustände hervorrufen und so mittelbar Albuminurie erzeugen können.

Was nun die beim Menschen vorkommenden, also klinischen Albuminurien betrifft, so ist bei aller Verschiedenheit ihrer entfernteren Veranlassungen die nächste Ursache immer in einem oder dem anderen der hier genannten drei Momente zu suchen, aber es ist durchaus nicht möglich, für jede Art von Albuminurie, geschweige denn in jedem einzelnen Falle, das zutreffende Moment mit Sicherheit zu bezeichnen; teils deswegen, weil sich nicht selten mehrere jener Momente von vornherein miteinander kombinieren, teils weil, worauf im vorstehenden verschiedentlich hingewiesen worden ist, sie sich gegenseitig beeinflussen und endlich, weil bei

manchen Krankheiten es uns überhaupt noch an dem zur Erklärung notwendigen Einblick in die physikalischen, chemischen oder morphologischen Veränderungen fehlt. Wir sind also weit davon entfernt, die klinischen Albuminurien nach ihrer Entstehung in eine jener ursächlichen Kategorien einreihen zu wollen und können sie überhaupt bis jetzt nicht von einem einheitlichen Gesichtspunkte aus einteilen, sondern bringen sie mehr nach praktischen Rücksichten in verschiedene Gruppen. Da man heutzutage nicht mehr berechtigt ist, jede Albuminurie als pathologisch zu betrachten, so lassen sich diese Gruppen in zwei Hauptabteilungen, die physiologischen und pathologischen Albuminurien, zusammenfassen. Selbstverständlich sind diese nicht durch eine scharfe Grenze voneinander zu trennen, so wenig wie Gesundheit und Krankheit scharf voneinander getrennt sind. Von der einen zur anderen finden allmähliche Übergänge statt und es ist nicht immer möglich zu sagen, wo und wann der Übergang stattfindet.

A. Physiologische Albuminurie.

Als solche ist eine Albuminurie zu bezeichnen, welche bei gesunden Menschen unter Verhältnissen eintritt, die nicht gerade zur Regel, zur Norm, gehören, aber doch innerhalb physiologischer Grenzen, also noch in der Breite der Gesundheit liegen. Die Gesundheit kann mit solchen Verhältnissen und ohne sie bestehen, oder, mit anderen Worten, sie sind nicht notwendig für die Gesundheit, brauchen sie aber auch in keiner Weise zu stören. Es verhält sich eben mit dieser Albuminurie, wie mit anderen physiologischen Harnveränderungen, bei welchen infolge besonderer, außergewöhnlicher Umstände Stoffe, welche normal im Urin nur in verschwindend kleinen Spuren vorhanden sind und deshalb gewöhnlich vernachlässigt werden, in größeren Mengen ausgeschieden, was, da dies ohne jede Störung der Gesundheit geschieht, als physiologisch bezeichnet wird. Hieher gehören z. B. die vorher schon kurz erwähnten (p. 317) physiologische Glykosurie, Indigurie, Oxalurie u. s. w. Und wie diese Vorgänge nicht bei allen Menschen, trotz Einwirkung der gleichen Ursachen, in gleicher Weise eintreten, so kommt auch die physiologische Albuminurie nicht bei allen Menschen zur Beobachtung, was durchaus nicht wunderbar erscheinen kann, denn verschiedene Menschen reagieren auch im gesunden Zustande nicht in gleicher Weise auf gleiche Einwirkungen, oder, wie man es populär ausdrückt: ein Mensch verträgt mehr als ein anderer, wofür das tägliche Leben Beispiele genug bietet. Hier spielen angeborene oder erworbene Disposition, Gewöhnung u. s. w. eine große Rolle, u. zw. durchaus noch innerhalb der Breite der Gesundheit.

In diesem Sinne hat als physiologisch zu gelten:

1. Die Albuminurie gesunder Menschen, namentlich jugendlicher Personen, welche nach bestimmten, wenn auch nicht gewöhnlichen, aber doch ganz innerhalb des physiologischen Verhaltens liegenden Anlässen eintritt. Unter diesen Anlässen steht an erster Stelle anstrengende Muskelarbeit vorzugsweise der Unterextremitäten, wie es zuerst von v. Leube nachgewiesen ist. Sodann ist, wenn auch als seltenere Ursache zu nennen, die Einnahme reichlicher, zumal stark eiweißhaltiger Nahrung, wie, abgesehen von älteren Untersuchungen, neuerdings noch von Rapp nachgewiesen worden ist. Weiterhin sind zu nennen: Kalte Bäder, psychische, z. B. geschlechtliche Erregungen und vielleicht auch geistige Überanstrengung, endlich die Menstruation (H. Senator, R. Benjamin). Die Eiweißausscheidung ist meistens nur gering, öfters sind auch Cylinder, u. zw. meistens hyaline, im Urin seltener nur letztere ohne Eiweiß. Mit dem Nachlaß der genannten Ursachen geht

die Albuminurie (u. Cylindrurie) vorüber, um bei erneuter, Einwirkung derselben wiederzukehren, oder aber auszubleiben, wenn eine Gewöhnung an die ursächlichen Bedingungen eingetreten ist.

Die Ursache des unter diesen Verhältnissen reichlicheren Austritts von Eiweiß, so daß es eben zur „Albuminurie" kommt, liegt wohl hauptsächlich darin, daß die Circulationsverhältnisse in den Nieren in dem oben angegebenen Sinne verändert sind, bei der Muskelarbeit z. T. auch wohl noch in der stärkeren Abstoßung von Epithelien und dem Schwitzen, wodurch der Urin konzentrierter, also auch verhältnismäßig reich an Eiweiß wird.

Bei reichlichen Mahlzeiten mit Aufnahme von stark eiweißhaltiger Kost kommt vielleicht auch die Überschwemmung des Verdauungskanals mit artfremdem Eiweiß hinzu, von dem ein Teil unverändert zur Resorption gelangt und in der vorher (p. 319) angegebenen Weise zur Albuminurie führt.

Die Albuminurie nach Gemütsbewegungen, psychischen Erregungen und Überanstrengungen steht schon an der Grenze zwischen physiologischer und pathologischer Albuminurie, wie denn alle die genannten Einflüsse bei unzweifelhaft pathologischen Formen von Albuminurie verstärkend auf diese einwirken.

Daß außer dem Eiweiß im Urin bei diesen physiologischen Albuminurien auch Cylinder auftreten, ist ein Beweis dafür, daß auch das Eiweiß, wenigstens in der Hauptsache, aus den Nieren selbst stammt. Der Befund von roten Blutkörperchen oder gar von Nierenepithelien ist als Zeichen dafür anzusehen, daß die Einwirkung auf die Nieren das äußerste physiologische Maß überschritten hat und pathologisch zu werden beginnt. Alsdann würde bei fortwirkender oder in kurzen Zwischenräumen sich wiederholender Ursache eine unzweifelhafte Erkrankung der Nieren eintreten, während umgekehrt, bei rechtzeitiger Beseitigung der Ursache, die Albuminurie (und Cylindrurie) verschwindet.

2. Die Albuminurie der Neugeborenen. Nach Virchow, Dohrn, Martin und Ruge, Cruse, Hofmeier enthält der Harn von Kindern in den ersten Lebenstagen häufig (nach Hofmeier fast regelmäßig) Eiweiß in wechselnden Mengen neben hyalinen Cylindern, Uraten und Epithelien, ein Befund, den man mit dem Harnsäureinfarkt der Neugeborenen in Verbindung gebracht hat. Als pathologisch kann man diese Albuminurie nicht betrachten, da sie sich auch bei ganz gesunden Kindern findet und da man sonst annehmen müsste, daß der größte Teil der Menschen in einem „pathologischen" Zustande geboren würde. Diese Albuminurie schwindet spätestens nach 8—10 Tagen.

Die Eiweißausscheidung findet, wie H. Ribbert nachgewiesen hat, innerhalb der Bowmanschen Kapseln aus den Gefäßknäueln statt, zugleich mit einer Abstoßung der diese Gefäße bekleidenden Epithelien. Nach Ribbert findet derselbe Vorgang auch schon in den Nieren von Embryonen statt; er erklärt ihn als die Folge der noch nicht vollendeten Ausbildung der Glomeruli und meint, daß die Albuminurie der Neugeborenen, z. T. wenigstens, also etwa für den allererst gelassenen Harn als Fortsetzung des embryonalen Vorganges zu betrachten sei. Wie die Eiweißausscheidung in der darauffolgenden Zeit zu erklären sei, läßt er unerörtert. Nach einer älteren, etwas unbestimmt gehaltenen Vorstellung sollte die Albuminurie, ebenso wie das Auftreten der Harnsäureinfarkte die Folge der plötzlichen und gewaltigen Stoffwechselsteigerung sein, welche mit der Geburt eintritt. Indessen ist nicht recht einzusehen, wie eine einfache Steigerung des Stoffwechsels zur Ausscheidung von Eiweiß führen soll, da mit dem Begriff des Stoffwechsels doch die Vorstellung eines Verbrauches von Eiweiß verbunden wird und eine Steigerung derselben wohl

zu einer vermehrten Ausfuhr von Zerfallsprodukten des Eiweißes, nicht aber von Eiweiß selbst führen würde.

Ohne Zweifel ist mit dem Übergang von dem intrauterinen zum extrauterinen Leben eine Menge tiefgreifender Veränderungen des Kreislaufes und der Blutbeschaffenheit verbunden. Den Kreislauf anlangend, so steigt nach der Geburt der Druck in der Nierenarterie sehr erheblich (Cohnstein u. Zuntz). Zugleich erfährt infolge des Überganges in die Luft die Wasserabgabe eine gewaltige Zunahme, das Blut wird konzentrierter, es findet ein Untergang roter Blutkörperchen statt; kurz, es treten verschiedene Bedingungen ein, welche nach den voraufgegangenen Erörterungen Albuminurie erzeugen können. Gleichzeitig wird wohl infolge des gewaltigeren Blutzuflusses eine stärkere Epithelabstoßung, eine wirkliche Mauserung eintreten. Was insbesondere die Blutbeschaffenheit betrifft, so kann einmal schon der unzweifelhaft nach der Geburt und in den ersten Lebenstagen bestehende große Blutreichtum, eine wahre Plethora und der außerordentlich gesteigerte Zerfall von Erythrocyten eine Albuminurie herbeiführen. Sodann ist, wie neuerdings nachgewiesen worden, der Darm neugeborener Kinder wohl regelmäßig für artfremdes Eiweiß (wie auch für Bakterien) durchlässig, was bei Erwachsenen in die Ausnahmen gehört, und dies kann wohl dazu beitragen, daß bei Kindern, die nicht mit menschlicher Milch ernährt werden, das artfremde Eiweiß in das Blut aufgenommen wird und, wie oben bei der Verdauungsalbuminurie ausgeführt wurde, einen Übertritt von Eiweiß in den Harn bewirkt. Endlich ist auch daran zu denken, daß durch den Ductus venosus Aurantii, welcher bekanntlich bei der Geburt noch offen ist und sich erst nach einigen Tagen schließt (übrigens nicht selten, wie beiläufig auch die Nabelvene, zeitlebens offen bleibt) beim Neugeborenen Blut aus der Pfortader mit Umgehung der Leber, also ohne der Umwandlung hier zu unterliegen, direkt in die Vena cava inferior gelangen, und dadurch eine abnorme Blutbeschaffenheit sowie Albuminurie hervorrufen kann. Auch sonst bestehen noch Verbindungen der Pfortader mit Venen des großen Kreislaufs, welche, für gewöhnlich unbedeutend, ausnahmsweise und gerade bei Neugeborenen einmal eine größere Ausdehnung gewinnen und also wie das Offenbleiben des Ductus venosus Aurantii, wirken können.

3. Als innerhalb physiologischer Grenzen liegend kann auch wohl die bei ganz gesunden Frauen während der Geburtsarbeit auftretende Albuminurie, welche z. B. C. Aufrecht in 56% der Gebärenden beobachtete, angesehen werden. Sie beruht wohl im wesentlichen auf der bei der Geburtsarbeit auftretenden venösen Stauung und geht nach der Entleerung der Gebärmutter vorüber.

B. Pathologische Albuminurie.

1. Die von Stirling als „orthostatische“, sonst auch wohl als „cyclische“ (Pary) Albuminurie bezeichnete Form, welche nicht selten auch fälschlich als „physiologische“ oder „funktionelle“ bezeichnet wird, ist nach den vorhergehenden Auseinandersetzungen unzweifelhaft als pathologisch zu betrachten, wenn sie auch nahe der Grenze zur physiologischen Albuminurie hin steht.

Diese Albuminurie ist charakterisiert dadurch, daß sie nur auftritt, wenn die betreffenden Personen aufrecht stehen oder gehen, dagegen im Liegen verschwindet. Sie ist also besonders nach stattgehabter Nachtruhe, in den Vormittagsstunden nach dem Aufstehen zu beobachten und hat dadurch den Anschein eines bestimmten „Cyclus“ hervorgerufen. Im übrigen zeigt der Urin keine bemerkenswerte Abweichung von der Norm, außer daß er neben dem Eiweiß ab und zu auch Cylinder, u. zw. im frischen Harn hyaline und zuweilen vereinzelte rote Blutkörperchen enthält.

Daß die Albuminurie wirklich pathologisch ist, darauf weist unwiderleglich eben der Umstand hin, daß der sie veranlassende Vorgang kein außergewöhnlicher physiologischer ist, sondern ein zum gesunden normalen Leben notwendiger, im Gegensatz zu den Anlässen, welche die physiologische Albuminurie hervorrufen. Ein Mensch kann auch ohne diese letzteren Einwirkungen, also ohne anstrengende Arbeit der Beinmuskulatur, ohne starke Fußmärsche, ohne Radfahren und andere Sportübungen ganz gesund sein und sich normal verhalten, er kann auch üppige Eiweißkost, kalte Bäder entbehren ohne abnorm zu werden, aber Stehen, Gehen, Sitzen gehören zu den normalen und notwendigen Lebensfunktionen; sie sind ein normales Bedürfnis, weil der menschliche Körper nicht auf beständiges Liegen eingerichtet ist. Ein Mensch mit orthostatischer Albuminurie ist so wenig gesund, wie einer der im Liegen keinerlei Störung zeigt, aber beim Aufstehen Herzklopfen und Beklemmung oder Schwindelerscheinungen bekommt. Abnormitäten, welche unter normalen und notwendigen Lebensbedingungen eintreten, sind nicht mehr physiologisch, sondern pathologisch. Die Tatsache, daß die betreffenden Personen sonst ganz gesund erscheinen, beweist selbstverständlich nichts gegen die pathologische Natur, ebensowenig, wie die Tatsache, daß recht häufig die Albuminurie nach kürzerer oder längerer Zeit dauernd verschwindet. Übrigens bieten Patienten mit orthostatischer Albuminurie, die gewöhnlich im jugendlichen Alter stehen, durchaus nicht immer das Bild einer blühenden Gesundheit. Oft sind sie blaß, nervös, klagen über Kopfschmerzen u. s. w. und sehr häufig stellt sich bei sorgfältiger Nachforschung heraus, daß der Albuminurie eine Infektionskrankheit vorausgegangen ist, die nicht beachtet wurde, wie z. B. fieberhafte Angina, oder bei welcher der Urin nicht untersucht wurde. In anderen Fällen ist in der Tat eine Nephritis beobachtet worden, als deren letzter Ausläufer die orthostatische Albuminurie für kürzere oder längere Zeit zurückbleibt, wie so häufig bei günstigem Ablauf einer akuten oder subakuten Nephritis. Nimmt man dazu, daß wiederholt, zuerst von F. Ostwald, bei „orthostatischer Albuminurie" auch eine Retinitis albuminurica, ja sogar auch vor dem Auftreten der Albuminuria beobachtet worden ist, daß ferner die länger fortgesetzte Beobachtung, zumal bei unzweckmäßigem Verhalten der Patienten, die Ausbildung einer unzweifelhaften chronischen Nephritis ergeben hat; nimmt man dies alles zusammen, so wird man sich wohl nicht der von mir seit Jahren vertretenen Ansicht verschließen können, daß die orthostatische Albuminurie wohl immer der Ausdruck einer ablaufenden (vorher übersehenen) oder von vornherein leicht und schleichend auftretenden Nephritis ist.

Der Übergang aus der horizontalen Lage in die aufrechte Stellung bewirkt nach einfachen hydrodynamischen Gesetzen eine Erschwerung des Blutabflusses im Gebiet der V. cava inferior und insbesondere auch aus den Nierenvenen, also eine venöse Stauung, welche, wie vorher (p. 317) auseinandergesetzt wurde, den Eiweißaustritt aus dem Blut durch die Glomeruli begünstigt. Diese Erschwerung fällt im Liegen fort, wozu noch kommt, daß, wie es scheint, der allgemeine arterielle Blutdruck im Liegen erhöht, also die Blutzufuhr wohl auch in den Nieren eine bessere ist, ein Moment, das der Stauung entgegenwirkt.

Diese Erklärung der orthostatischen Albuminurie scheint mir zutreffender als die von v. Leube gegebene, wonach diese Albuminurie, ebenso wie die vorher besprochene „physiologische Albuminurie", auf einer angeborenen anatomischen Abnormität der Nieren, infolge deren sie leichter durchlässig werden, beruhen soll. Denn es ist schwer, damit die Tatsache in Übereinstimmung zu bringen, daß alle diese Albuminurien bald schneller, bald langsamer vorübergehen können.

Selbstverständlich bewirkt jene Circulationsstörung nicht bei normalen, sondern bei irgendwie erkrankten Nieren Albuminurie. Auch soll nicht in Abrede gestellt werden, daß bei verschiedenen Menschen eine verschiedene Disposition auch der Nieren vorhanden sein kann, so daß sie, worauf vorher (p. 321) auch schon hingewiesen wurde, auf die gleiche Einwirkung verschieden reagieren, aber das Wesentliche des Vorgangs bei diesen Formen der Albuminurie ist doch wohl in den Circulationsverhältnissen leicht erkrankter Nieren zu suchen.

2. Albuminurie bei nicht fieberhaften Allgemeinleiden mit besonderer Beteiligung der Blutmischung ohne nachweisbare Veränderung in den Nieren. Hieher gehören namentlich die Albuminurien, welche man mehr oder weniger häufig bei den verschiedenen Formen gutartiger und bösartiger Anämie, Leukämie und Pseudoleukämie, Skorbut (ohne Nierenblutung!), in manchen Fällen von Ikterus, Diabetes etc. beobachtet. Auch diese Albuminurie ist meistens nicht erheblich, der Urin führt außer etwa hyalinen Cylindern keine morphotischen Bestandteile, welche auf eine Erkrankung der Nieren hindeuten und die Albuminurie ist wechselnd intermittierend und hört bei Besserung des Allgemeinleidens ganz auf.

Ob in allen derartigen Fällen die Nieren wirklich ganz frei von jeder anatomischen Läsion seien, ist schwer zu sagen. Es ist gar nicht unwahrscheinlich, daß oft, wenn nicht immer, leichte Gewebsveränderungen, wie fettige Entartung von Epithelien in dem einen oder andern Abschnitt des Nierenparenchyms oder anderweitige Ernährungsstörungen, verursacht durch die abnorme Blutbeschaffenheit oder durch die darniederliegenden Circulationsverhältnisse, vorhanden sind, aber diese Veränderungen müssen nicht groß genug sein, um sich durch die gewöhnlichen Zeichen der Nierenaffektionen zu verraten. Übrigens wirken bei manchen der aufgezählten Leiden wohl noch andere Momente mit, so daß die dabei auftretende Albuminurie ebensogut einer andern Gruppe zugezählt werden könnte (z. B. Diabetes, wo die Albuminurie sehr häufig die Folge einer schleichend verlaufenden, chronischen interstitiellen Nephritis und Arteriosklerose ist).

3. Albuminurie bei (nicht fieberhaften) Affektionen des Nervensystems. Bei verschiedenen pathologischen Zuständen des Nervensystems, wie bei epileptischen Anfällen, Delirium tremens, verschiedenen Psychosen, Hirnapoplexie, nervöser Erschöpfung, Migräne, Basedowscher Krankheit etc., wird in verschiedener Häufigkeit eine, den vorgenannten bei den Formen ähnliche, vorübergehende Albuminurie oder Albumosurie (Propeptonurie) beobachtet. Auch wenn man von Verwechslungen (z. B. eines urämischen mit einem epileptischen Anfalle) absieht, muß man wohl zugeben, daß bei dieser Form nicht selten ein Nierenleiden, u. zw. eine chronische Nephritis (wie z. B. bei Säufern), zu grunde liegt, die sich im weitern Verlauf zweifellos herausstellt, oder es läßt sich die Albuminurie auf andere Ursachen zurückführen, z. B. diejenige nach heftigen Krämpfen und heftigen Excitationszuständen (Manie), teils auf die Muskelarbeit (s. o.), teils auf die Dyspnöe (s. u. 4). Es bleiben aber immer noch Fälle übrig, bei denen auch die fortgesetzte Beobachtung keinen andern Anhaltspunkt zur Erklärung der Albuminurie ergibt, als die Affektion des Nervensystems. Wie früher erwähnt, schreibt man demselben einen, in seinem Mechanismus noch nicht aufgeklärten Einfluß auf die Albuminurie zu (p. 318) und zieht diesen Einfluß zur Erklärung heran (z. B. bei Diabetes die Reizung einer Stelle im 4. Ventrikel). Vielleicht bildet die bei Gesunden nach psychischen Alterationen auftretende Albuminurie (s. *A*, 1) den Übergang zu der hier besprochenen Form.

4. Albuminurie bei fieberhaften Krankheiten, namentlich bei akuten Infektionskrankheiten (Typhus, Pneumonie, Erysipelas faciei, Rheumarthritis,

kontagiöser Bräune etc.), febrile Albuminurie. Man zählt hieher diejenige vorübergehende Albuminurie, welche auf der Höhe des Fiebers auftritt, mit seinem Nachlaß schwindet und wobei der Harn auch wieder außer dem Eiweiß und allenfalls hyalinen Cylindern keine auf eine anatomische Läsion der Nieren hinweisenden morphotischen Bestandteile zeigt. Die prozentische Menge des Eiweißes kann hiebei von geringen Spuren bis zu recht erheblichen Mengen wechseln, letzteres z. T. wohl durch die Wasserarmut des Fieberharnes bedingt. Nicht selten findet sich gerade hier Propepton allein oder neben den gerinnbaren Eiweißkörpern.

Von dieser Form gilt ungefähr dasselbe, was von der unter *B*, 2, genannten gesagt ist, daß nämlich in vielen Fällen wohl leichte und der schnellen Rückbildung fähige Veränderungen der Niere vorhanden sind, die sich dem klinischen und häufig auch dem anatomischen Nachweis entziehen. Ob man diese hypothetischen Veränderungen als die ersten Anfänge einer „akuten Nephritis", die durch die Fieber erregenden Agentien verursacht sind, zu betrachten hat, wie manche wollen (Leyden), läßt sich nicht entscheiden. Es ist nämlich außerdem bei dem fieberhaften Prozeß eine Reihe von Momenten im Spiele, welche schon für sich allein und noch mehr bei vereinter Wirksamkeit Albuminurie bewirken können, auch unter Umständen, wo von einer akuten Nephritis nicht die Rede sein kann. Zu diesen Momenten zähle ich: *a)* die hohe Temperatur, welche vielleicht an sich schon die Eiweißtranssudation begünstigt; *b)* die Veränderung des Blutdruckes teils durch die hohe Temperatur, teils durch andere Ursachen. Wie es scheint, findet in vielen fieberhaften Zuständen eine Kontraktion der Nierenarterien statt, also eine Ischämie, welche die Albuminurie begünstigt (s.o.); *c)* die Konzentration des Harnes; *d)* die Mischungsänderungen des Blutes, wie die Zunahme an Harnstoff, wohl auch an Salzen und an Eiweiß und vielleicht das Auftreten leichter filtrierbarer Eiweißkörper (Propepton). Daß schließlich, d. h. bei längerer Einwirkung aller dieser Momente, oder infolge der Infektionsstoffe auch die Circulation und die Gewebselemente in den Nieren selbst in Mitleidenschaft gezogen werden können, ist nicht zu bezweifeln und ist oben schon hervorgehoben.

5. Bei Affektionen des Verdauungsapparates kommt Albuminurie vor, ohne daß die Nieren primär erkrankt sind. Namentlich bei Einklemmung des Darmes hat man sie in fast zwei Dritteln der Fälle beobachtet (Englisch, Frank), sodann bei akuten Diarrhöen (J. Fischl, B. Stiller u. a.). Bei jener schwindet sie sehr schnell, sobald die Durchgängigkeit des Darmes hergestellt ist. Ob die Blutbeschaffenheit oder reflektorische Vorgänge, welche den Nierenkreislauf beeinträchtigen, die Ursache dieser Albuminurie sind, läßt sich wohl mit Sicherheit nicht sagen. Die bei Leberkrankheiten beobachtete, nicht von Nierenaffektion herrührende Albuminurie beruht wohl auf der krankhaften Blutbeschaffenheit oder auf Circulationsstörungen. Was insbesondere die Blutbeschaffenheit bei allen diesen Affektionen des Verdauungsapparates betrifft, so kann sie vielleicht dadurch krankhaft verändert werden, daß der Darmkanal für artfremdes Eiweiß, das mit der Nahrung eingeführt wird, durchlässiger wird, oder daß sich Antikörper bilden, welche eine Reizung der Nieren bewirken. (Ganghofner u. Langer.)

6. Albuminurie bei venöser Stauung in den Nieren. Über das Zustandekommen dieses ist vorher (p. 317) schon gesprochen worden. Der „Stauungsharn" ist sparsamer, dunkler und konzentrierter als normal, läßt leicht ein Uratsediment fallen und enthält meistens wenig Eiweiß, nur bei großer Wasserarmut prozentisch viel. Von morphotischen Bestandteilen finden sich nur hyaline Cylinder und ganz vereinzelte rote Blutkörperchen.

7. Albuminurie nach Harnstauung. In solchen Fällen, in welchen der Harnabfluß aus einer Niere oder aus beiden eine Zeitlang gestockt hat, zeigt der nach Beseitigung des Hindernisses gelassene Harn häufig Eiweiß, dessen Anwesenheit sich nicht immer von einer Reizung oder Verletzung der Harnwege herleiten läßt. Dieser Harn unterscheidet sich wesentlich von dem eigentlichen „Stauungsharn". Denn er ist wasserreicher, daher heller und nicht so schwer, auch nicht so leicht zur Bildung von Uratsediment geneigt. Mikroskopisch finden sich bei geringer Stauung keine morphotischen Elemente, bei stärkerer hyaline Cylinder, auch wohl rote Blutkörperchen.

Das Zustandekommen dieses Urines erklärt sich aus dem Zusammenwirken des bei Harnstauung sich entwickelnden starken Ödems der Niere und des nach Beseitigung des Hindernisses eintretenden stärkeren Blutzuflusses.

8. Albuminurie bei Schwangeren. Der Urin (wie auch die sonstigen Symptome) ist hiebei verschieden. In manchen Fällen entspricht er ganz dem Stauungsurin, in anderen ist er abweichend davon blaß, sehr reich an Eiweiß und hyalinen Cylindern und auch anderen morphotischen Bestandteilen. Diese Verschiedenheiten sind wohl von den verschiedenen Ursachen bedingt, die übrigens nicht alle bekannt sind. Der Stauungsurin erklärt sich wohl dadurch, daß, zumal bei der ersten Schwangerschaft, auf den Nieren, wie auf den anderen Bauchorganen ein erhöhter Druck lastet, weshalb der Zufluß des arteriellen Blutes, wie die Abfuhr des venösen erschwert ist (Ischämie und venöse Stauung). In anderen Fällen kann wohl Zerrung der Ureteren und dadurch Harnstauung stattfinden und endlich bei langer Dauer dieser Momente sich Fettentartung, vielleicht auch Entzündung hinzugesellen. Außerdem aber scheint die Schwangerschaft noch besondere Bedingungen, die noch unbekannt sind, für Erkrankung der Nieren zu bieten, wie in den Fällen, in welchen der Urin nicht die Eigenschaften des Stauungsharns darbietet und wo vielleicht Stoffwechselveränderungen (Bildung abnormer Körper) im Spiel sind. Endlich kann natürlich eine Nephritis aus anderen Ursachen bei Schwangeren entstehen.

9. Albuminurie bei diffuser Entzündung und Entartung der Nieren (Nephritis acuta, subacuta, chronica, Arteriosklerosis, Degeneratio amyloidea und adiposa). Diese Krankheiten sind es, welche am häufigsten mit Albuminurie und mit der stärksten Eiweißausscheidung einhergehen, weshalb früher jede Albuminurie auf eine dieser Affektionen zurückgeführt wurde. Die Beschreibung der sonstigen Beschaffenheit des Urins bei den einzelnen Stadien derselben gehört in die Pathologie dieser Krankheiten, auf welche deshalb verwiesen wird. Nur so viel mag hier bemerkt werden, daß auch bei ihnen, namentlich bei den chronischen Formen der Entzündung bei Arteriosklerose und bei der Amyloidentartung das Eiweiß in sehr wechselnder Menge im Urin auftreten und zeitweise bis auf Spuren verschwinden kann.

Die Erklärung des Eiweißaustrittes macht für die akut und subakut entzündlichen Formen keine Schwierigkeit, bei den anderen hat man eine vermehrte Durchlässigkeit der Gefäße, bzw. ihres Epithelbelages angenommen ohne zwingenden Beweis. Es ist sogar fraglich, ob die durch chronisch-entzündliche Prozesse verdickten oder amyloid entarteten Gefäße durchlässiger sind als normale. Zum Teil beruht die Eiweißausscheidung dabei auf begleitenden akuten oder subakuten entzündlichen Prozessen und Nachschüben.

10. Albuminurie bei circumscripten Affektionen der Nieren (Infarkte, Abscesse, Geschwülste). Bei diesen Affektionen ist die Albuminurie durchaus inkonstant und hängt z. T. von begleitenden anderweitigen Läsionen der Nieren ab, z. T. davon, ob die Harnkanälchen der ergriffenen Partien mit den abführenden Wegen in offener Kommunikation geblieben sind oder nicht. In letzterem Falle

fehlt die Albuminurie, im ersteren findet sich neben ihr oft Ausscheidung von Blut, Eiter, Geschwulstelementen etc. Sie bildet daher schon den Übergang zu der sog. falschen Albuminurie (s. p. 310).

Die Diagnose der Albuminurie macht nach dem über den Nachweis des Eiweißes Gesagten (p. 312 ff.) keine Schwierigkeiten. Dennoch werden manche Formen derselben, namentlich die physiologischen und von den pathologischen die unter *B*, 1—4 genannten, oft übersehen, weil der Urin nicht oder nicht oft genug untersucht wird. Alle Formen der Albuminurie, besonders aber die eben bezeichneten, können intermittierend auftreten und insbesondere kann in denjenigen mit geringer Eiweißausscheidung nicht nur an manchen Tagen, sondern auch während eines Tages zu gewissen Zeiten die Albuminurie ganz aufhören. Es empfiehlt sich daher in solchen Fällen, wo Zweifel obwalten, den zu verschiedenen Tageszeiten gelassenen Harn, namentlich auch den Harn nach starken Mahlzeiten oder Muskelanstrengungen, zu untersuchen, weil diese eine latente Albuminurie zu offenbaren pflegen.

Besondere Vorsicht ist bei der Diagnose der physiologischen Albuminurie nötig, weil es Krankheitszustände gibt (akute und chronische Nephritiden), welche lange Zeit bei scheinbar Gesunden ohne andere hervorstechende Symptome verlaufen. Namentlich bei Kindern kommen solche, wie früher erwähnt wurde, vor nach verschiedensten akuten Infektionskrankheiten, selbst nach ganz leicht verlaufenden, welche übersehen oder später vergessen werden (besonders infektiöse Anginen). Deshalb ist eine sehr genaue Anamnese notwendig und die Beachtung aller, auch der scheinbar unbedeutendsten Störungen, wie Kopfschmerzen, Pollakisurie, zumal des Nachts, sowie selbstverständlich die sorgfältigste Untersuchung der Organe und des Urins selbst. Nur wenn Anamnese und objektive Untersuchung keinen Grund zur Annahme irgend eines Leidens geben wenn die Albuminurie gering ist und mit den früher genannten physiologischen Bedingungen kommt und geht, kann man eine physiologische Albuminurie annehmen. Doch ist immer eine längere Zeit fortgesetzte Beobachtung nötig, um sicher zu sein, daß es sich nicht um ein beginnendes Nierenleiden handelt.

Natürlich kann der einzelne Fall, namentlich bei einmaliger Beobachtung, zu Zweifeln Veranlassung geben, und ebenso natürlich ist, daß es Fälle gibt, bei denen die Zweifel überhaupt nicht zu lösen sind, die auf der Grenze zwischen Gesundheit und Krankheit stehen und bei denen es der subjektiven Auffassung, dem Belieben des einzelnen überlassen bleiben muß, ob er sie noch als physiologisch oder schon als pathologisch betrachten will.

Die Prognose der Albuminurie hängt ab von der Art derselben, d. h. von der zu grunde liegenden Ursache und der Möglichkeit, diese zu beseitigen. Deshalb sind die von chronischen Nierenleiden abhängigen die ungünstigsten, günstiger die bei Stauung und akuten Nierenleiden, welche ja häufig in Genesung übergehen, und die übrigen genannten Formen, unter denen, wie schon aus der Bezeichnung hervorgeht, die sogenannten physiologischen Albuminurien die beste Prognose geben. Immerhin wird man im Einzelfalle gut tun, auch hiebei die Prognose nicht sofort absolut günstig zu stellen, weil man erst, wie gesagt, nach längerer Beobachtung die Sicherheit erlangen kann, daß es sich nicht um eine pathologische Form handelt.

Die Albuminurie an und für sich bringt dem Organismus nicht solchen Schaden, wie man früher vielfach geglaubt hat. Der Eiweißverlust, welchen der Körper selbst bei den stärksten Graden erleidet, übersteigt gewöhnlich nicht 10—15 *g*, und eine so starke Albuminurie hält in der Regel nicht lange an. Umgekehrt werden bei den chronischen Formen täglich im Durchschnitt nur wenige Gramm Eiweiß ausgeschieden.

In allen Fällen bietet eine intermittierende und geringfügige Albuminurie günstigere Aussichten, als eine ununterbrochene und mit reichlicher Ausscheidung von Eiweiß einhergehende.

Die Therapie der Albuminurie richtet sich zunächst ebenfalls nach der Ursache derselben. Bei der physiologischen kann von einer Therapie, genau genommen, keine Rede sein, denn die Albuminurie der Neugeborenen schwindet von selbst nach einigen Tagen, ebenso diejenige, welche die Menstruation begleitet, ihr kurze Zeit vorhergeht oder nachfolgt, die andere (*A*, 1) pflegt bei Vermeidung der genannten Anlässe überhaupt nicht einzutreten oder ebenfalls ganz wegzubleiben. Bei den anderweitigen, den pathologischen Albuminurien ist die Therapie des Grundleidens zugleich diejenige der Albuminurie. Sie hat demzufolge bei Kompensationsstörungen von seiten des Herzens diese, bei anderweitigen Stauungen die Ursachen dieser, bei fieberhaften Krankheiten das Fieber zu beseitigen etc. und bei Nierenkrankheiten, soweit es möglich ist, diese zu heilen oder zum Stillstand zu bringen.

Eigentliche Arzneimittel gegen die Albuminurie als solche gibt es nicht. Die Mittel, welche man dagegen empfohlen hat, sind entweder gegen die Grundkrankheit nützlich (Jodkalium, Eisen etc.) oder unwirksam. Eine Täuschung über den Wert vieler Mittel kann leicht eintreten, da, wie gesagt, viele Albuminurien Schwankungen und Intermissionen zeigen, die von Arzneimitteln unabhängig sind.

Mehr Einfluß haben die hygienischen Maßregeln, wie sich schon aus dem oben über den Einfluß von Muskelarbeit, Diät etc. Gesagten ergibt, und in dieser Beziehung kann man, wenn es nur auf die Albuminurie ankommt, gewisse gleichmäßige und für alle Formen gültige Vorschriften geben:

Die Patienten müssen möglichst körperliche und geistige Ruhe haben, die Einwirkung von Kälte auf die Haut vermeiden, daher bei frischen Formen am besten im Zimmer oder im Bett bleiben, überhaupt sich warm halten und Temperaturschwankungen möglichst vermeiden, namentlich aber kalte Bäder. Ihre Diät sei nicht zu reich an Albuminaten mit Rücksicht darauf, 1. daß eine Überladung des Blutes mit Eiweiß oder Harnstoff eine Albuminurie begünstigen kann und 2. daß bei kranken Nieren die Ausscheidung der stickstoffhaltigen Zerfallsprodukte (Harnstoff, Harnsäure, Kreatin) bei größeren Mengen davon ungenügend werden könnte. Daher empfiehlt sich eine sog. „blande Diät", namentlich Milch, ferner Suppen, Vegetabilien, wenig Fleisch, ferner Beschränkung oder in heftigen und frischen Fällen gänzliche Vermeidung die Nieren reizender Gewürze und besonders spirituöser Getränke, da der Alkohol im Übermaß selbst bei Gesunden Albuminurie mit Cylindern und Leukocyten im Harne bewirken kann (W. Glaser). Auch rohe Eier werden am besten ganz vermieden. Akute Fälle erfordern strengere, chronische eine weniger strenge Diät.

Warme Bäder, namentlich Soolbäder, sowie der Gebrauch gewisser Mineralquellen, nämlich der glaubersalzhaltigen und alkalisch-muriatischen Quellen, scheinen nicht mit Unrecht sich eines guten Rufes gegen gewisse Formen der Albuminurie zu erfreuen. Soweit sie nicht auf die Grundursache derselben wirken, erklärt sich ihr Nutzen z. T. wohl aus der Verbesserung der hygienischen Verhältnissse im allgemeinen und der diätetischen im besonderen, welche solche Kuren mit sich bringen, sowie auf dem günstigen Einfluß auf bestehende Verdauungsstörungen.

Literatur: Die ältere Literatur s. b. Senator, Die Erkrankungen der Nieren, II. Aufl. Wien 1902; Über physiologische u. pathologische Albuminurie. D. med. Woch. 1904, Nr. 50. – Ganghofner u. Langer, Münch. med. Woch. 1904, Nr. 34. – W. v. Leube, A. f. path. Anat. LXXII; Th. d. G. 1902, p. 429. – K. A. Mörner, Skandin. A. f. Phys. 1895, VI. – J. Munk u. Waßmuth, A. f. kl. Med. LXXXVIII. – Orglmeister, Ztschr. f. exp. Path. III. – H. Senator, A. f. path. Anat. XCIV. – P. Simader, Ztschr. f. Tiermed. 1897, N. F. I. – Waßmuth, A. f kl. Med. LXXXVIII.

H. Senator.

Albumosen. Die Eiweißchemie hat in den letzten Jahren gewaltige Fortschritte gemacht, seitdem das bahnbrechende Genie Emil Fischers begonnen hat, sich mit diesem bisher dunklen Problem zu beschäftigen. Zwar ist das Endziel, die Aufklärung der Konstitution der Proteinstoffe, noch nicht erreicht, aber doch endlich in absehbare Nähe gerückt. Nachdem Emil Fischer mittels seiner neuen Estermethode gelernt hatte, die einzelnen primären Spaltungsprodukte des Proteins, die Monoaminosäuren, voneinander zu trennen, hat er sich auch an die Idee eines künstlichen Aufbaues der Eiweißkörper gewagt, und er ist auf diesem Wege bereits zur Synthese hochkonstituierter Verbindungen gelangt, welche schon deutlichen Eiweißcharakter offenbaren, nicht nur in ihren physikalischen und chemischen Eigenschaften, sondern auch in ihrem Verhalten gegen die Verdauungsfermente. Diese künstlich dargestellten Eiweißkomplexe nennt Fischer „Polypeptide". Diese Bezeichnung ist deshalb gewählt, weil diese Substanzen unter den Eiweißspaltungsprodukten den Peptonen am nächsten stehen. Sie setzen sich aus einem Verband von Aminosäuren zusammen, welche bisher als die letzten Abbauprodukte des Eiweißes gelten. Zu diesen Aminosäuren gehören die schon seit langer Zeit bekannten Substanzen Leucin und Tyrosin, welche z. Z. als pathologische Zwischenprodukte des Eiweißstoffwechsels entdeckt worden sind. Aber außer diesen beiden Substanzen hat man in neuerer Zeit noch eine stattliche Reihe anderer solcher Aminosäuren kennen gelernt: Glykokoll, Serin, Asparagin- und Glutaminsäure, Alanin, Phenylalanin, Amidovaleriansäure, Tryptophan, Cystin und neben all diesen Säuren auch einige Basen wie Lysin, Lysatin, Arginin und Histidin. Die Monoaminosäuren, also die letzten oder primären Spaltungsprodukte des Eiweißes fügte Emil Fischer zu 2, 3, 4. oder noch mehreren aneinander, z. B. Glycylalanin. Diese künstlichen Produkte lösen sich in Wasser, geben die Biuretreaktion und sind durch Phosphorwolframsäure fällbar. Damit charakterisieren sie sich als peptonähnliche Körper, wenn man für den Begriff „Peptone" die Definition festhält, welche ihm durch die umfassenden, grundlegenden Arbeiten Kühnes und seiner Schüler in den Achtzigerjahren des verflossenen Jahrhunderts definitiv gegeben worden ist.

Als „Peptone" dürfen nach Kühne nur diejenigen Eiweißkörper bezeichnet werden, welche sich durch ihre Farbenreaktionen, insbesondere die Biuretreaktion, noch als zur Eiweißgruppe gehörig ausweisen, welche sich aber durch Ammon- und Zinksulfat nicht mehr ausfällen lassen. Durch den Mangel der letzteren Eigenschaft unterscheiden sich die echten „Peptone" von den übrigen Zwischenprodukten der Eiweißverdauung, welche der Bildung der Peptone im Verdauungskanal vorausgehen. Gegenwärtig stellt man sich die Entwicklungsreihe der Spaltungsprodukte des Eiweißes im Verdauungsakte in folgender Weise vor: Genuines Eiweiß — Acidalbumose (Syntonin) — Albumosen (Hemialbumosen, Propepton) — Peptone — Aminosäuren. Die zuletzt genannten Säuren sind die Endprodukte der Eiweißspaltung, welche keinerlei chemische und physikalische Eigenschaften der Eiweißkörper mehr zeigen, vor allem auch nicht mehr die Biuretreaktion geben. Die Albumosen nun unterscheiden sich von den nativen Eiweißkörpern dadurch, daß sie nicht mehr koaguliert, aber durch die obengenannten Salze doch noch ausgefällt werden können. Kühne schon hat uns verschiedene Arten der Albumosen kennen gelehrt: die primären Albumosen, nämlich: Protoalbumose und Heteroalbumose und die aus ihnen bei weiterer Verdauung hervorgehenden sekundären Albumosen, nämlich die Deuteroalbumosen A, B und C. Die genauere Kenntnis der chemischen Eigenschaften der Albumosen verdankt man den Schülern Kühnes und in neuerer Zeit namentlich Neumeister und Hofmeister und ihren Schülern, vor allem E. P. Pick.

Während Kühne angenommen hatte, daß die Pepsinverdauung des Eiweißes nur bis zur Bildung von Pepton gelangt, konnten neuere Forscher, wie E. P. Pick, Zunz, Pfaundler und Reach nachweisen, daß nach Ausfällung des Peptons bei Fortsetzung der Verdauung mehr als die Hälfte des noch vorhandenen Eiweißstickstoffs in einer nicht mehr eiweißartigen Form in Lösung geht, z. B. keine Biuretreaktion mehr gibt. Durch die Arbeiten von Salaskin und Kowalewsky u. a. ist weiterhin festgestellt worden, daß bei der Pepsinverdauung Leucinimid und Aminosäuren entstehen. Beides ist aber auch bestritten worden, weil diese Substanzen in peptischen Verdauungsgemischen auch auf andere Weise entstehen können. Nach Pfaundler bilden sich bei der Pepsinverdauung neben den Peptonen in großer Menge Spaltungsprodukte, welche weder die Biuretreaktion geben, noch Aminosäuren sind, vielmehr eine Zwischenstufe zwischen diesen und den Peptonen sind, also Fischers synthetischen Peptiden sehr ähneln. Jedenfalls geht aber der Abbau der Eiweißkörper im Magen nur sehr langsam und allmählich vor sich, im Darm dagegen viel energischer und auch vollständiger unter der Einwirkung des Trypsinfermentes des Pankreas, welches nur wenig Zwischensubstanzen, aber sehr reichlich die obenerwähnten biuretfreien Endprodukte bildet. Außer dem Pepsin und Trypsin hat O. Cohnheim neuerdings noch ein neues Verdauungsferment für Eiweißkörper in der Darmschleimhaut entdeckt, das von ihm „Erepsin" genannt worden ist und Albumosen und Aminosäuren zu spalten vermag. Schließlich haben uns in neuerer Zeit noch Salkowski, M. Jacobi, Fr. Müller u. a. eine neue Gruppe proteolytischer Fermente kennen gelehrt, die sog. autolytischen Fermente, welche in allen Organen des Körpers die Eiweißsubstanzen in Albumosen und Aminosäuren zerlegen. Welche Bedeutung der Autolyse für den Chemismus des lebendigen Körpers zukommt, ist noch nicht endgültig festgestellt. Es scheint aber, als ob diese proteolytischen Fermente für die Eiweißverdauung im Darmkanal keine Bedeutung haben.

In welcher Form die abgebauten Eiweißstoffe im Darmkanal zur Resorption, bzw. in den Kreislauf und in die Zellen gelangen, das ist noch immer nicht einwandfrei festgestellt. Früher ging die Meinung dahin, daß die Peptone wieder zu vollwertigen Eiweißkörpern zurückverwandelt werden, ehe sie in den Säftestrom gelangen. Auch heute hält z. B. F. Hofmeister noch an der Ansicht fest, daß die Peptone bei ihrer Resorption schnell in höhere Molekularverbände zurückverwandelt werden. Da sich größere Proteinkomplexe gegen die Einwirkung der Verdauungsfermente resistent erweisen, so können sie eben als solche zur Aufsaugung kommen und zum Aufbau des Zelleiweißes Verwendung finden. Gegen diese Auffassung haben sich in neuerer Zeit besonders O. Cohnheim u. Kutscher und Seemann ausgesprochen, welche den Standpunkt vertreten, daß das Proteinmolekül bei normaler Verdauung durch Hydrolyse vollständig bis in seine Komponenten zerlegt wird. Daß dem aber nicht so sein kann, geht aus der Entdeckung M. Siegfrieds hervor, welcher nach peptischer und auch tryptischer Verdauung z. B. von Casein und Fribrin größere Komplexe vom Charakter der Peptone fand. Ferner stellten E. Fischer und Abderhalden fest, daß ihre synthetisch dargestellten Polypeptide gegen eine monatelang fortgesetzte Pankreasverdauung resistent waren, und schließlich fanden russische Forscher (Danilewsky, Okukew, Kurajeff, Sawjalow, Lawrow) als Produkt eines peptischen Verdauungsgemenges eine eiweißartige Substanz, welche sich höher konstituiert erwies als die Albumosen, und von ihnen „Plastein" genannt wurde.

Man darf gegenwärtig den Standpunkt unseres Wissens in dieser Frage wohl dahin zusammenfassen, daß das Eiweißmolekül im Darm einerseits nicht völlig zer-

trümmert wird, anderseits aber auch nicht als echte Proteinsubstanz zur Resorption gelangt. Jedenfalls geht der Abbau des Eiweißes so weit, daß von den Albumosen und Peptonen der Magendarmverdauung nicht die geringste Spur in den Faeces erscheint, wie in Bestätigung älterer Angaben mit sicherer neuerer Methodik in letzter Zeit für den gesunden Darm von Ury, für den erkrankten Darm der Säuglinge, Kinder und Erwachsenen von Albu und Calvo nachgewiesen worden ist, nach deren Untersuchung die Biuretreaktion in pathologischen Faeces nicht auf Albumosen, sondern auf Albumin zu beziehen ist.

Nachdem Kühne nachgewiesen hatte, daß echtes Pepton außerhalb des Verdauungstractus im menschlichen Organismus niemals gebildet und ausgeschieden wird und daß es deshalb auch keine eigentliche „Peptonurie" gibt, wie sie zuerst von C. Gerhardt beschrieben worden war, hat Neumeister festgestellt, daß in den Säften und Sekreten des menschlichen Organismus außerhalb des Verdauungskanals Albumosen ebensowenig vorkommen wie Peptone. Die neueren Angaben von Embden und Knoop sowie von Langstein über das Vorkommen von Albumosen im normalen Blute sind bestritten worden. Nur unter pathologischen Verhältnissen: bei Einschmelzung, Zerfall und Resorption größerer Zellmassen (Exsudaten, Eiterungen u. dgl.) kommt es zur Bildung und Ausscheidung von Albumosen im Organismus. H. Kossel, Stadelmann u. a. haben Albumosen im Sputum gefunden. Krehl und Matthes isolierten aus dem Harn Fiebernder eine Deuteroalbumose, deren Anwesenheit im Blute als Ursache des Fiebers von ihnen angesehen wurde. Auch die temperatursteigernde Wirkung des Kochschen Tuberkulins ist nach Matthes auf die Bildung von Albumosen aus den Bakterien des Kulturnährbodens zurückzuführen. Im Blut sind ferner Albumosen gefunden worden: bei Leukämie von Matthes, bei multiplen Myelomen (cf. weiter unten) von Ellinger, von Jochmann u. Schumm, bei eben dieser Krankheit im Ascites von Ellinger, in den Tumormassen des Knochenmarkes von Ellinger sowie von Askanazy.

Was früher als „Peptonurie" beschrieben worden ist, hat Stadelmann zuerst als eine „Albumosurie" nachgewiesen. (Vgl. d. Art. Albumosurie.)

Literatur: Albu u. Calvo, Ztschr. f. kl. Med. 1903, LII. – Bence Jones, Philos. Transact. 1878 u. Ann. d. Chem. u. Pharm. LXVII. – O. Cohnheim, Chem. der Eiweißkörper. Braunschweig 1904, 2. Aufl.; Ztschr. f. phys. Chem. XXXIII, XXXV, XXXVI. – Embden u. Knoop, Hofmeisters Beiträge. III. – Emil Fischer, Untersuchungen über Aminosäuren, Polypeptide und Proteine. Berlin 1906. – K. Gläßner, Hofmeisters Beiträge. I. – F. Hofmeister, in Asher-Spiros Ergebnissen der Physiologie. 1902, I; Lehrb. der phys. Chem. 1897, 2. Aufl. – Huppert, Prag. med. Woch. 1889 u. Ztschr. f. phys. Chem. XXII. – M. Jacobi, Ztschr. f. phys. Chem. XXX, XXXI, XXXIII. – Jochmann u. Schumm, Ztschr. f. kl. Med. 1902, XLVI. – Kahler, Wr. med. Pr. 1889 u. Prag. med. Woch. 1889. – Krehl, A. f. kl. Med. LIV (mit Matthes); A. f. exp. Path. XXXVI. – Kühne, Ztschr. f. Biol. XIX, XX, XXII. – L. Langstein, Hofmeisters Beiträge. 1902, III. – Maguns-Levy, Kongreß f. innere Med. 1900 u. Ztschr. f. phys. Chem. XXX. – Matthes, Kongreß f. innere Med. 1896; Berl. kl. Woch. 1894. – Fr. Müller, Kongreß f. innere Med. 1902. – R. Neumeister, Ztschr. f. Biol. XXIII, XXIV, XXVI. – E. P. Pick, Ztschr. f. phys. Chem. XXIV, XXVIII. – Rostoski, Münch. med. Woch. 1901. – Salkowski, Ztschr. f. kl. Med. 1891, XI; Berl. kl. Woch. 1897. – Stadelmann, Untersuchung über Peptonurie. Wiesbaden 1899; Ztschr. f. kl. Med. 1889, XVI. – Ury, A. f. Verdkr. 1903, IX.

Albu.

Albumosurie. Als solche bezeichnet man die Ausscheidung von Albumosen durch den Harn. Da man diese auch Propepton nennt, so ist Propeptonurie mit Albumosurie synonym.

Früher hat man auch die Ausscheidung eines zuerst durch Bence Jones bei einem für Osteomalacie gehaltenen Knochenleiden beobachteten Eiweißkörpers schlechtweg zur Albumosurie gerechnet. Da er sich aber in mancher Beziehung von den eigentlichen Albumosen unterscheidet und nur bei ganz bestimmten Knochenleiden bisher beobachtet ist, so trennt man die Ausscheidung dieses Körpers im Urin als

„Bence Jonessche Albumosurie“ (oder Albuminurie) von der eigentlichen Albumosurie im engeren Sinne.

Diese letztere ist zuerst von H. Senator bei verschiedenen Krankheiten beobachtet und ihr gar nicht seltenes Vorkommen ist sodann vielfach bestätigt worden. Man kann, wie bei der Albuminurie, so auch, je nach der Herkunft, eine Albumosuria vera oder schlechtweg Albumosurie von einer Albumosuria spuria unterscheiden, bei welcher die Albumosen dem fertigen Urin erst nachträglich aus hinzutretendem Sperma oder Eiter oder Produkten von Gewebszerfall beigemengt sind. Diese bleibt hier außer Betracht.

I. Die eigentliche echte Albumosurie kommt zu stande, wenn das Blut, in welchem sich normal höchstens Spuren von Albumosen finden, mit solchen überschwemmt wird. Dies kann zwei Quellen haben, nämlich erstens können aus dem Magendarmkanal Albumosen ins Blut übertreten, die enterogene Albumosurie, und zweitens können sie aus Eiter, Leukocyten, zerfallenen Gewebszellen herstammen, die pyogene und histogene oder hämatogene Albumosurie.

a) Die enterogene Albumosurie kommt dadurch zu stande, daß entweder Albumosen in den Verdauungsschlauch in größerer Menge eingeführt werden, als in Eiweiß, wie es sich im Blut findet, umgewandelt werden kann, oder daß auch ohne Zufuhr von außen, durch Abnormitäten der Verdauungsvorgänge, Erkrankungen der Magendarmschleimhaut, die bei dem Verdauungsprozeß aus den eingeführten Eiweißkörpern entstehenden Zwischenprodukte, wie eben die Albumosen, als solche, d. h. vor ihrer Rückverwandlung in Bluteiweiß, in das Blut übertreten.

Der erstgenannte Vorgang kann zur Beobachtung kommen, wenn künstliche, zum Ersatz für Eiweißnahrung dienende Nährpräparate, welche reich an Albumosen sind, wie z. B. Wittesches und andere sog. „Pepton“-Präparate, Somatose u. s. w. in großer Menge genossen werden. Der zweite Vorgang beruht darauf, daß die Magendarmschleimhaut abnorm durchlässig für die Zwischenprodukte der Verdauung, insbesondere also auch für Albumosen sein kann. Das kann in allerdings seltenen Fällen auf angeborenen Anomalien beruhen, indem z. B. die in den ersten Lebenstagen normal vorhandene durchlässigere Beschaffenheit der Darmschleimhaut im späteren Leben fortdauert (vgl. Albuminurie), oder auf Erkrankungen, namentlich Geschwürbildungen aller Art. Nach Chvostek u. Stromayer soll in solchen Fällen schon die Zufuhr geringerer Mengen (40—60 *g*) Albumosen den Übertritt von Albumosen ins Blut und von da in den Harn hervorrufen können. Der Nachweis einer Albumosurie würde somit eine gewisse diagnostische Bedeutung haben können, während das Fehlen derselben nicht gegen das Vorhandensein von Geschwürprozessen im Darm spricht.

b) Die pyogene, histogene und hämatogene Albumosurie. Hieher zählt man erstens alle jene Fälle, in denen irgend ein eiteriger Prozeß im Körper besteht, aus welchem, wie man annehmen darf, Albumosen ins Blut gelangen, da Eiter bekanntlich reich an Albumosen ist, ebenso wie die Leukocyten. Es sind also besonders außer den eigentlichen Eiteransammlungen (Empyemen, Abscessen, eiteriger Meningitis, Peritonitis) die mit Hyperleukocytose einhergehenden fieberhaften Krankheiten, welche Albumosurie zeigen, namentlich die Pneumonie im Resolutionsstadium. Krehl u. Matthes meinen, daß bei jeder fieberhaften Krankheit Albumosen im Harn auftreten und daß die Albumosen im Blut fiebererregend wirken. Indessen ist die Albumosurie in fieberhafter Krankheit durchaus nicht konstant (Finigan) und auch die fiebererregende Wirkung der Albumosen wird bestritten und soll vielmehr von beigemengten Aminosäuren herrühren (G. Klemperer).

Aus dem Auftreten von Albumosen in zerfallendem Gewebe, mag dieser Zerfall durch Bakterien oder durch Autolyse bedingt sein, läßt sich die Albumosurie bei manchen Intoxikationen, Infektionen und schweren fieberhaften und nicht fieberhaften Blutkrankheiten erklären, so bei Phosphorvergiftung und akuter Leberatrophie, nach Tuberkulineinspritzung, im Puerperium bei der Rückbildung des Uterus (Fischel), bei zerfallenden Carcinomen, Skorbut u. a. m. Doch bedürfen manche Angaben hierüber der Nachprüfung.

Schwierig zu erklären ist die Albumosurie bei verschiedenen Psychosen (Köppen, Meyer u. Meine). In einzelnen Fällen könnte sie vielleicht durch Polyphagie und Überschwemmung des Darmes mit Eiweiß verursacht sein, in anderen mag vielleicht ein komplizierendes Nierenleiden an dem Auftreten von Albumose im Harn beteiligt sein.

Bei Nierenleiden, namentlich auch bei akuter und chronischer Nephritis trifft man nämlich nicht selten Albumosen neben Albumin oder auch kurz vor dem Erscheinen und nach dem Verschwinden des letzteren, also als Vor- und Nachläufer der Albuminurie. Aus dem Blut, welches, wenn kein Fieber besteht, nur Spuren von Albumosen enthält, können die Albumosen hiebei nicht herstammen, so daß wohl die Annahme berechtigt erscheint, daß sie aus dem zerfallenden Nierengewebe selbst hervorgehen.

Möglicherweise können sich auch erst nachträglich im Urin, aus seinem etwaigen Albumin, durch peptische oder andere Fermentwirkung Albumosen bilden (Sohrwald, Ter-Grigoriantz, Sior). Auch ist daran zu denken, daß durch längeres Kochen sich aus dem Eiweiß des Harnes Albumosen bilden können (H. Senator, Stadelmann, Löwy, u. Richter).

Was den Nachweis der Albumosen betrifft, so wird ihr Vorhandensein dadurch wahrscheinlich, daß bei den üblichen Eiweißproben ein in der Kälte auftretender Niederschlag beim Erwärmen verschwindet, um beim Erkalten wieder aufzutreten. Zum sicheren Nachweis, wobei es zweckmäßig ist, den Urin vorher durch Zusatz einer 15%igen Trichloressigsäure von etwaigem Eiweiß zu befreien, fügt man zu 10 cm^3 Urin einige Tropfen Salzsäure, fällt mit 5%iger Phosphorwolframsäurelösung, centrifugiert, wäscht den Niederschlag gründlich (durch Centrifugieren mit absolutem Alkohol bis dieser farblos bleibt), der Niederschlag wird dann mit verdünnter Natronlauge aufgenommen und mit ganz schwacher Kupfersulfatlösung erwärmt. Auftreten von violetter oder rötlicher Färbung (Biuret) spricht für Albumosen (v. Aldor).

II. Bence Jonessche Albumosurie. Ein den Albumosen nahestehender, aber mit ihnen doch nicht identischer Körper ist, wie erwähnt, zuerst von Bence Jones bei einem Patienten, dessen Leiden für Osteomalacie gehalten wurde, gefunden worden. W. Kühne hat die Zugehörigkeit dieses Körpers zu den Albumosen erwiesen. Spätere Untersucher haben bei Osteomalacie keine Albumosurie gefunden, dagegen regelmäßig bei gewissen schweren Erkrankungen des Knochenmarks, namentlich sog. Myelomen, aber auch Lymphomen, Lympho- und Chondrosarkomen und von S. Askanazy bei einem Fall lymphatischer Leukämie mit den bei ihr charakteristischen lymphoiden Veränderungen des Knochenmarks.

Die Menge des im Harn zur Ausscheidung kommenden Bence Jonesschen Eiweißkörpers schwankt in weiten Grenzen, von $^1/_4$‰ bis beinahe 7%. Die in 24 Stunden ausgeschiedene Menge kann bis 36 g betragen (Magnus-Levy). In dem Fall von Bence Jones sollen bis 70 g ausgeschieden worden sein. Die Nahrung, namentlich die Menge und Art des eingeführten Eiweißes, hat keinen deutlichen Einfluß auf die Ausscheidung.

Über die Quelle des Bence Jonesschen Eiweißkörpers ist Sicheres nicht bekannt. Es liegt nahe, das Knochenmark als solche zu betrachten, u. zw. scheint er nach den Untersuchungen von Ch. S. Simon ein Umwandlungsprodukt der Bluteiweißkörper im Knochenmark zu sein, wofür auch seine biologische Reaktion spricht (Rostocki).

Die diagnostische Bedeutung der Bence Jonesschen Albumosurie besteht darin, daß sie auf ein schweres allgemeines Knochenleiden, u. zw. mit seltenen Ausnahmen, auf multiple Myelome hinweist.

Experimentell soll nach G. Zülzer bei Hunden durch Vergiftung mit Pyrodin die Bence Jonessche Albumosurie erzeugt werden, doch konnte M. Halpern dies nicht bestätigen.

Zur Erkennung der Bence Jonesschen Albuminurie dient der Umstand, daß im sauren Urin beim Erwärmen etwa zwischen 50—60% eine mehr oder weniger starke Trübung eintritt, die bei weiterem Erhitzen wieder ganz oder fast ganz verschwindet und beim Erkalten wieder auftritt. Ebenso verhalten sich die durch die gewöhnlichen Eiweißreagentien in der Kälte erzeugten Fällungen. Durch Alkohol wird der Körper gefällt, der frische Niederschlag ist in Wasser löslich und gibt die Biuretreaktion wie die Albumosen (s. Albumosurie), denen es auch sonst in den meisten Reaktionen gleicht, doch sind in den einzelnen Fällen verschiedene Abweichungen beobachtet worden.

Literatur: v. Aldor, Berl. kl. Woch. 1899, Nr. 35. f. — S. Askanazy, A. f. kl. Med. LXVIII. — Bence Jones, Philos. Transact. of the Royal Soc. 1848, I. — Chvostek u. Stromayer, Wr. kl. Woch. 1896, Nr. 47. — Finigan, Diss. Berlin 1902. — M. Halpern, Berl. kl. Woch. 1903, Nr. 30. — Krehl u. Matthes, A. f. kl. Med. LIV. — G. Klemperer, Vers. deutscher Naturf. 1903. — Köppen, A. f. Psych. u. Nerv. XX. — W. Kühne, Verhdlg. des naturhist. Vereines zu Heidelberg. XIX u. XX. — Löwy u. Richter, Berl. kl. Woch. 1897, Nr. 47. — Magnus-Levy, Ztschr. f. phys. Chem. XXX. — Meyer u. Meine, A. f. Psych. u. Nerv. XXVII. — Rostocki, Münch. med. Woch. 1902, Nr. 18. — H. Senator, Virchows A. LX. — Ch. S. Simon, Am. j. of med. sc. 1902. — Sior, Jahrb. f. Kind. XXXVII. — Sohrwald, D. med. Woch. 1890, Nr. 24. — Stadelmann, Untersuchungen über die Peptonurie. Wiesbaden 1894. — Ter-Grigoriantz, Ztschr. f. phys. Chem. VI. — G. Zülzer, Berl. kl. Woch. 1900, Nr. 40. *H. Senator.*

Alcarnose, ein von Hiller dargestelltes künstliches Nährmittel, ist eine leicht lösliche, gemischte Kost, welche sämtliche für die Ernährung des Körpers notwendigen Stoffe in dem richtigen Mischungsverhältnisse und in bereits verdautem Zustande, also die animalen und pflanzlichen Eiweißstoffe als auch die Kohlenhydrate in direkt resorbierbarer Form enthält; überdies werden auch Nährsalze dem Körper zugeführt. Nur das Fett fehlte früher der Alcarnose und mußte eventuell der Nahrung noch zugefügt werden. Das gegenwärtige Präparat enthält aber auch das Fett in fein emulgierter Form. Die Alcarnose hat die folgende prozentische Zusammensetzung:

1. Albumosen: [*a)* aus Fleisch 33 *g*, *b)* aus Brot und Gemüse 24 *g*,] 23·6%.
2. Extraktivstoffe des Fleisches 2·3%.
3. Dextrin und Maltose 53·5%.
4. Fett 17·7%.
5. Salze (Natriumchlorid, kohlensaure, schwefelsaure, phosphorsaure und pflanzensaure Alkalien und Erden, Spuren von Eisen) 3·4%.

Das Präparat bildet ein hellbraunes Pulver von angenehmem Geruch und Geschmack, welches sich in warmem Wasser leicht zu einer opalescierenden Flüssigkeit löst. Zur Darreichung für Kranke dient eine Auflösung von Alcarnose in warmem Wasser 1 : 10, die durch Zusatz von Rahm, von Kaffee oder Kakao und Zucker schmackhaft gemacht wird. Für eine Tasse Wasser genügt 1 Eßlöffel, für

einen Teller Suppe sind 2 Eßlöffel Alcarnose erforderlich. Wegen seiner leichten Resorbierbarkeit und auf Grund von Stoffwechselversuchen ist Alcarnose auch zu Ernährungsklysmen empfohlen worden. *Kionka.*

Aldoxime. Es ist eine allgemeine Reaktion der Aldehyde (R—CHO) mit Hydroxylamin ($NH_2 \cdot OH$) unter Wasserabspaltung die sog. Aldoxime zu liefern:

$$\underbrace{CH_3 \cdot CHO}_{\text{Acetaldehyd}} + \underbrace{NH_2 \cdot OH}_{\text{Hydroxylamin}} = \underbrace{CH_3 \cdot CH = N \cdot OH}_{\text{Äthylaldoxim (Äthanoxim, Aldoxim)}} + H_2O$$

Je nach dem verwendeten Aldehyd unterscheidet man Aldoxime der Fettreihe und der Benzolreihe (Benzaldoxim $C_6H_5 \cdot CH = N \cdot OH$). Die Aldoxime sind meist flüssige, unzersetzt destillierende Verbindungen. Beim Kochen mit Säuren werden sie wieder in ihre Komponenten gespalten, durch Reduktion (nascierenden Wasserstoff) geben sie primäre Amine und liefern bei der Oxydation Hydroxamsäuren und Nitroparaffin. Sie haben eine Reihe Eigenschaften mit den Ketoximen (s. dort) gemein. Die Aldoxime zeigen den Charakter schwacher Säuren und schwacher Basen, sind strukturidentisch mit den Säureamiden und mit den Nitrosoverbindungen der Kohlenwasserstoffe isomer.

Aus den Tierversuchen von Scheidemann, Leech u. Overton geht nicht mit Sicherheit hervor, ob die Aldoxime als solche in unzersetztem Zustand (Oximidgruppe) oder als Spaltungsprodukte (Hydroxylamin, das in alkalischer Flüssigkeit Nitrit bildet) wirken. Es ist wohl Tierblut bei längerem Einwirken von Äthyl- und Benzaldoxim braun geworden und hat Met-Hb-Streifen im Spektrum gezeigt (Scheidemann, Leech). Am Tier (Frosch, Kaninchen, Hund) ließ sich Met-Hb niemals, Braunfärbung nur vereinzelt nachweisen. Auch sonst zeigten die Versuchstiere nicht die Zeichen der Hydroxylaminvergiftung. Die Ausscheidungsverhältnisse liegen ebenfalls nicht völlig klar: Beim Hund war unverändertes Benzaldoxim im Harn nicht vorhanden; dieser zeigte Benzaldehydgeruch und enthielt die gepaarten Schwefelsäuren stark vermehrt. Versuche am Menschen liegen nicht vor. Auch haben die Aldoxime bisher praktische Bedeutung nicht erlangt.

Literatur: E. Overton, Studien über die Narkose. Jena 1901, p. 111. *E. Rost.*

Alkalipersulfate, die Alkalisalze der Überschwefelsäure, sind erst in den letzten Jahren dargestellt worden und wegen ihrer Eigenschaft, leicht Sauerstoff abzugeben und ähnlich dem Wasserstoffsuperoxyd oxydierend und reduzierend zu wirken, in mehrfacher Richtung therapeutisch empfohlen worden.

Die Überschwefelsäure, $H_2S_2O_8$, entsteht bei der Elektrolyse einer 40%igen Schwefelsäure. Indem diese in die Ionen H' und HSO_4' zerlegt wird, sammeln sich an der positiven Elektrode die Anionen HSO_4' an, deren zwei zu dem Molekül $H_2S_2O_8$, d. i. Überschwefelsäure zusammentreten. Man erhält sie in dieser Weise in überschüssiger Schwefelsäure gelöst als ziemlich beständige Verbindung.

Auch durch vorsichtiges Mischen von Wasserstoffsuperoxyd mit konzentrierter Schwefelsäure erhält man Überschwefelsäure. Die Alkalipersulfate, Kalium-, Natrium-, Ammoniumpersulfat, werden durch Elektrolyse der entsprechenden primären Alkalisulfate erhalten, wobei sie sich als weiße Krystallmasse an der Anode abscheiden. Schon bei 100° C gehen die Alkalipersulfate in Pyrosulfate über, wobei sie aktiven Sauerstoff entwickeln: $2K_2S_2O_8 = 2K_2S_2O_7 + O_2$.

Das Ammoniumpersulfat, Ammonium persulfuricum $(NH_4)_2S_2O_8$ bildet kleine weiße Krystalle, die sich in Wasser trübe lösen; die wässerige Lösung entwickelt schon beim Erwärmen Sauerstoff. In 0·5—2%iger Lösung ist dieses Salz ein wirksames Antisepticum gegenüber Cholerabacillen, Erysipelstreptokokken, Staphylococcus aureus. Es wird daher als für den tierischen Organismus nahezu unschädliches Präparat zur Konservierung und Desodorisation von Nahrungsmitteln, auch als Ersatz

des Kaliumpermanganates für Mundwässer empfohlen. Es wurde auch, ebenso wie Kalium- und Natriumpersulfat, in 10%iger wässeriger Lösung zum Nachweis von Eiweiß in saurem Harn empfohlen.

A. Klett empfiehlt das Ammoniumpersulfat zum Nachweis des Indicans im Harn: Zu 10 cm^3 Harn setzt man 5 cm^3 einer 25%igen Salzsäure nebst einem Krystall von Ammoniumpersulfat und gibt dann Chloroform dazu; die Blaufärbung des letzteren zeigt die Reaktion im positiven Sinn.

Angesichts der Verbreitung der Photographie unter den medizinischen Forschern sei noch erwähnt, daß das Ammoniumpersulfat in 5%iger Lösung in der photographischen Praxis als vorzügliches Abschwächungsmittel wirkt, da es die am stärksten bedeckten Stellen am meisten angreift, man kann also damit zu kontrastreiche Negative auf das normale Maß zurückführen. (S. A. u. L. Lumière und Seyewetz, Chem.-Ztg., Repert. 1899, N. 26.)

In der Photographie verwendet man eine 0·5—1·5%ige Lösung von Natriumpersulfat unter der Bezeichnung „Anthion" zur Entfernung der letzten Spuren von Thiosulfat aus Platten und Papieren.

Technisch benutzt man ferner Ammoniumpersulfat als Oxydationsmittel für Kupfer, zur Zinkätzung sowie zum Austilgen von haftenden Flecken (Pyrogallol).

Kalium- und Natriumpersulfat, Kalium persulfuricum, $K_2S_2O_8$ und Natrium persulfuricum $Na_2S_2O_8$, bilden weiße krystallinische Pulver, von denen ersteres schwer, letzteres leicht in Wasser löslich ist.

Beide sind außerordentlich kräftige Oxydationsmittel, und eine $^1/_2$%ige wässerige Lösung des überschwefelsauren Natrons hemmt die Entwicklung der häufig vorkommenden pathogenen Bakterienarten, eine 5%ige Lösung tötet dieselben. Durch subcutan verabreichte Dosen von 0·5 *g* der Alkalipersulfate pro Kilo Körpergewicht sterben Kaninchen unter den Erscheinungen von Durchfall und starker Schwäche. Empfohlen werden 3—5%ige Lösungen von Natriumpersulfat als Verbandwässer bei allen Wundflächen, welche eines feuchten Verbandes bedürfen. Hier zeigen sich Kalium- und Natriumpersulfat gegenüber den übrigen Antisepticis insoferne überlegen, als sie in Wasser löslich und geruchlos sind, keine Verfärbung der Haut bedingen, in den gebrauchten Dosen keine Giftwirkung äußern, so daß sie in der Praxis als Ersatz der essigsauren Tonerde, des Lysols u. a. angewendet werden können. Stärkere Lösungen wirken ätzend und schon bei einer 5%igen Lösung tritt die Ätzwirkung derart hervor, daß man dieselben recht gut bei hartnäckigem Lupus, callösen Geschwüren etc. verwenden kann.

Trotz der reizenden Wirkung auf die Magenschleimhaut wurde die innerliche Darreichung von Natriumpersulfat empfohlen als Aperitivum und appetiterregendes Mittel bei beginnender Tuberkulose, in der Rekonvaleszens von akuten Krankheiten, bei Chlorose, Neurasthenie, Hypochlorhydrie mit gastrischer Atonie. Nur in seltenen Fällen soll sich in den ersten 48 Stunden eine leichte Diarrhöe einstellen, welche bald wieder aufhört. Man gibt es zu 0·2 *g* in Wasser gelöst, eine Stunde vor der Mahlzeit.

In Frankreich wird eine wässerige 1·3%ige Lösung von Natriumpersulfat unter dem Namen „Persodine" in den Handel gebracht. Hievon gibt man, je nach dem Alter des Patienten, 1 Tee- bis 1 Eßlöffel während 24 Stunden, u. zw. vor jeder Nahrungsaufnahme. *Kionka.*

Alkalische Mineralwässer nennt man jene Gruppe von Mineralquellen, in denen als charakteristische Bestandteile die Kohlensäure und das kohlensaure Natron vorwalten, neben denen noch die verschiedensten in den Mineralwässern enthaltenen Bestandteile vorkommen können, so: Chlornatrium, kohlensaures Eisenoxydul, Magnesia, Kalk, schwefelsaures Natron, Jod- und Bromverbindungen. Je nach dem Vorwalten dieser Bestandteile werden diese Quellen dann in einfache Säuerlinge, alkalische Säuerlinge, alkalisch-muriatische Säuerlinge und alkalisch-sali-

nische Mineralquellen unterschieden. Das Wasser dieser Quellen ist geruch- und farblos, der Geschmack ist, je nach den sie charakterisierenden Bestandteilen, wechselnd, so bei Vorwiegen von Kohlensäure prickelnd, von Natron laugenartig, von Chlornatrium salzig, von schwefelsaurem Natron salzig-bitter. Die Quellen dieser Gruppe sind sowohl kalt als warm, ihre Temperatur schwankt zwischen 5·5° und 73·3° C.

Die alkalischen Quellen stammen aus krystallinischem Gesteine, Granit, Basalt, Syenit, Trachyt, wo sich ihre Bildungsstätte befindet, u. zw. durch Zersetzung dieses Gesteines mittels Kohlensäure. Der frühere Name dieser Quellen „vulkanische Mineralquellen" ist damit begründet, daß sich ihr Vorkommen auf vulkanisches und plutonisches Gebiet beschränkt. Sie sind darum sehr zahlreich im vulkanischen Gebiete des Lachersees, im Taunusgebirge, im böhmischen Mittelgebirge, im vulkanischen Gebiete Mittelfrankreichs.

1. Die einfachen Säuerlinge sind alkalische Mineralwässer, die, sehr arm an festen Bestandteilen, sich vorzüglich durch großen Reichtum an Kohlensäure, mindestens 500 cm^3 in 1000 cm^3 Wasser, zuweilen sogar ein dem Volumen des Wassers gleiches Volumen Kohlensäure, auszeichnen. Von fixen Bestandteilen finden sich in demselben zumeist geringe Mengen von kohlensaurem Natron, Chlornatrium und kohlensaurem Kalk. Sie sind von sehr angenehmem, frischem, prickelndem Geschmacke, klar und fast ausnahmslos kalt, nur die in der Auvergne vorkommenden haben eine höhere Temperatur. In der Nachbarschaft stoffreicher kräftigerer Mineralwässer oder in der Umgebung von Thermen vorkommend, sind die einfachen Säuerlinge zumeist milde, oberflächlich fließende Wässer, welche die den anderen Quellen entwichene oder dem Boden selbst ausströmende oder durch Einwirkung des Sauerstoffes sich entwickelnde Kohlensäure absorbiert haben.

Ihre pharmakodynamische Wirksamkeit verdanken sie ausschließlich dem kohlensauren Gase, welches bekanntlich ein Anregungsmittel für die Peristaltik des Magens und Darmes, sowie für die Sekretion der intestinalen Säfte ist, zugleich aber auch erregend auf die Centralorgane des Circulations- und des Nervensystems wirkt. Darauf gründet sich die eigentlich mehr diätetische als therapeutische Bedeutung der einfachen Säuerlinge als gelinde Anregungsmittel für die Verdauungsorgane. Bei leichteren dyspeptischen Störungen, sowie bei minder intensiven Katarrhen der Respirationsschleimhaut lassen sich diese Säuerlinge zu systematischen Trinkkuren benutzen. Sehr beachtenswert ist ihre Verwertung zu Säuerlingsbädern, welche die reine Wirkung der Kohlensäure in mächtiger Weise entfalten und als kohlensaure Bäder namentlich in jüngster Zeit besondere Wertschätzung finden (s. u.). Die bekanntesten deutschen Säuerlinge, welche auch versandt werden, sind der Heppinger, Apollinaris- und Landskroner Brunnen, die Sinnberger und Wernarzer Quelle. In der Umgebung Marienbads befinden sich mehr als 100 Säuerlinge, im Umkreise Karlsbads sogar 200.

2. Die alkalischen Säuerlinge sind neben dem reichen Gehalte an Kohlensäure durch beträchtliche Mengen von kohlensaurem Natron charakterisiert, während die übrigen Bestandteile mehr zurücktreten. Die Kohlensäure ist meist in größerer Quantität, als dem einfachen Luftdrucke entspricht, vorhanden, ihre Menge schwankt zwischen 460—1537 cm^3, der Gehalt an kohlensaurem Natron zwischen 0·57—7·28 g in 1000 g Wasser.

Die Quellen dieser Klasse sind klar, geruch- und farblos, haben einen angenehm prickelnden, etwas salzigen Geschmack und treten in den meisten Fällen als kalte Wässer, zuweilen aber auch als Thermen von höherer Temperatur zutage. Sie regen,

innerlich in mittleren Mengen gebraucht, entsprechend der pharmakodynamischen Wirksamkeit der Kohlensäure und des kohlensauren Natrons, die Sekretion der Schleimhäute des Verdauungstraktes, der Respirations- und Harnorgane an und verflüssigen diese Sekrete. Sie steigern ferner die Alkalescenz des Blutes und der Gewebsäfte, befördern endlich den Umsatz stickstoffhaltiger und stickstofffreier Körper im Organismus und erleichtern die Ausfuhr der Excretionsstoffe, welche sie in möglichst vollkommene Oxydationsstufen überführen.

Sie finden darum ihre therapeutische Verwertung:

Bei Dyspepsie, besonders wenn diese durch überschüssige Magensäure verursacht ist, bei Magenkatarrh, wenn derselbe primär und nicht infolge von anderen Leiden auftritt. Die alkalischen Säuerlinge dürfen hier nur in mäßigen Gaben genossen werden, weil sie in größeren Quantitäten längere Zeit gebraucht, leicht die Verdauung und Ernährung stören.

Bei Katarrhen der Respirationsorgane, wo es sich um Verflüssigung des Sekretes handelt und um Anregung einer größeren örtlichen Tätigkeit im Lungenparenchym.

Bei Blasenkatarrhen und Bildung von Harnsäurekonkrementen im Urin. Die alkalischen Säuerlinge bewirken, daß der Urin mehrere Stunden die neutrale oder alkalische Beschaffenheit behält, u. zw. zeigt sich diese Wirkung intensiver bei den warmen als bei den kalten Quellen.

Die Einwirkung auf die Harnsäure ist auch der Grund der Empfehlung der alkalischen Säuerlinge bei Gicht sowie bei den durch erhöhte Venosität veranlaßten Störungen. Eines gewissen Rufes erfreuen sich diese Quellen auch bei katarrhalischen Affektionen der Gallenwege und bei Gallenkonkrementen.

Sichergestellt ist der günstige Einfluß, namentlich der stärkeren, warmen alkalischen Säuerlinge bei Diabetes, indem in vielen Fällen die Zuckerausscheidung verschwindet oder wesentlich vermindert wird.

Zu den kalten alkalischen Säuerlingen gehören: Bilin, Fachingen, die Fellatalquellen, Geilnau, Gießhübel, Krondorf, Preblau, Radein, Salvatorquelle in Eperjes, Salzbrunn, Teinach, Vals; zu den warmen Quellen dieser Klasse: Lipik (mit Jodgehalt), Mont-Dore, Neuenahr, Vichy.

Übersicht der alkalischen Säuerlinge nach ihrem Gehalte:

	Doppeltkohlensaures Natron in 1000 Gewichtsteilen Wasser
Bilin	3·319
Fachingen	3·578
Fellatalquelle	4·299
Geilnau	1·060
Gießhübel	1·119
Krondorf	1·148
Preblau	3·029
Radein	3·010
Salzbrunn	2·152
Salvatorquelle in Eperjes	0·305
Vals	7·280
Lipik, Temperatur 64° C	1·947
Mont-Dore, Temperatur 42·5° C	0·520
Neuenahr, Temperatur 40° C	1·050
Vichy (Grande Grille), Temperatur 40° C	4·783

3. Alkalisch-muriatische Säuerlinge sind diejenigen alkalischen Mineralwässer, welche nebst der Kohlensäure und dem kohlensauren Natron noch Kochsalz in hervorragender oder mindestens in noch wirksamer Quantität enthalten. Der Chlornatriumgehalt kann mehr oder weniger beträchtlich sein, er schwankt zwischen 0·17—4·61 *g* in 1000 *g* Wasser. Diese Quellen treten als kalte oder warme zutage und entnehmen z. T. das Chlornatrium aus den krystallinischen Silicatgesteinen, in denen Chlorapatit nachgewiesen ist.

Der charakteristische Unterschied in der Wirksamkeit dieser Quellen von jenen der alkalischen Säuerlinge ist eben in dem physiologischen Effekte des Kochsalzes gelegen. Dieser bildet mehrfach eine Ergänzung der Wirkung des kohlensauren Natrons. Er unterstützt und vermehrt den Effekt des Natrons auf Lösung des Eiweißes, Steigerung der Alkalescenz des Blutes und Förderung der regressiven Metamorphose, hat aber noch speziellen Einfluß auf stärkere Anregung der Darmtätigkeit, leichtere Verdauung der albuminösen Nahrungsmittel, Steigerung des Diffusionsprozesses bei der endosmotischen Chylusaufnahme und der Resorption, Erhöhung der Tätigkeit der secernierenden Organe sowie der Zellenbildung überhaupt.

Manche Nachteile der alkalischen Säuerlinge, wie die bei längerem Gebrauche derselben in größeren Gaben leicht auftretende zu starke Neutralisation des Magensaftes, Störung der Verdauung und Beeinträchtigung des Kräftezustandes werden durch die Beimengung des Kochsalzes in den alkalisch-muriatischen Säuerlingen behoben, deren therapeutische Bedeutung darum eine größere ist und deren Anwendung sich vorzüglich für solche Konstitutionen eignet, bei denen es sich um Hebung der Ernährung handelt.

Als Indikationen für diese Quellen gelten:

Katarrhalische Affektionen der Schleimhäute in skrofulösen Individuen, besonders chronische Bronchialkatarrhe. Der chronische Magenkatarrh eignet sich für diese Wässer, wenn eine gewisse Atonie des Magens sich kundgibt und Reizmittel geboten erscheinen. Ferner bieten chronische Katarrhe der Harnorgane, Katarrhe der Gallenwege öfters Gelegenheit, die günstige Wirkung der alkalisch-muriatischen Säuerlinge zu erproben.

Häufige Anwendung finden diese Mineralwässer auch bei Lungenphthise, u. zw. wirken sie in doppelter Hinsicht günstig ein; einerseits, indem sie die lästigen Bronchial- und Laryngealkatarrhe mindern, anderseits durch Besserung der Verdauung und Hebung des Ernährungszustandes; Neigung zur Hämoptöe kontraindiziert den Gebrauch dieser Quellen.

Günstige Resultate erzielen ferner Trink- und Badekuren mit alkalisch-muriatischen Säuerlingen, wenn es sich um Resorption zurückgebliebener Exsudate im Pleurasacke und in der Peritonealhöhle, um parametritische und perimetritische Exsudate, sowie chronische Metritis und Oophoritis handelt.

Was die Differentialanzeige betrifft, ob die kalten oder warmen Mineralwässer dieser Klasse angewendet werden sollen, so läßt sich im allgemeinen sagen, daß für geschwächte, in ihrer Ernährung und Wärmebildung sehr heruntergekommene Individuen solche Thermalquellen passen, ebenso dort, wo die Schleimhäute sehr empfindlich sind und sich noch in einem subakuten Entzündungszustande befinden. Hingegen sind die kalten Quellen wirksamer, wo sich Atonie der Schleimhäute bekundet und der kräftige Reiz der Kohlensäure erforderlich erscheint.

Kalte alkalisch-muriatische Säuerlinge sind: Gleichenberg, Luhatschowitz, Roisdorf, Szcawnicza, Selters, Tönisstein; solche Thermalquellen: Asmannshausen, La Bourboule, Ems und Royat.

Übersicht der alkalisch-muriatischen Quellen nach ihrem Gehalt:

	Doppeltkohlensaures Natron	Chlornatrium
	in 1000 Gewichtsteilen Wasser	
Asmannshausen, Temperatur 32° C.	0·137	0·571
La Bourboule, Temperatur 61° C	3·168	1·177
Ems (Kränchen), Temperatur 40° C.	1·955	1·026
Gleichenberg (Konstantinquelle)	2·512	1·851
Luhatschowitz (Johannisbrunnen).	3·495	3·631
Roisdorf	1·112	1·900
Royat, Temperatur 35·5° C.	1·349	1·728
Szcawnicza (Magdalenenquelle)	8·447	4·615
Selters	1·236	2·334
Tönisstein	2·575	1·414

4. Alkalisch-salinische Quellen (Glaubersalzwässer) sind diejenigen alkalischen Quellen, welche sich durch einen hervorragenden Gehalt an schwefelsaurem Natron (Glaubersalz) auszeichnen.

Diese therapeutisch hochbedeutsamen Quellen kommen zumeist aus krystallinischem Gestein und treten oft in großer Elevation hervor. Das schwefelsaure Natron findet sich als solches schon in vielen krystallinischen Gesteinen, wie in Klingstein, Basalten, oder es kommt in diesen zersetzten Gesteinen Natroncarbonat und Silicat vor und wird durch Berührung mit schwefelsaurem Kalk in schwefelsaures Natron umgewandelt. Die Quellen kommen teils kalt vor, teils treten sie als Thermen zutage. Außer den gewöhnlichen Bestandteilen der alkalischen Säuerlinge findet sich in ihnen zumeist noch kohlensaures Eisenoxydul in beträchtlicher Menge vor.

Ihre charakteristische Wirksamkeit verdanken die alkalisch-salinischen Quellen dem schwefelsauren Natron, das hier in Verbindung mit kohlensaurem Natron, Chlornatrium und Kohlensäure und häufig mit kohlensaurem Eisenoxydul seinen Einfluß übt. Dieser Verbindung verdanken es die Quellen, daß sie nicht als bloße „purgierende Wässer" angesehen werden können. Die Hauptwirkung des schwefelsauren Natrons besteht allerdings in der Anregung der Darmperistaltik, Beförderung der Defäcation und Verflüssigung des Darminhaltes, allein durch die ebenerwähnte Verbindung wird einer zu großen Schwächung vorgebeugt, es wird vielmehr zugleich auf die anomalen sauren Gärungsprozesse im Magen verbessernd eingewirkt, der Verdauungs- und Ernährungsprozeß befördert. Durch die kräftigen Darmbewegungen, welche das Natriumsulfat hervorruft, wird ferner die Triebkraft des Pfortaderblutes erhöht, der Blutstrom durch die Leber begünstigt. Eine weitere Folge der abführenden Wirkung der Glaubersalzwässer ist, daß die völlige Ausnützung der eingenommenen Nahrungsmittel verringert wird. Aus dem Glaubersalzgehalte entnehmen diese Quellen endlich die dem schwefelsauren Natron eigentümliche Beeinflussung des Stoffwechsels, welcher in einer gesteigerten Konsumption der im Körper vorhandenen Kohlenhydrate und Fette und in der Ausführung der Oxydationsprodukte derselben, namentlich der Kohlensäure, besteht. Es ist von großer Wichtigkeit, daß die Fettverminderung durch die Glaubersalzwässer bei mäßigem Gebrauche derselben erfolgt, ohne daß die Muskulatur an der Abmagerung teilnimmt, ohne daß der Appetit, die Verdauung, die Assimilation und das Allgemeinbefinden herabgesetzt werden.

Die hauptsächlichsten Indikationen für die Glaubersalzwässer sind demnach:

Blutstockungen im Unterleibe, Unterleibsplethora, Hämorrhoidalzustände, jene bekannte Symptomengruppe, welche durch Mißverhältnis zwischen Triebkraft

und Widerstand in der Blutcirculation zu stande kommt und seinen Grund in angehäuften Fäkalmassen, habitueller Stuhlverstopfung, Unterleibsblutfülle durch sitzende Lebensweise oder reichliche üppige Nahrung haben kann. Hyperämie der Magen- und Darmschleimhaut, bis zu Magendarmkatarrh sich steigernd, Leberhyperämie und Schwellung, Blutüberfüllung der Hämorrhoidalvenen, Kongestivzustände gegen das Centralnervensystem sind die gewöhnlichen Folgeerscheinungen solcher Abdominalstasen, deren Beseitigung die Glaubersalzwässer in mehr oder minder vollkommener Weise bezwecken.

Übermäßige Fettleibigkeit mit ihren belästigenden Symptomen findet in den Glaubersalzwässern das mildeste und sicherste Bekämpfungsmittel, das auch noch dann anwendbar ist, wenn schon fettige Infiltration der Leber vorhanden ist und eine Vermehrung des Fettes auf der Herzoberfläche und in der Umgebung des Herzens angenommen werden muß (Mastfettherz). Es sind hier besonders die sehr gehaltreichen kalten Glaubersalzwässer wirksam.

Der chronische Magenkatarrh, namentlich in seinen schweren Formen, das chronische Magengeschwür, der chronische Darmkatarrh, mag dieser sich durch chronische Diarrhöe oder umgekehrt durch habituelle Stuhlverstopfung kundgeben.

Leberkrankheiten, von der einfachen hyperämischen Schwellung der Leber bei Abdominalstasen und infolge von Intermittens bis zur fettigen Infiltration, ja auch beginnenden interstitiellen Leberentzündung. Gallenkonkremente gehen unter dem Gebrauche dieser Wässer ab, wenn es auch nicht erwiesen ist, ob hiebei eine chemische Einwirkung oder nur Vermehrung der Gallensekretion stattfindet.

Harnkonkremente geben für Glaubersalzwässer eine dringende Indikation, besonders wenn die „harnsaure Diathese" sich auch durch Abdominalstasen, Arthritis kundgibt, u. zw. sind diese Quellen nicht bloß bei kleinen Konkrementen indiziert, wo sie eine Fortschwemmung der Sedimente durch die Harnflut bewirken, sondern auch dann, wenn eine chirurgische Operation bereits vorgenommen worden, um die etwa noch zurückgebliebenen Reste fortzuschwemmen und die „harnsaure Diathese" im allgemeinen zu tilgen.

Arthritis bei vollblütigen, kräftigen, fettleibigen Personen.

Milztumoren nach Intermittens. Die Glaubersalzwässer rufen in solchen Fällen neue Wechselfieberanfälle hervor, bringen dann aber um so rascher Schwinden des Tumors zu stande.

Diabetes zeigt nicht bloß in den leichten, sondern auch in schweren Fällen, wo sich trotz Regelung der Diät keine Abnahme des Zuckergehaltes im Urin erzielen läßt, beim Gebrauche der Glaubersalzwässer wesentliche Besserungs-, oft auch Heilungsresultate. Es sind namentlich die Thermalquellen, für deren Anwendung hier eine reiche Erfahrung spricht.

Was die differentiellen Anzeigen zwischen den kalten und warmen Glaubersalzwässern betrifft, so verdienen die ersteren den Vorzug, wo es darauf ankommt, die purgierende und die fettmindernde Eigenschaft zur Geltung zu bringen, also bei vollsaftigen, gut genährten Individuen, ferner wo Fettleibigkeit ein kausales Moment der Beschwerden ist und wenn habituelle Stuhlverstopfung zu den belästigenden Symptomen gehört, endlich da, wo wegen großer Reizbarkeit des Gefäßsystems oder wegen organischer Veränderungen am Herzen oder an den großen Gefäßen Wasser mit erhöhter Temperatur zu erregend wirkt. Die Thermalquellen finden hingegen eine bessere Verwertung, wo bei Magen- und Darmkatarrh sich subakute Reizungen, große Empfindlichkeit der Schleimhaut zeigt, bei zarteren Individuen, wo Neigung zur Diarrhöe vorhanden ist, endlich bei Gallensteinen, Harnkonkrementen, Diabetes.

Zu den kalten alkalisch-salinischen Quellen gehören: Elster, Franzensbad, Füred, Marienbad, Rohitsch, Tarasp; zu den warmen: Bertrich, Karlsbad.

Übersicht der alkalisch-salinischen Quellen nach ihrem Gehalte:

	Schwefelsaures Natron	Doppelt-kohlensaures Natron	Chlornatrium	Doppelt-kohlensaures Eisenoxydul
	in 1000 Gewichtsteilen Wasser			
Bertrich, Temperatur 31°	0·920	0·261	0·435	—
Karlsbad (Sprudel), Temperatur 73·2°	2·405	1·298	1·041	0·003
Elster (Salzquelle)	5·262	1·684	0·827	0·062
Franzensbad (Salzquelle)	2·802	0·677	1·140	0·009
Füred	0·785	0·152	0·090	0·015
Marienbad (Ferdinandsbrunnen)	5·047	1·822	2·004	0·084
Rohitsch (Tempelbrunnen)	1·960	1·083	0·169	0·006
Tarasp (Luciusquelle)	2·240	4·310	3·881	0·021

Wenn auch, wie aus dem bisher Erwähnten hervorgeht, die Hauptverwertung der alkalischen Quellen zum innerlichen Gebrauche als Trinkkur erfolgt, so sind sie doch auch äußerlich, als Bäder angewendet, nicht ohne therapeutische Bedeutung. Das gilt in erster Linie von den an Kohlensäure reichen alkalischen Quellen, welche zu den in der Balneotherapie eine große Rolle spielenden kohlensauren Bädern benutzt werden.

Die kohlensauren Bäder, durch heiße Dämpfe erwärmte, an Kohlensäure reiche Bäder, üben vor allem auf die Haut des Badenden einen mächtigen Reiz aus. Dieselbe erscheint unter dem Wasser mit zahllosen Glasperlen bedeckt und nachher intensiv gerötet. Als Reizwirkung auf die sensiblen centripetalen Nerven gibt sich bald starkes Prickeln und Wärmegefühl, besonders in der Genitalgegend kund, der Hautröte gesellen sich Kontraktionen der glatten Muskelfasern zu, welche besonders frappant am Scrotum und an den Brustwarzen zutage treten. Auch zeigt sich die Tastempfindlichkeit der Haut gesteigert, ebenso der Temperatursinn. Der Kohlensäurereiz auf die sensiblen Hautnerven pflanzt sich auf die Nervencentra und durch Irradiation und Reflex auf das gesamte Nervensystem fort und veranlaßt so das belebte Allgemeingefühl nach einem solchen Bade, sowie eine Steigerung aller Ernährungsvorgänge. Das Herz zeigt sich reflektorisch derart beeinflußt, daß seine Aktion kraftvoller, in ergiebiger Schlagfolge mit längeren Ruhepausen erfolgt. Der Blutdruck wird gewöhnlich etwas gesteigert. Ein Teil der Wirkung der kohlensauren Bäder findet darin die Erklärung, daß die Kohlensäure, äußerlich auf der Haut angewendet, von dieser aufgenommen wird. Infolgedessen wohl zeigt sich die Diurese nach diesen Bädern wesentlich gesteigert, ebenso kommt es hiedurch auch zuweilen zur Beeinflussung des Sensoriums, Eingenommenheit des Kopfes, Schwindelempfindung, auch dann, wenn alle Kautelen getroffen sind, um die Einatmung des kohlensauren Gases beim Baden zu verhüten. Es erscheint ferner die Ausscheidung von Harnstoff im Verhältnisse zur Menge eingeführter organischer Substanz vermindert.

Durch ihren unleugbaren Einfluß auf den Stoffwechsel sind darum die kohlensauren Bäder wesentliche Unterstützungsmittel der Trinkkur; sie sind aber auch selbständig wirkende Mittel: bei Schwächezuständen nach akuten, erschöpfenden Krankheiten, nach Blut- und Säfteverlusten, wo es sich um Förderung der Anbildung beim Stoffwechsel handelt, ferner bei mehrfachen chronischen Erkrankungen des Nervensystems, Hyperästhesien, Anästhesien und Neuralgien, Krampfformen,

peripheren Lähmungen, Hysterie, Hypochondrie, Impotenz, bei den Erkrankungen in den Sexualorganen des Weibes, Menstruationsanomalien, Amenorrhöe, Menorrhagie und Dysmenorrhöe, chronischer Metritis, Uterinal- und Vaginalkatarrh und davon abhängiger Sterilität oder Neigung zum Abortus und endlich bei einer Reihe funktioneller Störungen des Herzens. Diese letztere Indikation ist in der Jüngstzeit ganz besonders betont und damit begründet worden, daß sich die reflektorische Wirkung dieser Bäder auf die Herztätigkeit dadurch kundgibt, daß der Puls langsamer und kräftiger, die Tätigkeit des Herzens reguliert, die Herzmuskulatur besser ernährt wird, kurz, daß die kohlensauren Bäder ein wirksames Stärkungsmittel des geschwächten Herzens sind und auf die Energie seiner Funktion mächtigen Einfluß üben.

Es ist selbstverständlich, daß die Wirkung der Säuerlingsbäder wesentlich modifiziert wird von der Temperatur, mit der das Wasser zur Anwendung kommt (s. Artikel Bad), sowie von der Menge des im Bade enthaltenen kohlensauren Gases. Nicht der Gehalt der Quelle an Kohlensäure ist in letzterer Beziehung maßgebend, sondern der Gehalt des Wassers in der Badewanne selbst, weil bei schlechten Badeeinrichtungen auch von den kohlensäurereichsten Quellen das Gas zum größten Teil unbenutzt verloren gehen kann. Ein gewisser Prozentgehalt an Kohlensäure ist zur Wirksamkeit dieser Bäder notwendig; die unterste Grenze dürfte bei 20 Volumprozent liegen. Die Sammlung des kohlensauren Mineralwassers in den Reservoirs, die Leitung in die Badeanstalten und Führung in die Badewannen muß derart erfolgen, daß das Entweichen der Kohlensäure möglichst vermieden wird. Es muß vor allem jede stürmische Bewegung des Mineralwassers, durch welche die Gase frei werden, und der Zutritt der atmosphärischen Luft möglichst vermieden werden. Zur Erwärmung des Badewassers sind eigene Vorrichtungen notwendig, welche Einleiten heißen, unter starkem Drucke stehenden Wasserdampfes in das Badewasser selbst oder in den doppelten Boden der metallischen Wannen veranlassen oder, wie dies neuestens geschieht, einen Heizapparat (Vorwärmer) knapp vor der Wanne, zwischen diese und die Dampf- und Wasserleitungsröhren, einschalten. Da die Kohlensäure schon an und für sich ein erhöhtes Wärmegefühl erzeugt, so können kohlensaure Bäder mit einer niedrigeren Temperatur als gewöhnliche Wasserbäder den Effekt eines höheren Wärmegrades hervorbringen.

Von mancher Seite wird bei Anwendung der alkalischen Quellen zu Bädern auch dem Gehalte an kohlensaurem Natron eine gewisse Bedeutung beigemessen und in diesem Sinne auch von „alkalischen Bädern" gesprochen. Wir schlagen diese therapeutische Rolle nicht hoch an und räumen darum auch der letzteren Bezeichnung keine spezielle Berechtigung ein. Wenn in den alkalischen Bädern die Kohlensäure nicht in großer Menge vorhanden ist, so wird auch ihre Wirksamkeit keine bedeutende, von jener der gewöhnlichen Wasserbäder verschiedene sein, und die alkalischen Thermalbäder werden sich mit den indifferenten Thermen (Akratothermen) auf eine Stufe stellen lassen. Man könnte höchstens bei der großen Menge von kohlensaurem Natron — in dem Badewasser eines Emser Bades sollen mehr als 500 *g* Natron enthalten sein — einen Einfluß auf chemische Lösung der Hautsekrete und leichtere Durchfeuchtung der äußeren Hautschicht zugeben.

Bäder von alkalischen Quellen, welche großen Gehalt an Chlornatrium besitzen, nähern sich in ihrer Wirkung schon den Soolbädern, während man die Bäder solcher alkalischer Quellen, die sich nebst großem Kohlensäurereichtum durch verhältnismäßig bedeutenden Gehalt an kohlensaurem Eisenoxydul auszeichnen, den „Stahlbädern" anreihen kann.

Die Bademethode mit kohlensauren Bädern betreffend, ist zu erwähnen, daß in den Badezimmern für möglichst rasche Entfernung der sich aus den Bädern entwickelnden Kohlensäure aus der atmosphärischen Luft zu sorgen ist. Es muß daher das Badekabinett vor jedem Bade sorgfältig gelüftet werden. Der Badende selbst muß die Einwirkung des kohlensauren Gases auf die Respirationsorgane dadurch zu mindern suchen, daß er die über dem Badewasser liegende Kohlensäureschicht mit Tüchern wegweht. Auch ist zu diesem Zwecke ein ruhiges Verhalten im Säuerlingsbade starker Bewegung vorzuziehen, welche das Wasser der Kohlensäure beraubt und diese sich leichter über dem Wasserspiegel ansammeln macht. Unter Umständen kann jedoch eine stürmischere Einwirkung der Kohlensäure auf die Haut des Badenden erwünscht sein, zu welchem Zwecke kohlensäurereiche Wellenbäder mit stetem Zu- und Abflusse des Wassers eingerichtet sind. Die Dauer des kohlensauren Bades beträgt gewöhnlich 6 bis 20 Minuten, die Temperatur desselben 31 bis 36° C. Je reizbarer das Individuum, von um so kürzerer Dauer dürfen die Bäder sein.

Musterhaft eingerichtete Badeanstalten für kohlensaure Bäder sind in Kurorten mit alkalischen Quellen, besonders in Elster, Franzensbad, Marienbad. *Kisch.*

Alkanna, Radix Alcannae, R. Anchusae rubrae, R. Alcannae spuriae, Alkanna- oder rote Ochsenwurzel, frz. Orcanette. Die getrocknete Wurzel von Anchusa tinctoria Tausch (Lithospermum tinctorium DC.), einer in Kleinasien und Südeuropa auf sandigen Plätzen vorkommenden ausdauernden Boraginacee. Sie ist spindelförmig, fast zylindrisch, an 1–2 *dm* lang, 6–10 *mm* dick, mehrköpfig, in den inneren Partien weißlich, meist tief zerklüftet, von einer dünnen, brüchigen, schalig-schuppigen, schwarz-violetten, stark abfärbenden Rinde locker umhüllt, geruch- und fast geschmacklos, den Speichel rot färbend. Die Alkannawurzel enthält 5–6% eines indifferenten, harzartigen, amorphen, in Wasser unlöslichen, in Alkohol, Äther, Schwefelkohlenstoff, fetten und ätherischen Ölen mit roter, in Alkalien mit blauvioletter Farbe löslichen Farbstoffes Alkannin (Anchusin, Alkannarot). Der Farbstoff oder die Wurzel wird pharmazeutisch verwendet zum Färben von Salben, Ceraten, Haarölen u. a., in der Mikroskopie zum Nachweis von Fetten und Harzen.

Früher war die Wurzel des orientalischen Hennastrauches (Lawsonia alba Lam., Familie der Lythrariaceae) als Radix Alcannae verae s. orientalis gebräuchlich; seine Blätter (Henna, Alhenna) werden im Oriente jetzt noch ganz allgemein zum Färben der Nägel, Haare und anderer Teile, auch des Leders und der Seide benutzt. *(Vogl) Moeller.*

Alkaptonurie. Als Alkaptonurie bezeichnet man eine Abnormität des Stoffwechsels, bei der die aus den Eiweißkörpern stammenden aromatischen Aminosäuren Tyrosin und Phenylalanin in Form von Diphenolsäuren (Homogentisinsäure, Uroleucinsäure) ausgeschieden werden. Die Bildung der Homogentisinsäure aus Eiweiß gilt seit der Arbeit von Baumann u. Wolkow als sichergestellt. Diese Forscher zeigten, daß die Menge der Homogentisinsäure im Harn abhängig war von der Größe der Eiweißzufuhr. Sie fanden ferner, daß die vermehrte Ausscheidung der Homogentisinsäure durch Tyrosin bedingt sei. Bei den Untersuchungen über die Größe der Bildung dieser Säure aus Tyrosin stellte sich nun, wie Mittelbach festgestellt hat, heraus, daß nur in kleineren Dosen gegebenes Tyrosin, ca. 0·6 *g* per halbe Stunde, eine gute Ausbeute an Homogentisinsäure lieferte. Auch über die Art des Vorganges, welcher die Umwandlung des Tyrosins in Homogentisinsäure bedingt, haben

uns Baumann u. Wolkow aufgeklärt, sie zeigten, daß im Tyrosin die Benzolhydroxylgruppen reduziert und dann im Benzolkern an anderer Stelle oxydiert würden. Aber auch andere dem Tyrosin nahestehende Substanzen führten zu einer Steigerung der Homogentisinsäure. So fand Embden nach 8 *g* Phenylessigsäure eine Steigerung um 19%; ein zweiter Versuch ergab allerdings eine Abnahme. Mittelbach fand nach Einverleiben von 2mal 10 *g* Phenylessigsäure auf zwei Tage verteilt eine Vermehrung, u. zw. um 41%. Embden konstatierte ferner nach 10 *g* Phenylamidoessigsäure eine Vermehrung der Homogentisinsäure um 36·5%.

Neubauer u. Falta untersuchten das Schicksal einiger aromatischer Säuren bei der Alkaptonurie. Nicht oxydierte aromatische Säuren, wie Phenylessigsäure, Phenylpropionsäure, Zimtsäure-Phenylakrylsäure, gehen nicht in Homogentisinsäure über, was mit Embdens u. Mittelbachs Angaben übereinstimmt; Monophenolsäuren wie Para- und Orthocumarsäure, Cumarin erfahren gleichfalls keine Umwandlung in Homogentisinsäure; in der Seitenkette hydroxylierte aromatische Säuren (Alkoholsäuren) verhalten sich ungleich; Phenyl-β-Milchsäure, Phenylglycerinsäure erhöhen die Alkaptonurie nicht, wohl aber Phenylbenztraubensäure und Phenyl-α-Milchsäure (inaktiv). Da nur die aromatischen α-Oxysäuren in Homogentisinsäure übergehen, ziehen Neubauer u. Falta den Schluß, daß sie auch in normalen Organen zunächst durch Desamidierung aus Amidosäuren hervorgehen und dann verbrennen, während der Alkaptonuriker der Fähigkeit ermangelt, den Benzolkern in diesen Fällen weiter zu oxydieren. Versuche mit Diphenolsäure hatten folgendes Resultat: Gentisinsäure passiert den Organismus des Alkaptonurikers unverändert, während sie normalerweise verbrannt wird. Die 2—4-Dioxybenzoesäure erhöht beim Alkaptonuriker das Reduktionsvermögen unter Bildung unbekannter Produkte; Protokatechusäure und Kaffeesäure sind ohne Wirkung. Das Verhalten dieser Substanzen lehrt, daß der weitere Abbau der auch normaliter intermediär entstehenden Alkaptonsäuren nicht in der Seitenkette einsetzt, sondern daß die durch Eintritt der beiden Hydroxylgruppen in die 2- und 5-Stellung eingeleitete Veränderung des Benzolkerns, die zu seiner schließlichen Sprengung führt, bei der Alkaptonurie fortschreitet, d. h., daß hier eine Hemmung normaler Stoffwechselvorgänge vorliegt. Desgleichen zeigten Falta u. Langstein, daß l- und r-Phenylalanin im Organismus des Alkaptonurikers gleichfalls in Homogentisinsäure verwandelt werden. Es ist also das Phenylalanin als Quelle der Homogentisinsäure dem Tyrosin gleichwertig. Es ist hier um so wichtiger, als das Phenylalanin nicht nur in größerer Menge in den einzelnen Eiweißkörpern enthalten ist, sondern auch nur wenigen Eiweißkörpern fehlt.

Wahrscheinlich geht die Homogentisinsäure nicht direkt aus dem Tyrosin hervor, sondern aus der aus ihm entstehenden p-Oxyphenylessigsäure. Dort setzt die Anomalie im weiteren Abbau des Tyrosins ein. Die entsprechende Abbaustufe beim Phenylalanin ist die Phenylessigsäure (Abderhalden). Dies scheint zwar einem Versuch Embdens zu widersprechen, der nach Eingabe von Phenylessigsäure keine Vermehrung der Alkaptonsäuren gefunden hat. Aus diesem Versuch darf aber nicht mit Sicherheit geschlossen werden, daß die Phenylessigsäure nicht als eines der ersten Abbauprodukte des Phenylalanins auch beim Alkaptonuriker zu betrachten ist. Es kann ja auch der Abbau der genannten Aminosäure von vornherein abnorm einsetzen. Da von Garnier u. Voisin die Homogentisinsäure als normales Abbauprodukt des Tyrosins und Phenylalanins hingestellt wurde, so sehen viele dieselbe als Zeichen einer Hemmung in dem Abbau dieser Körper an. Diese Vorstellung ist vorläufig nur eine Hypothese (Abderhalden).

Langstein u. Erich Meyer versuchten nun einen Einblick in die Art des Umwandlungsprozesses zu geben. Sie gingen von der Voraussetzung aus, daß die Seitenketten im Tyrosin unter Ammoniakabspaltung abgebaut werden müssen. Die Vorstellung von der den Umwandlungsprozeß bedingenden wirklichen Ursache ist nach ihrer Meinung heute zu ändern. Die Reduktion der Phenolhydroxylgruppen erscheint nach ihnen als keine so außerordentliche Leistung des Organismus, wie Baumann angenommen hat, nachdem durch Untersuchungen extra corpus festgestellt worden ist, daß Reduktionen ähnlicher Art keineswegs bloß durch stärkere Reduktionswirkung als Wasserstoff in statu nascendi ausgelöst werden. Dagegen kann die Hypothese Baumanns, wonach abnorme und specifische Darmbakterien den Umbau vollziehen sollen, heute nicht mehr aufrechterhalten werden. Das Tyrosin kann allerdings im Darm von den Bakterien zersetzt werden; die Hauptmasse der p-Oxyphenylessigsäure wird aber sicherlich erst im Zellstoffwechsel gebildet. Mittelbach und Garrod stehen auf dem Standpunkt, daß die Homogentisinsäure ein intermediäres Produkt des normalen Stoffwechsels sei und daß damit diese Anomalie, im direkten Gegensatz zu Baumann, der Cystinurie und dem Diabetes gleichzustellen wäre. Hiefür spricht auch die Tatsache, daß in den Pflanzen die Umwandlung von Tyrosin in Homogentisinsäure ein normaler Vorgang ist, eine Tatsache, auf die Gonnermann, Czapek und Bertel (zit. nach Langstein) hingewiesen haben. In den bei der Alkaptonurie gefundenen aromatischen Säuren müssen lediglich Produkte des Eiweißstoffwechsels erblickt werden und es ist daher nach Langstein u. Meyer nicht aussichtslos, durch Vergleich der Quantitäten ausgeschiedener reduzierender Substanzen und des ausgeschiedenen Stickstoffs einen weiteren Einblick in das Wesen der Anomalie zu erhalten. Daß der Alkaptonkörper eine Säure sein muß, zeigt sich dadurch, daß der angesäuerte Harn, mit Äther extrahiert, die betreffende Substanz aufnahm und daß sich diese aus dem Äther wiederum mit Soda ausschütteln ließ. Eine Isolierung der Alkaptonsäure gelang als Bleisalz und aus diesem wurde die Bleisäure sowie der Äthylester gewonnen. Langstein u. Meyer fanden auch an einzelnen Tagen die von Kirk entdeckte Uroleucinsäure neben der Leucinsäure. Sie war aber nur in außerordentlich geringer Menge vorhanden und konnte nur durch den Schmelzpunkt 133° in einigen Reaktionen identifiziert werden.

In den meisten Fällen handelt es sich bei der Alkaptonurie um Fälle von Blutsverwandtschaft der Eltern und auch um Verwandte überhaupt. Auch der von Hammarsten erwähnte Fall betrifft den Bruder eines Mannes, der mit Alkaptonurie behaftet war. Auch in diesem Falle waren die Eltern der in Rede stehenden Personen Geschwisterkinder. Weiter ist behauptet worden, daß bei einer Knochenknorpelerkrankung, welche Virchow unter dem Namen Ochronose zusammengefaßt hat, Alkaptonurie vorkäme. Neuerdings ist ein solcher Fall von Albrecht u. Zdarek beschrieben worden; doch bestreitet Zdarek, daß es sich um Homogentisin- oder Uroleucinsäure gehandelt habe. Auch in einem Falle, den Langstein untersucht hat, konnte er keine Spur dieser Säure finden und er glaubt, daß die Dunkelfärbung hier wahrscheinlich durch einen melaninartigen Körper bedingt gewesen ist.

Die Stoffwechseluntersuchungen, welche Langstein u. Meyer angestellt haben, ergaben ferner, daß die Alkaptonurie eine Anomalie des intermediären Stoffwechsels ist und daß die gebildeten aromatischen Dioxysäuren (Homogentisin- und Uroleucinsäure) des Harns aus dem zersetzten Eiweiß der Nahrung und der Organe stammen. Der Quotient H:N gibt einen Maßstab dafür, in welchem Umfange die Bildung der Alkaptonsäuren durch Eiweiß statthat und weist darauf hin, daß als Quelle derselben neben dem Tyrosin noch ein zweiter aromatischer Komplex vorhanden sein muß

Diese Desamidierung der aromatischen Monoaminosäuren erfolgt beim Alkaptonuriker frühzeitig. Die Ausscheidung der aus dem aromatischen Komplex des Eiweißes stammenden Homogentisinsäure geht der Gesamtstickstoffausscheidung voraus. Bei der Darstellung der Homogentisinsäure aus Alkaptonharn erhält man leicht ein Zwischenprodukt, das Lakton dieser Säure, welches Millonsche Reaktion gibt.

Abderhalden u. Falta untersuchten 300 cm^3 Aderlaßblut eines Alkaptonurikers. Sie fanden, daß die Blutkörper wie Serumeiweiß ihre normale Zusammensetzung besitzen und Tyrosin wie Phenylalanin enthalten. Im Serum findet sich die Homogentisinsäure, deren Ausscheidung auf einer Anomalie des Proteinstoffwechsels, aber nicht auf Bakterientätigkeit beruht.

Literatur: Abderhalden, Lehrb. d. phys. Chem. 1906. Berlin u. Wien, Urban u. Schwarzenberg. — Abderhalden u. Falta, Ztschr. f. phys. Chem. XXXIX, p. 144. — Albrecht u. Zdarek, Ztschr. f. Heilk. XXIII, p. 366. — Baumann u. Wolkow, Ztschr. f. phys. Chem. XV, p. 288. — Embden, Ztschr. f. phys. Chem. XVII u. XVIII. — Falta u. Langstein, Ztschr. f. phys. Chem. XXXVII, p. 513. — Garnier u. Voisin, A. d. phys. Ges. 1892, V, p. 224. — Garrod, Lanc. 1902 u. Med.-Chir. Transact. 1899, p. 82. — Hammarsten, Upsala Lakaref Förhandl. (N. F.) 8. — Kirk, Br. med. j. 1889, II, p. 1149. — Langstein, Hofmeisters Beitr. 1903. — Langstein u. Erich Meyer, A. f. kl. Med. LXXVIII. — Mittelbach, A. f. kl. Med. LXXI, p. 50. — F. Müller in v. Leydens Handb. d. Ernährungstherapie, 2. Aufl. p. 244. — Neubauer u. Falta, Ztschr. f. phys. Chem. XLII, p. 81. *F. Blumenthal.*

Alkohol, Äthylalkohol, Weingeist, Aqua ardens ($C_2H_5 \cdot OH$). — Das Wort ist arabisch und bezeichnet das feingepulverte Schwefelantimon, womit die Frauen im Orient seit alter Zeit sich die Augenbrauen schwärzen. Wie die Benennung auf den so ganz verschiedenen neueren Körper übertragen wurde, ist nicht aufgeklärt. Unter Pulvis alcoholisatus versteht man heute noch in der Apothekersprache ein feinstgeriebenes Pulver.

Der Äthylalkohol oder Alkohol schlechthin ist das Produkt der Gärung, die in dem Trauben- oder Stärkezucker durch den Hefepilz oder richtiger durch das von ihm geschaffene Ferment bewirkt wird. Man kann den Vorgang im großen und ganzen durch die Formel darstellen: $C_6H_{12}O_6 = 2\,CO_2 + 2\,C_2H_5 \cdot OH$, d. h. je 1 Molekül Zucker gibt 2 Moleküle Kohlensäure und 2 Moleküle Weingeist; aber so glatt verläuft der Prozeß doch nicht. Es bilden sich kleine Mengen sonstiger sauerstoffhaltiger Körper, von denen Glycerin und Bernsteinsäure zu nennen sind.

Auch synthetisch aus seinen Elementen läßt der Alkohol sich aufbauen. Zwei Kohlenstifte, im Wasserstoffgas durch den elektrischen Strom ins Glühen gebracht, geben das Gas Acetylen C_2H_2; dieses, in ammoniakalischer Lösung mit nascierendem Wasserstoff behandelt, gibt das Gas Äthylen C_2H_4; es wird durch Schwefelsäure zu flüssiger Äthylschwefelsäure ($C_2H_5 \cdot HSO_4$); und sie zerfällt beim Erwärmen mit Wasser in Schwefelsäure und Alkohol ($C_2H_5 \cdot HSO_4 + H_2O = H_2SO_4 + C_2H_5 \cdot OH$).

Der Weingeist ist flüchtig und siedet bei 78·3° C. — Durch Destillation läßt er sich aus seinen wässerigen Lösungen großenteils ausscheiden. Um ihn ganz wasserfrei zu erhalten, reicht jedoch dies Verfahren nicht aus, weil er die letzten Anteile Wasser energisch festhält.

Es ist nicht bekannt, wer die Kunst des Destillierens erfunden hat. Die Chinesen scheinen sie schon lange geübt zu haben; die Araber in ihrer Blütezeit bereiteten Branntwein aus Getreide; und später, im XIII. Jahrhundert, tauchte die Trennung des Weingeistes vom Wasser bei den abendländischen Alchimisten auf. Nahezu wasserfrei soll ihn um 1400 ein Erfurter Benediktiner Basilius Valentinus erhalten haben; die Darstellung ganz wasserfreien Alkohols gelang erst im Jahre 1796 den beiden deutschen Chemikern Lowitsch und Richter, beiden unabhängig voneinander. Lavoisier hatte gefunden, daß er aus C, H und O bestehe. De Saussure bestimmte 1814 die prozentige Zusammensetzung und Th. Schwann in Berlin,

F. T. Kützing in Nordhausen und Cagniard-Latour in Frankreich erkannten unabhängig voneinander 1836 und 1837 den Hefepilz als die Ursache der weinigen Gärung.

Die physiologische Wirkung des Alkohols ist eine vielgestaltige, je nach der Art der Anwendung und je nach der Gabe. Fragen wir zuerst nach den durch ihn erfüllten äußerlichen Zwecken, so ist für die Medizin von Wichtigkeit seine fäulnis- und gärungswidrige Kraft. Sie offenbart sich oft schon beim Entstehen seiner selbst. Ist in einem Most die Menge des Zuckers groß, so arbeitet die Hefezelle von einem gewissen Zeitpunkt an ersichtlich langsamer; und reicht der entstandene Weingeist an etwa 16 Gewichtsprozent heran, so hört sie auf, den noch vorhandenen Zucker umzusetzen, denn sie ist durch den Weingeist vollkommen gelähmt. Ganz ähnlich ist der Grund für die Antisepsis; der Weingeist in nicht zu starker Verdünnung hindert das Entstehen von Fäulnishefen, und wo sie bereits ausgebildet vorhanden sind, hindert er ihre zerlegende Einwirkung. Nicht die Wasserentziehung ist die Ursache des Schutzes gegen Fäulnis durch Alkohol; denn Harn z. B., den wir durch Zusatz von 20% Weingeist vor Fäulnis schützen, enthält zum Faulen noch Wasser genug; auch um 20% eingedampft würde er noch energisch faulen. Wo natürlich aus einem Gewebe durch Alkohol alles Wasser ausgezogen worden ist, da fault dies ebensowenig mehr, als wenn wir es an der heißen Sonne gedörrt hätten. Diese Art der Einwirkung trifft aber nur für die wenigsten Fälle zu.

Die starke Anziehung des Wassers durch den Alkohol macht sich auf tierischen lebenden Geweben unter Gefäßerweiterung, Schmerzempfindung, Abschürfung und Schrumpfung geltend. Bei genügender Verdünnung vermag dieser Reiz zu einer Steigerung der Sekretionen, besonders der Drüsen, in den Verdauungsorganen zu führen. Sehr wahrscheinlich beruht hierauf die Tatsache, daß der Alkohol eine schlechte Magenverdauung, die nicht die Folge tieferer Leiden ist, günstig beeinflussen kann. Auch indirekt entsteht durch den Reiz des Alkohols eine Zunahme der Sekretionen auf dem Wege reflektorischer Reizung. Solche Zunahmen sind jedoch nur dann zu erwarten, wenn die Menge des aufgenommenen Alkohols eine mäßige und er mit Wasser etwas verdünnt war. Nach Versuchen von Cl. Bernard an Hunden hemmt der konzentrierte Alkohol die Magenverdauung und unterdrückt die Absonderung des Pankreassaftes.

Vom Magen und Darm aus wird der Alkohol rasch aufgesaugt und er entfaltet nun seine Wirkung zunächst auf Herz und Gehirn. Hier, wie bei fast allen differenten Stoffen, ist sie ebenfalls eine ganz entgegengesetzte, je nach der eingeführten Menge. Mäßige Gaben erhöhen den arteriellen Druck und die Geschwindigkeit des Blutstromes. Reizung des Herzens ist die Ursache. Im Gehirn zeigt sich zuerst Reizung der psychischen Organe; Erhöhung der Denktätigkeit, leichtere Reproduktion, behaglicheres Allgemeingefühl. Der Reiz erstreckt sich ferner auf die Organe der Medulla oblongata; es steigt die Atmungsgröße, d. h. die Menge der in der Zeiteinheit ein- und ausgeatmeten Luft, und eine Erweiterung der Hautgefäße, besonders an Kopf und Hals, findet statt.

Ob ein Gesunder oder Kranker nach Aufnahme von Weingeist schläfrig wird, oder ob die Leistungsfähigkeit seiner willkürlich bewegten Muskeln abnimmt, erscheint gleichgültig gegenüber der Tatsache, daß die Innervierung der unwillkürlichen Atembewegungen durch mäßige Gaben Weingeist stundenlang zunimmt, und das insbesondere beim absichtlich geschwächten Menschen. Von den Kranken, für die der Weingeist als Stimulans gilt, hat keiner Geistesexerzitien anzustellen und keiner Muskelkraftproben vorzuführen.

Alle Zustände der Erregung schlagen in ihr Gegenteil um, wenn der Alkohol in starker Quantität das Nervensystem umspült. Lähmung bis zur vollen Vernichtung kann die Folge sein. Früh schon zeigt sie das Gehirn; hier beginnt sie als Narkose, die sich von der durch Morphin oder Chloral in etwas Wesentlichem nicht unterscheidet. Der Alkohol oder seine Abkömmlinge heften sich an die Zellen, worin die Denktätigkeit geschieht, und hemmen die Aufnahme der sinnlichen Eindrücke von außen und deren Reproduktion von innen. Es wird durch Einwirkung des Alkohols auf das Protoplasma des Gehirns dessen specifische Tätigkeit gelähmt. Bei genügender Dauer oder Stärke dieser Hemmung tritt der Tod der Zelle ein.

Diese Einwirkungen auf das Nervensystem finden direkt statt, nicht, wie man zuweilen angenommen hat, durch eine chemische Veränderung des Blutes. Der einfachste Beweis hiefür liegt in der Tatsache, daß auch kaltblütige Tiere, bei denen solche Veränderungen relativ lange ertragen werden, ebenso rasch auf den Alkohol reagieren, wie die Warmblüter. Auch die größere oder geringere Weite der Hirngefäße und ihrer Blutfüllung hat nichts Wesentliches mit der Erregung und der nachfolgenden Narkose des Gehirns zu tun, denn häufig genug findet man die Hirngefäße weit, ohne daß Erregung, und häufig genug enge, ohne daß Schlaf besteht. Dabei soll nicht bestritten werden, daß die anfängliche Blutfülle des Schädelinhaltes einen Anteil an dem Zustandekommen des Stadiums der Erregung hat.

Auch am Herzen ist die Depression durch starke Gaben Alkohol bekannt, sowohl aus Vergiftungsfällen beim Menschen wie aus Versuchen am Tier. Als H. Zimmerberg in Dorpat Fröschen und Katzen solche Gaben Alkohol beibrachte, die auf den Menschen berechnet 1—2 *l* Kognak betrugen, zeigten sich, wie zu erwarten war, deutliche Symptome der Lähmung des Organs.

Wenn man daraus geschlossen hat, der Alkohol habe nur lähmende Wirkungen, so ist das unverständlich.

Die alltägliche Erfahrung am Menschen hatte gelehrt, daß kleine Gaben Weingeist die Verdauung meistens fördern. In den letzten Jahren wurde das auch durch die Versuche von G. Klemperer, Penzoldt und Wolffhardt und von A. Magnus-Levy in systematischer Weise dargetan.

Die Nieren werden durch solche Gaben Weingeist zu stärkerer Tätigkeit angeregt, wie das, außer durch die alte Erfahrung, durch die Versuche aufs bestimmteste gezeigt wurde, die R. Mori im hygienischen Institut zu München angestellt hat. Nach Aufnahme von 1 *l* Wasser stieg die 5stündige Harnmenge auf 385 cm^3, nach 1 *l* kohlensaurem Wasser auf 629 cm^3, nach 1 *l* Münchener Bier auf 1012 cm^3, nach 1 *l* Wein auf 1600 cm^3. Aufnahme einer Abkochung von Hopfen erzeugte Reiz der Blase, aber keine stärkere Harnabsonderung. Die Wirkung des Weingeistes erfolgt nachdrücklich nur dann, wenn das Blut infolge gleichzeitiger reichlicher Wasserzufuhr wasserreich ist, denn $^1/_{10}$ *l* 40%iger Weingeist lieferte nur 533 cm^3 Harn, 1 *l* 4%iger aber 961 cm^3.

Ist der Alkohol ein Nährmittel? Diese Frage wurde eifrig bearbeitet und besprochen, aber noch heute kann sich eine Anzahl Ärzte nicht mit dem Gedanken befreunden, daß der Alkohol unter Umständen ein Nährmittel von hoher Bedeutung wird.

Für den gesunden Körper ist er entbehrlich. Die Beobachtungen, die Parkes bei Märschen englischer Soldaten anstellen ließ, ergaben überzeugend, was man auch schon vorher oft gesehen, daß Männer, die keinen Tropfen Alkohol getrunken hatten und tranken — die sog. Teetotallers in England — bei sonst gleichen Verhältnissen dasselbe an körperlicher Tätigkeit leisteten wie die, welche eine tägliche Menge Rum bekamen. Anders jedoch liegt die Sache, wenn aus irgend einem Grunde der

Organismus seine Gewebe weniger rasch verbrennen soll, oder wenn die Mehrzahl der gewohnten Nährmittel von den Verdauungswegen nicht aufgenommen oder nicht umgesetzt wird. Hier erscheint der Alkohol als respiratorisches Nährmittel ausgezeichneter Art. Er geht rasch in den Kreislauf über, in den Geweben verbrennt er, setzt dadurch die Spannkraft seines Moleküls in Wärme und lebendige Kraft um und erspart dem Organismus den Zerfall eines Teiles seiner Bestandteile. Das ergibt sich unter anderem aus den Versuchen über Bestimmung der Verbrennungswärme der verschiedenen chemischen Körper und aus einem Vergleiche der Einzelleistungen der verschiedenen respiratorischen Nährmittel.

Der Alkohol hat die Verbrennungswärme 7·1, während z. B. die Kohle 8 und der Wasserstoff 34·5 hat. Das heißt: das Verbrennen von 1·0 *g* Alkohol liefert so viel Wärme, daß damit 7·1 Liter Wasser um 1·0° C erhöht werden können. Man nennt diesen Betrag eine Calorie oder Wärmeeinheit, und ein gesunder Erwachsener liefert deren täglich 2200. Nehmen wir nun 100 *g* absoluten Alkohol auf, den Gehalt von etwa 1·0 *l* guten Rheinweins, so geben sie beim Verbrennen im Organismus 710 Wärmeeinheiten, also nahezu den dritten Teil dessen, was dieser bei gemischter Kost produziert. Vergleichen wir damit andere Nährmittel, z. B. ein flüssiges Fett, den Lebertran. Er hat die Verbrennungswärme 9·1. Ein Mensch, der täglich vier Eßlöffel voll davon aufnimmt, entwickelt aus ihm 455 Calorien, vorausgesetzt, daß alles verdaut wird. Das sind etwa vier Siebentel von dem, was 100 *g* Alkohol leisten, oder anders ausgedrückt, das nämliche, was 64 *g* absoluten Alkohols geben. Der bedeutende Unterschied in der Raschheit der Aufnahme seitens des Verdauungstractus und der Assimilation ist genügend bekannt. Eine Flasche Rheinwein tagüber bringen wir einem Typhuskranken bei, den entsprechenden Lebertran kaum. Und die tägliche Erfahrung des Arztes lehrt, daß bei solcher Weindiät, wenn alles andere zurückgewiesen wird, der Mensch Atmung, Herztätigkeit und Absonderungen im Gange hält, daß seine Abmagerung eine erträgliche ist, daß sein Organismus Zeit gewinnt für den regelrechten Ablauf der Krankheit. Man hat diese Wirkungen oft wiederholter Gaben Alkohols in vielem Wasser mit den stimulierenden Eigenschaften des Alkohols in Verbindung gebracht. Es wäre unrichtig, sagen zu wollen, daß der stimulierende Einfluß des Alkohols hier nicht zur Geltung komme; aber zu bedenken ist, daß Reize allein sich bald bis zu Null abschwächen, wenn kein Brennstoff zur Entfaltung von lebendiger Kraft gleichzeitig mit ihnen geboten wird.

Die Gegner der Auffassung des Alkohols als eines Nährmittels haben sich besonders auf seine Unzerstörbarkeit im Organismus bezogen. Ganz bedeutende Mengen von ihm fänden sich im Harn, in der Ausatemluft und in den flüssigen Hautexcreten wieder; der Geruch des Atems nach Aufnahme von Spirituosen spreche allein schon dafür. „L'alcool ne subit d'oxidation dans l'économie; il circule en nature avec le sang, et est éliminé dans le même état par les différentes voies d'excrétion; il n'est pas donc un aliment.“ So äußerte sich M. Perrin, 1865 (Gaz. méd. de Paris, p. 63). Dabei gab er zu, auf Grund von Versuchen an sich selbst, daß der Alkohol die Harnstoff- und Kohlensäureausscheidung herabsetze.

Ich habe die Sache zusammen mit G. Bodländer eingehend am Menschen untersucht und bin dabei zu der Überzeugung gekommen, daß nur bei großen Gaben Alkohol — die Verluste mitgerechnet — bis zu 5% im Harn erscheine, von kleinen keine Spur. Der Atem wies ebenfalls wenig auf. Was darin riecht, ist nicht der Alkohol, sondern es sind die in ihm enthaltenen Äther. Ihre größere Flüchtigkeit und ihr stärkerer Widerstand gegen die oxydierenden Kräfte des Organismus lassen kleine Mengen von ihnen aus der Lunge abdunsten, während der Alkohol in der starken

Verdünnung festgehalten wird. Ein Teil der Fehlerquellen früherer Experimentatoren ließ sich mit Bestimmtheit nachweisen. Die nämlichen Resultate, wie ich am Menschen, hatten Anstie und Dupré, nach einer andern Methode arbeitend, an Hunden erhalten.

Die Gesamtausscheidung des Alkohols aus dem Organismus gab in meinen Versuchen folgende Zahlen:

Ort der Ausscheidung	Beim Hunde		Beim Menschen	
	Mittel aus Versuchen	Prozentsatz des Ausgeschiedenen	Mittel aus Versuchen	Prozentsatz des Ausgeschiedenen
Niere	4	1·576	12	1·177
Haut	2	0·0	3	0·140
Lunge	3	1·946	3	1·598
Darm	—	—	1	0·0
zusammen	—	3·522	—	2·915

F. Straßmann hat unsere Versuche nach einer anderen Methode wiederholt und bestätigt. Nur läßt er gegen 5% Weingeist, der unverbrannt durch den Organismus hindurchgehe, mehr zu als wir. Dagegen haben Atwater und Benedict in Washington in sehr sorgfältigen Versuchen am Menschen höchstens 1% bekommen. Meine Zahl liegt also in der Mitte.

Die Ausscheidung des Weingeistes durch die Milch habe ich durch F. Klingemann in meinem Laboratorium untersuchen lassen. Bei einer Ziege war nach mäßiger Aufnahme überhaupt kein Weingeist in der Milch vorhanden. Wurde das Tier betrunken gemacht, so fand sich höchstens 0·3%. Zwei nährende Frauen bekamen 2mal je 375 cm^3 eines 10%igen Schaumweines und 1mal 320 cm^3 eines 15%igen Portweines. Die Milch enthielt danach keinen Weingeist in nachweisbarer Menge.

Ist der Alkohol ein respiratorisches Nährmittel, das anstatt des Körpereiweißes verbrennt, so muß er im kranken Organismus die Abnutzung verzögern und auch im gesunden muß er in mäßiger Gabe das leisten. Dem entspricht die große Mehrzahl der daraufhin angestellten Untersuchungen, abgesehen von der alten Erfahrung, daß mäßiger Genuß von Alkohol den Fettansatz befördert.

Die letzten Jahre haben uns eine ganze Reihe von Versuchen hierüber gebracht, die in ihrer Gründlichkeit und in ihrer Übereinstimmung nicht den geringsten Zweifel daran übriglassen. Nicht nur Fett wird durch Aufnahme mäßiger Mengen Alkohol erspart, sondern auch Eiweiß. Ich gebe hier nur die Namen der Autoren und die Zeit an. Es sind R. Offer in Wien 1899, G. Rosenfeld in Breslau 1900, R. O. Neumann in Kiel 1901, R. Rosemann in Greifswald 1901, A. Clopatt in Helsingfors 1902, Atwater und Benedict in Washington 1902, A. Ott in Oderberg 1902. Einen Auszug dieser Arbeiten brachte ich in der Berl. kl. Woch. 1903, Nr. 3 und 4.

In kleinen, oft wiederholten Gaben hält der Alkohol die Wärme auf der Höhe, die die Vorbedingung des Andauerns der Lebensprozesse ist. Eine Erhitzung, eine Steigerung der Temperatur über das normale Maß tritt dabei nicht ein.

Anders schien die Sache zu liegen, wenn einigermaßen kräftigere Gaben Alkohols, als der mit Wasser verdünnte Wein sie bietet, und diese in etwas konzentrierter Form dem Körper einverleibt werden. Im Magen entsteht deutliches Gefühl vermehrter Wärme; sie geht bald auf die ganze Haut über. Der subjektive Eindruck, daß die Wärme unseres Blutes erhöht sei, ist unabweisbar. Wir sind überzeugt: führten wir jetzt ein Thermometer in das Rectum, wir würden eine höhere Stellung des Quecksilbers gewahr werden als zuvor.

Ist das nun schon beim Gesunden der Fall, um wieviel mehr erst beim Kranken mit Fiebertemperatur? Hier kann doch — so schloß man unbeanstandet noch vor 40 Jahren in der gesamten deutschen Medizin — der Alkohol auf das zu stark brennende Feuer im Organismus nicht anders einwirken, als wenn wir ihn in irgend ein wirkliches Feuer hineingössen. „Einen bedenklichen Leichtsinn" nannte 1865 C. O. Weber das Verfahren von Todd in England, welcher schon lange den Alkohol lediglich als Stimulans bei allen Fieberzuständen in kräftigen Quantitäten angewendet hatte. Und zwei Jahrzehnte vorher mußte in einer Stadt am Rhein ein angesehener Arzt sich öffentlich rechtfertigen*, weil er einem an Abdominaltyphus erkrankten Manne Wein verordnet hatte. Nur stark mit Wasser verdünnt und in der Rekonvaleszenzperiode durfte er gereicht werden; was darüber hinausging, war vom Übel, in akuten Fiebern wie in chronischen. Oder wurde er wirklich inmitten fieberhafter Krankheiten zugelassen, so war es nur, um die Wirkungen der Wärmeentziehung durch Bäder einzuschränken.

Das Verhalten der Körperwärme unter dem Einfluß des Weingeistes war der Gegenstand vieler Untersuchungen. Die erste mir bekannte Messung wurde von H. Nasse 1845 gelegentlich eines anderen Zieles ausgeführt. Es folgten 1848 Duméril und Demarquay und 1852 Lichtenfels und Frölich. Auf die wissenschaftliche Anschauung und die medizinische Praxis hatten diese und einige spätere Ergebnisse nicht die geringste Wirkung. Allgemein stand man unter dem Eindruck der subjektiven Empfindung, die da sagt, daß der Weingeist den menschlichen Organismus fühlbar erwärme. F. E. Anstie, ein tüchtiger Schüler und Verfechter der Therapie von Todd, widmete in einer Monographie von 1864 der Anwendung des Alkohols in Fiebern eine ausführliche Besprechung, erwähnt aber des Einflusses auf die Wärme in keiner Weise. Ihm ist der Alkohol lediglich ein erregendes und nährendes Arzneimittel. Mir selbst waren die Untersuchungen meiner Vorgänger unbekannt geblieben; mein Ausgangspunkt war folgende Erwägung: Da, wo einzelne Ärzte den Weingeist in schweren Fiebern als Stimulans in starker Gabe reichen, sieht man sehr oft Besserung des Allgemeinbefindens. Das könnte nicht der Fall sein, wenn die allgemeine Ansicht richtig wäre, daß er erhitzt; mithin muß er sich der Fieberwärme gegenüber mindestens gleichgültig verhalten. Die Versuche an Tieren und Menschen, die meine Schüler Bouvier, Mainzer, Daub und Straßburg unter meiner Mitwirkung vom Jahre 1869 an ausführten, räumten mit dem alten Vorurteil auf. Es folgte eine lange Reihe von Bestätigungen, unter denen ich nur die von Riegel, als eine der gründlichsten, hier erwähne. Auf den von einigen Autoren mir gebotenen experimentellen Widerspruch brauche ich nicht mehr einzugehen, weil er gänzlich bedeutungslos geworden ist. Die groben Fehler im Experiment und in den Schlüssen liegen auf der Hand.

Der Stand unserer Kenntnisse von den Beziehungen des Alkohols zur Körperwärme ist heute dieser:

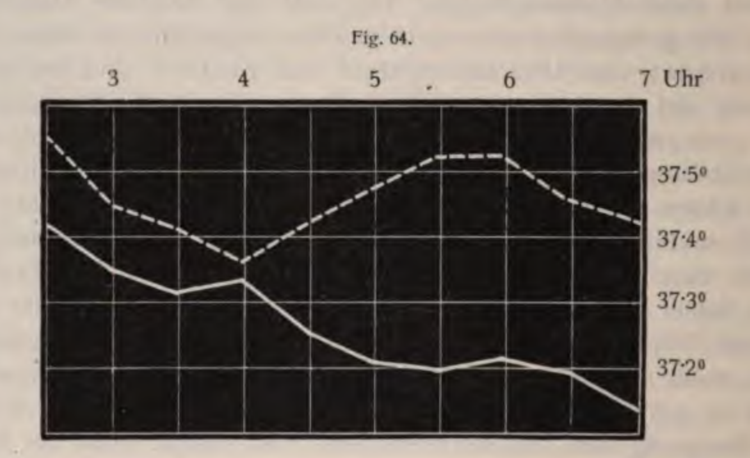
Beim gesunden erwachsenen Menschen zeigt sich nach Aufnahme kleiner Mengen Alkohols, die, besonders in konzentrierter Form, schon ein deutliches Gefühl von erhöhter Wärme im Magen und später in der Haut hervorrufen, keine außerhalb der Fehlergrenzen liegende Veränderung des ins Rectum eingeführten Thermometers. Mittlere Gaben, etwa 30—60 *g*, die noch keine Spur von Trunkenheit zu bewirken brauchen, verursachen einen Abfall von 0·3—0·6° C; er erscheint auch dann, wenn die Temperatur zur Zeit des Versuches im Ansteigen nach dem Tages-

* Kirchgässer, Versuch inquisitorischer Verfolgung der medizinischen Praxis. Koblenz 1844, pag. 61.

maximum hin begriffen ist. Gewöhnung an den Alkohol schwächt die temperaturherabsetzende Wirkung solcher Gaben bis auf ein Geringes ab. Narkotisierende Mengen Alkohols drücken die Körperwärme um mehrere Grade und auf mehrere Stunden herab. Zur besseren Übersicht füge ich die Kurve von Daub hier bei. Sie ist das Ergebnis von 126 Messungen bei einem 18jährigen, fieberfreien, gesunden Menschen, der orthopädisch auf der Bonner chirurgischen Klinik behandelt wurde. Die einmalige Gabe für den Nachmittag betrug 30—50 *cm*³ Alkohol von 98%. Das Resultat der Messungen an den freien Nachmittagen wird durch die obere, das von den Alkoholnachmittagen durch die untere Linie ausgedrückt (Fig. 64).

Als Ursache des subjektiven Wärmegefühls nach Aufnahme nicht zu kleiner und nicht zu verdünnter Gaben Alkohols haben wir die Erweiterung der Gefäße des Magens und der Haut anzusprechen; als Ursache des objektiven Temperaturabfalles die größere Wärmeausstrahlung von der Haut, hervorgerufen durch eben jene größere Blutfülle, aber gleichzeitig die wenn auch geringe Eindämmung des Eiweißzerfalles und der Oxydationen in den Geweben, hervorgerufen durch den

Fig. 64.



noch unzersetzt kreisenden Alkohol. Arterienblut oder Oxyhämoglobin mit Alkohol vermischt gibt seinen Sauerstoff an reduzierende Substanzen weniger leicht ab, als ohne ihn; und ferner: die Tätigkeit gewisser lebender Zellen wird eingeschränkt, wenn Alkohol auf sie in nicht zu geringer Menge einwirkt. Als Beispiel dafür kennen wir bereits die Hefezelle. Es kommt zu dem allen bei Fiebern mit niedrigem arteriellen Blutdruck die Aufbesserung des dünnen, fadenförmigen Pulses. Infolge des Alkohols treibt der linke Ventrikel das bis dahin innerlich im Venensystem angehäufte Blut öfter und rascher an die Oberfläche und vermehrt somit dessen Austausch mit der viel weniger warmen Außenluft. Wirken diese vier Faktoren vereint, so wird der Ausschlag nach unten, der zuweilen auffallend groß ist, wohl erklärlich. Daß die direkte Behinderung der chemischen Vorgänge jedenfalls bei der antipyretischen Wirkung des Alkohols vertreten ist, lehrten mich eigens dazu angestellte Versuche. Es bleibt nämlich trotz eintretender Starre, die zuweilen 2° C betragende postmortale Wärmesteigerung gänzlich aus, wenn das fiebernde Tier mit Alkohol behandelt worden war. Hier ist an einen anderen Zusammenhang nicht zu denken, denn alle Faktoren außer der chemischen Zellentätigkeit sind ausgelöscht.

Nur bei oberflächlicher Beurteilung läßt sich das bisher Gesagte in einen Gegensatz bringen zu der diätetischen Verwertung der Alkoholica im gewöhnlichen Leben. Der Arbeiter, Soldat oder Jäger hat in kalter Luft das Bedürfnis nach öfteren

kleinen Quantitäten Alkohol, weil er sich damit den subjektiven Eindruck der Wärme in Magen und Haut verschafft und weil die Kälte in seinem Organismus die Oxydationen steigert. Der Alkohol drückt diese etwas herab, während er gleichzeitig selber als Brennmaterial für einen Teil Eiweiß eintritt und dieses somit dem Körper erspart. Von einer objektiven Veränderung der Körperwärme durch jene kleinen Gaben Alkohol nach oben oder unten, dazu noch bei Leuten mit gewohnheitsmäßiger Aufnahme von ihm, kann keine Rede sein.

Die jüngste Arbeit über diesen Punkt (von 1905, Harnack und Laible) kam ebenfalls zu folgenden Ergebnissen:

1. Der Alkohol erzeugt in kleinen und mittleren Dosen beim Warmblüter eine Steigerung der Wärmeabgabe nebst geringer oder mäßiger Temperaturerniedrigung.
2. Die gleichen Dosen bringen zunächst eine Abnahme der gesamten Wärmeproduktion im Körper hervor.
3. Von der gesamten Wärmeproduktion wird mindestens ein beträchtlicher Teil durch die Alkoholverbrennung gedeckt, es findet also während der Stunden der Alkoholwirkung eine nicht unbedeutende Ersparnis an normalem Brennmateriale statt.
4. Die Wirkung des Alkohols kann für den Menschen, unter Bedingungen, wie sie im Leben nicht selten vorkommen, von hohem Werte und Nutzen sein.

Es ist nicht möglich, für die praktische Anwendung des Alkohols als diätetisches und heilendes Mittel ins einzelne zu gehen, weil die Anzeigen dafür zu mannigfaltig sind. Der Alkohol verhält sich darin wie die anderen Heroen des Arzneischatzes: Morphin, Chinin, Arsenik u. s. w. Einige größere Umrisse werden jedoch das Darlegen seiner Stellung ermöglichen.

Irrenärzte bedienen sich alkoholischer Getränke in der mit Aufregung verbundenen Schlaflosigkeit mancher Kranken. Ein Liter Bier und mehr lassen sie am Abend trinken und rühmen die beruhigende Wirksamkeit. Tritt der Erfolg wirklich ein, so wird man zufrieden sein, Morphin und Chloral entbehren zu können.

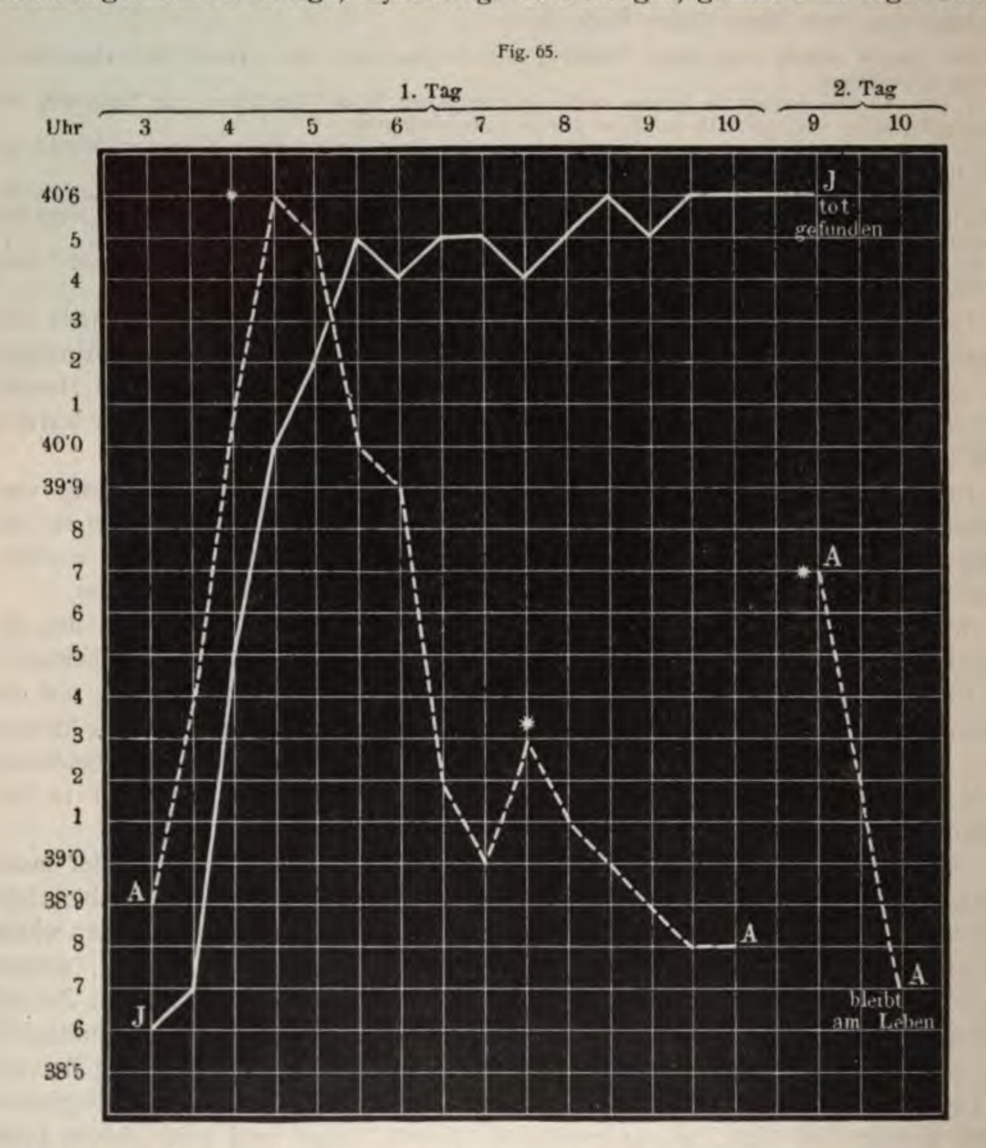
Wichtig für das Erzielen der erregenden Wirkung ist die gute Wahl des Alkoholicums. Ob man Kornbranntwein, echten Kognak, bukettreichen Rheinwein oder Champagner nimmt, ist nicht gleichgültig. Zur Ausübung des Reizes auf die Verdauungsorgane z. B. passen am besten die konzentrierten Formen in ganz kleinen Gaben, während die stärkeren Weine sich mehr eignen, wo es sich um Belebung der Nervencentren handelt. Die später zu besprechende Verschiedenheit in der Zusammensetzung wird das neben der Erfahrung begründen.

Die nährende Anwendung des Alkohols verlangt als Regel wegen der meist daniederliegenden Verdauung eine starke Verdünnung mit Wasser. Sind nicht tiefere Magenleiden oder unstillbares Erbrechen vorhanden, so gibt es wohl selten einen Fall, worin edler Wein nicht ertragen würde. Man wählt mit Vorliebe die, welche noch sonstige respiratorische Nährwerte in sich tragen. Zunächst ist an den Zucker zu denken, der in dieser Gesellschaft ziemlich leicht in die Säfte eingeschmuggelt wird, während der Magen ihn ohne sie zurückweist, weil er Säuregärung hervorruft. Die Anwesenheit der Kohlensäure im Wein als einer die Aufsaugung begünstigenden Beigabe ist nicht zu unterschätzen. Saure, junge und noch durch Hefe getrübte Weine sind ganz zu verwerfen.

Was die Anwendung großer Gaben Alkohol in Infektionsfiebern angeht, so will ich nur anführen, was die Gynäkologen darüber sagen. Breisky äußert sich: „Ich betone, daß ich von Alkohol und Chinin den Alkohol für das kräftigere Antipyreticum beim septischen Resorptionsfieber der Wöchnerinnen halte und ihn deshalb auch beim kontinuierlichen Fieber anwende.“ Der Gynäkologe Ahlfeld, früher in Gießen, sagt in einem Bericht über seine Klinik: „Was andere (in der Behandlung des Fiebers bei puerperalen Erkrankungen) durch Digitalis, Chinin und Natron salicyl. zu erreichen suchen, erreichen wir durch Darreichung großer Weinmengen .... Er

muß sehr kräftig sein, nicht zu süß, damit er recht lange vertragen wird, nicht zu sauer, damit die Einwirkung auf die Darmperistaltik nicht bemerkbar wird. Jetzt gebrauche ich einen sehr kräftigen spanischen Landwein, der in großen Mengen genommen werden kann. Die meisten Patientinnen trinken ihn unverdünnt und konsumieren, wenn wir es anordnen, bis 1 *l* und darüber pro Tag.“ Ganz gleiche Erfahrungen hat M. Runge, Gynäkologe in Göttingen, gemacht. Er sagt: „Der Al-

Fig. 65.



kohol ist ein Reizmittel für das Herz und besitzt als solches einen hohen Wert bei Herzschwäche und drohenden Kollapszuständen, wie solche bei Sepsis nicht selten auftreten und namentlich auch bei der Anwendung von Bädern beobachtet sind. Daher der Rat, unmittelbar vor und unmittelbar nach dem Bade je eine Gabe Alkohol zu reichen.“ Und ferner: „Ich behaupte, daß durch diese Momente, sowie durch die anderen vielgenannten Erscheinungen, welche durch die Kombination der Alkoholzufuhr mit den Bädern hervorgebracht werden, die Widerstandsfähigkeit des Organismus gegen das septische Gift in geradezu imponierender Weise erhöht wird.“

Was ich selbst an Tieren gesehen habe, geht aus nachstehender Kurve (Fig. 65) hervor. Sie betrifft zwei junge, gleich große Hunde, die durch subcutane Injektion von Jauche starkes Fieber bekommen hatten. J J wurde seinem Schicksal überlassen. A A bekam bei * je 10 cm^3 absoluten Alkohols, mit Wasser verdünnt, durch die Schlundsonde in den leeren Magen. Die Beibringung der Jauche hatte um 3 Uhr stattgefunden, als J J eine Temperatur von 38·6 und A A von 38·9 im Rectum aufwies.

Bei dieser Wirkung großer Gaben Weingeist im septischen Fieber akuter Art kommen wahrscheinlich alle geschilderten Eigenschaften dieses Arzneimittels in Betracht: seine erregende für Nervensystem und Zellen, seine ernährende, seine fieberwidrige und seine excretorische in den Nieren.

Sorgsam durchgeführte Untersuchungen am Menschen lieferte Straßburg, damals mein Assistent. Kaum leistet ein Fieber den gewöhnlichen Antipyreticis größeren Widerstand als das hektische der Lungenschwindsüchtigen und kaum war bei irgend einem die Furcht der Ärzte vor Blutwallungen, Hämorrhagien u. s. w. infolge erregender Wirkung des Alkohols ärger als bei ihm.

Im Bonner Garnisonslazarett wurde ihm gestattet, Phthisiker im letzten Stadium mit Kognak bester Sorte zu behandeln. In dem eingehend beschriebenen Fall war es ein 22 Jahre alter Soldat mit ausgeprägten Erscheinungen der Febris hectica. Es wurden eine Reihe von Tagen, am Abend 5 Uhr, 100 cm^3 des Getränkes (= 45 cm^3 absoluten Alkohols) mit 200 cm^3 Wasser verabreicht und die Temperatur kurz vorher und 1 Stunde nachher genau festgestellt. Das geschah an 30 Tagen. Dazwischen lagen 12 Abende, an denen nichts als Wasser gegeben wurde. Die erstere der beiden Reihen wies stets einen Abfall auf, mehrmals bis zu 0·9° C, im Durchschnitt um etwas über 0·5° C. — An den 12 freien Tagen blieb die Körperwärme in 5 Fällen während der Beobachtungsstunde gleich, zeigte 4mal eine Steigerung bis zu 0·3° und 3mal einen Abfall von nur 0·1°.

Der enorme Unterschied liegt auf der Hand. Auf keines der übrigen Symptome äußerte der Alkohol den geringsten nachteiligen Einfluß. Im Gegenteil, der Kranke fühlte sich angenehm erregt, schlief gut und behauptete, in den dem Alkoholicum folgenden Nächten weniger zu schwitzen.

Seither sind solche Beobachtungen viele veröffentlicht worden. Man wird durch diese Behandlung gewiß das Ende des Phthisikers nicht lange aufhalten, aber wohltuender wird sie doch sein, als das früher gebräuchliche Verordnen von allerlei faden Getränken und Abkochungen. Das umsomehr, wenn der Kranke an den mäßigen Genuß von Alkohol gewöhnt war.

Von Interesse ist die Tatsache, daß Fiebernde große Gaben Alkohol zu sich nehmen können, ohne betrunken zu werden. Tritt Trunkenheit auf, so weiß man mit Sicherheit, daß die Fieberhitze auf die Norm gesunken ist. Man hat sich die Sache wohl so vorzustellen, daß der fiebernde Organismus eine starke Gabe Alkohols durch die gesteigerte Verbrennung rascher bewältigt als der nichtfiebernde mit seiner maßvollen Oxydation. In diesem kreist er als solcher mithin länger und kann seine zuerst erregende und dann lähmende Wirkung auf das Gehirn äußern. Es harmoniert das mit der Erfahrung — welche übrigens auch aus meiner vorher gegebenen Kurve spricht —, daß die wärmeerniedrigende Wirkung des Alkohols nur kurze Dauer hat.

Nicht zu vergessen ist, daß kleine Gaben die Temperatur gar nicht abändern. Wer im Fieber des Erwachsenen etwas davon sehen will, darf nicht unter 30 *g* pro dosi, den Alkohol als völlig wasserfrei berechnet, hinabgehen.

Die Präparate des Alkohols erfordern von seiten des Arztes eine besondere Aufmerksamkeit, eine größere, als ihnen erfahrungsgemäß am Krankenbette in der Regel gewidmet wird.

Spiritus nennt das Arzneibuch einen etwa 86gewichtsprozentigen Alkohol. Er soll gänzlich frei sein von Fuselölen, d. h. beim Verreiben einiger Tropfen auf der Hand soll keine Spur des bekannten Geruches wahrnehmbar sein, der den homologen Alkoholen von geringerer Flüchtigkeit eigen ist. Wollte der Arzt einen fast ganz fuselölfreien Spiritus anwenden — versetzt mit zwei Dritteln Wasser, etwas Zucker und einem natürlichen Arom, sehr zu empfehlen, wenn kein zuverlässiges Getränk zur Hand ist — so hätte er erst den vorhandenen mit frisch geglühter kalter Holzkohle und öfterem Umschütteln zu digerieren; ein gehäufter Teelöffel voll auf 100 cm^3. Sie nimmt die Verunreinigung auf, freilich auch etwas Aethylalkohol mit. Im Laufe der letzten Jahre hat übrigens die Reinigung des Sprits der Fabriken von Fuselölen und anderen verunreinigenden Stoffen, z. B. Aldehyd, große Fortschritte gemacht.

Dem nur mit 10% Wasser verdünnten Alkohol stehen die Branntweine am nächsten. Sie enthalten 35—45% Alkohol, der Rest ist hauptsächlich Wasser. Je nach ihrem Herkommen tragen sie für uns indifferente Farbstoffe mit sich, außerdem die jedem eigentümlichen Riechsubstanzen. Am Krankenbett sollten nur die besten und reinsten Produkte zur Verwendung kommen. Zu ihnen gehören unter anderen: alter, abgelagerter Getreide- oder Früchtebranntwein (Schwarzwälder Kirschwasser), aus Rohrzuckersirup bereiteter Rum, aus Reis oder aus Kokosnußsaft bereiteter Arrak und aus südfranzösischem Wein destillierter Kognak. Ihre Buketts sind hauptsächlich Säureäther der Fettreihe. Hier eine der zahlreichen Analysen, die K. Windisch im Deutschen kaiserlichen Gesundheitsamte angestellt hat: Es enthielten in Prozenten:

	Ameisensäure-äthylester	Essigsäure-äthylester	Buttersäure-äthylester	Caprinsäure-äthylester
Ein echter französischer Kognak . .	0·0	0·053	0·005	0·014
„ „ Jamaica-Rum	0·022	0·695	0·009	0·031
„ „ Batavia-Arrak	0·014	0·300	0·010	0·009

Die Fabrikanten machen aus einheimischem Kartoffelsprit durch Zusatz dieser Aether, der entsprechenden Menge Wasser und etwas gebräuntem Zucker die Originalprodukte nach. Wie weit die Fälschung hierin geht, erhellt daraus, daß 1886 in ganz Frankreich 3000 *hl* Kognak dargestellt, dagegen 250.000 *hl* ausgeführt wurden (Vulpius).

Die natürlichen Aether, die im Kognak u. s. w. vorhanden sind, haben unzweifelhaft eine angenehm belebende Wirkung auf das Nervensystem. Das wurde besonders vom Essigäther durch P. Krautwig und G. Vogel in meinem Laboratorium für die Atmung bewiesen.

Mannigfaltig ist das Heer der Weine, so daß nur das allen Gemeinschaftliche sich hier erwähnen läßt. Sie enthalten bis zu 16 Gewichtsprozent Alkohol, viel Wasser, die Salze der betreffenden Frucht, freie Säuren, Säureäther, etwas Glycerin und Farbstoff, die starken unter ihnen noch Zucker. In den besseren deutschen Weinen sind 7—9 Gewichtsprozent Alkohol, in den Bordeaux ebensoviel, im Champagner etwas mehr. Die Wahl des einzelnen Weines richtet sich ganz nach den Einzelanzeigen, ob z. B. viel Gerbstoff, Pflanzensäure, Arom oder viel Alkohol erwünscht oder nachteilig ist. In keinem Falle soll ein trüber oder zu junger Wein beim Kranken zur Anwendung gelangen, ebensowenig ein fabrizierter oder mit allerlei Zusätzen zum Most (Kartoffelzucker) oder zum fertigen Wein (Glycerin, Kar-

toffelsprit, künstliche Säureäther) gefälschtes Getränk. Die chemische Technik ist noch lange nicht bis zum ausreichenden Ersatz der Natur gediehen.

Allerlei Farbstoffe dienen, um weißen Wein in roten zu verwandeln. Die einfachste Probe zur Erkennung der Echtheit des Weinfarbstoffes ist diese: In einem Reagensglase verdünnt man etwas Rotwein mit dem doppelten Wasser und setzt die Hälfte (des Weines) offizinelles Ätzammoniak zu. Echter Rotwein wird sogleich schmutzig grün, Fuchsinwein wird farblos und auf Zusatz von Essigsäure im Überschuß wieder schön rot. Ferner: Der natürliche Farbstoff verändert sich auf Zusatz von Kupfersulfatlösung anfangs nicht, allmählich wird er braun: der Farbstoff der Heidelbeere (Vaccinium Myrtillus) wird davon schön violett, der Farbstoff der Gartenmalve (Malva arborea) intensiv blau, der der Kermesbeere (Phytolacca decandra) dunkelbraun und dann grünlich. Wenn der Färbestoff eines Rotweines sich auch als ein ganz harmloser erweist, ist ein solcher Wein für den Gebrauch ungeeignet, eben weil er kein natürlicher ist.

Sehr groß sind auch die Unterschiede in der Beschaffenheit des Bieres. Nehmen wir das Münchener oder Wiener Gebräu als die in Deutschland und Österreich verbreitetsten Bierpräparate des Alkohols heraus, so ist von ihnen ärztlich wichtig dies zu sagen: Sie enthalten 2·5—4 Gewichtsprozent Alkohol, ferner das durch den Brauvorgang veränderte Hopfenbitter und Kohlensäure. Diese beiden Dinge erhöhen häufig den arzneilichen Wert des Alkohols in der ihnen eigentümlichen Weise. Als bedeutsam für die Ernährung ist ihnen die Anwesenheit von Abkömmlingen der Stärke, von phosphorsauren Salzen und von Eiweiß. Letzteres soll im deutschen Bier im Prozentsatz von 0·5—0·8 vorhanden sein. Durch das Malzen und den Gärprozeß würde es peptonisiert und es wäre somit ohneweiters resorbierbar.

Spiritus dilutus, verdünnter Weingeist, des Deutschen Arzneibuchs, besteht aus 7 Teilen Weingeist (Spiritus) und 3 Teilen Wasser und enthält gegen 60 Gewichtsprozent absoluten Alkohol.

Alcohol absolutus ist ebenfalls offizinell. Er enthält noch gegen 0·3 Gewichtsprozent Wasser.

Literatur: 1. Allgemeines: E. Abderhalden, Bibliographie der gesamten wissenschaftlichen Literatur über den Alkohol und den Alkoholismus. Berlin u. Wien 1904, 504 Seiten 8°. — C. Binz, Über den Alkohol als Arzneimittel gemäß den Ergebnissen der Forschungen des letzten Jahrzehnts. Berl. kl. Woch. 1903, Nr. 3 u. 4. — M. Delbrück u. A. Schrohe, Hefe, Gärung und Fäulnis. Berlin 1904, 232 Seiten. Mit 14 Textabbildungen und 6 Bildnissen. — G. Rosenfeld, Der Einfluß des Alkohols auf den tierischen Organismus. Wiesbaden 1901. Gute Zusammenstellung, besonders für alles, was gegen den Alkohol zu sprechen scheint.

2. Erregende Wirkungen: C. Bachem, Über den Einfluß kleiner Mengen alkoholischer Getränke auf den Blutdruck des Menschen. Pflügers A. 1906, CXIV, p. 508; Über die Blutdruckwirkung kleiner Alkoholgaben bei intravenöser Injektion. A. internat. Pharmacodyn. 1905, XIV, p. 437. — H. Dold, Über die Wirkung des Aethylalkohols u. s. w. auf das isolierte Froschherz. Doktordiss. Tübingen 1906. — R. Finkelnburg, Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß des Alkohols auf den Hirn-Rückenmarksdruck. A. f. kl. Med. 1904, LXXX, p. 130. — M. Kochmann, Die Einwirkung des Alkohols auf das Warmblüterherz. A. internat. Pharmacodyn. 1904, XIII, p. 329, gekrönte Preisschrift; Experimentelle Beiträge zur Wirkung des Alkohols auf den Blutkreislauf des Menschen. A. internat. Pharmacodyn. 1905, XV, p. 443 u. D. med. Woch. 1905, Nr. 24. — O. Löb, die Wirkung des Alkohols auf das Warmblüterherz. A. f. exp. Path. 1905, LII, p. 459. — L. Schnyder, Alkohol und Muskelkraft. Pflügers A. 1903, XCIII, p. 451. — H. Singer, Über die Beziehungen des Alkohols zur Atmungstätigkeit. A. internat. Pharmacodyn. 1899, VI, p. 493. — G. Vogel, Untersuchungen über die Wirkung einiger Säureäther. Pflügers A. 1897, LXVII, p. 141. — H. C. Wood u. D. M. Hoyt, Upon the action of Alcohol upon the circulation. Washington 1905, Memoirs nat. Acad. of sc. X, p. 42.

3. Nährende Wirkungen: C. Binz, wie eben zitiert. Berl. kl. Woch. 1903, Nr. 3 u. 4; Referat über die in den letzten Jahren angestellten Versuchsreihen, betreffend das Ersparen von Eiweiß am Menschen durch mäßige Mengen Alkohol. — P. Leubuscher, Der Einfluß des Alkohols auf die Resorption der Nahrung. Doktordiss. Greifswald 1903. — C. v. Noorden, Handbuch d. Pathologie des Stoffwechsels. 2. Aufl. Berlin 1906, p. 375; ferner: Die Zuckerkrankheit und ihre Behandlung. 3. Aufl. 1901, p. 83 u. p. 220; Sammlung klinischer Abhandlungen. 1902. Über die Behandlung der akuten Nierenentzündung und der Schrumpfniere. p. 27 u. 42.

4. Temperaturändernde Wirkungen: E. Harnack u. J. Laible, Über die Wirkung kleiner Alkoholgaben auf den Wärmehaushalt des tierischen Körpers. A. internat. Pharmacodyn. 1905, XV, p. 371. — G. Jungbluth, Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß des Alkohols auf das putride Fieber. Doktordiss. Bonn 1902. — Fr. J. Laible, wie eben zitiert. Doktordiss. Halle 1905.

Die fäulnis- und gärungswidrige Kraft des Aethylalkohols sowie seine leicht abzustufende hyperämisierende und Reizwirkung haben ihn früher schon und jetzt zu einem wertvollen Antisepticum in der Chirurgie und Verbandmittel bei äußeren Entzündungen gemacht. Ich muß mich auf die Anführung einiger hervorragender Veröffentlichungen hierüber beschränken.

Brugger, Die Verwendung der Spiritusverbände. D. med. Woch. 1905, p. 263. — Hans Buchner, Natürliche Schutzeinrichtungen des Organismus und deren Beeinflussung u. s. w. Münch. med. Woch. 1899, Nr. 39. u. 40. — B. Krönig u. M. Blumberg, Vgl. Untersuchungen über den Wert der mechanischen und Alkoholdesinfektion der Hände u. s. w. Münch. med. Woch. 1900, Nr. 29 u. 30. — Plato, Über den Einfluß von Spiritusverbänden auf Entzündungsprozesse in der Haut. D. derm. Ges. 1901. — Salzwedel, Die Behandlung von Phlegmonen und ähnlichen Entzündungen mit dauernden Alkoholverbänden. D. mil. Ztschr. 1894.; Weitere Mitteilungen über dauernde Spiritusverbände. Berl. kl. Woch. 1896, Nr. 46. — A. Schiele, Über den Einfluß des Alkoholverbandes bei der Panophthalmie. Woch. f. Aug. 1903, Jahrg. 7, Nr. 33.

Auf die Feuergefährlichkeit des Spiritusverbandes, u. zw. schon seiner Dämpfe, wird mit Recht von Brugger aufmerksam gemacht.

Beim Einspritzen des Alkohols in die Gewebe ist nicht zu vergessen, daß er heftigen Schmerz zu erregen pflegt. *C. Binz.*

Alkohole. Diese Gruppe chemischer Verbindungen hat für den Arzt ein hohes Interesse, teils weil die Alkohole den wichtigsten Bestandteil der alkoholischen Getränke ausmachen, teils weil sie als Arzneimittel und als technische Stoffe ausgedehnte Verwendung finden.

Alkohole sind O-haltige Verbindungen von neutraler Reaktion, die sich von den Kohlenwasserstoffen durch Eintritt von Hydroxyl (OH) ins Molekül an die Stelle von Wasserstoff (H) ableiten. Die 1 oder mehr OH-Gruppen enthaltenden Verbindungen der Benzolreihe gehören nur dann zu den wahren, den Fettalkoholen entsprechenden Alkoholen (aromatische Alkohole), wenn die OH-Gruppe, wie beim Benzylalkohol (als Zimtsäure- und Bonzoesäure-Benzylester im Peru-, Tolubalsam und im Storax), in eine Seitenkette des Benzolkernes eintritt, ⬡CH_2 OH, nicht aber, wenn OH, wie im Phenol, an einem der Kern-C-Atome sitzt, ⬡OH, Stoffe, die Säurecharakter haben. Das Alkohol-OH und das Phenol-OH, diese chemisch und physiologisch so verschiedenartigen Gruppen, spielen z. B. bei der Erforschung der Konstitution der Alkaloide eine große Rolle. Die Alkohole verhalten sich insofern wie Basen, als sie mit Säuren den Salzen ähnliche Verbindungen bilden: die Ester (auch zusammengesetzte Aether, z. B. $C_2H_5 - (CH_3\ COO)$ = Essigäther, Aethylacetat, oder der neuerdings als Fabrikgift bekannt gewordene neutrale Schwefelsäureester des Methylalkohols $(CH_3)_2\ SO_4$ oder Dimethylsulfat, die den neutralen Salzen entsprechen) und Aethersäuren (z. B. $C_2H_5 \cdot HSO_4$ = Aethylschwefelsäure, die den sauren Salzen analog sind). Der Hydroxyl-H kann ferner durch Alkyle (z. B. Aether $CH_3 \cdot O \cdot CH_3$ und Aethylmethyläther, ein zusammengesetzter Aether) oder durch Alkalimetalle (z. B. C_2H_5ONa = Natriumäthylat, ein sog. Alkoholat) ersetzt werden. Die Aether sind die Anhydride der Alkohole. Den Namen Alkohol führen die Alkohole nach dem wichtigsten Glied aus der Reihe der einwertigen Alkohole, dem Alkohol schlechthin, $CH_3 \cdot CH_2OH$, Weingeist. Vielfach bezeichnet man die Alkohole auch als Derivate des Methylalkohols $\begin{matrix} H\diagdown & \\ H-C & \cdot\ OH \\ H\diagup & \end{matrix}$ = Carbinol (s. später). Nach der Genfer Nomenklatur werden die Alkohole dadurch gekennzeichnet, daß man die Endung „ol" der Bezeichnung des gesättigten Kohlenwasserstoffes anhängt, aus dem sie sich durch Eintritt von OH ableiten: Methanol (Methylalkohol), Aethanol (Aethylalkohol). Bei den 4 Isomeren des Butylalkohols werden der primäre und der sekundäre Butylalkohol wegen der 4 C in der C-Kette als Butanol 1 und 2, der Isobutylalkohol und das Trimethylcarbinol wegen der Kette mit 3 C als Propanole bezeichnet. Das Stovain, ein Dimethylaminoamylalkohol mit einer Kette von 5 C, ist demnach als ein Pentanol anzusehen.

1. Man unterscheidet ein- oder mehrwertige (ein- oder mehrsäurige) Alkohole, je nachdem in den Kohlenwasserstoffen 1 oder mehr H-Atome durch OH ersetzt sind und dementsprechend die Alkohole sich mit 1 oder mehr Säureresten unter Austritt von Wasser zu Estern verbinden können. Einwertig sind die Alkohole der allgemeinen Formel $C_n H_{2n+1} OH$: Methylalkohol ($CH_3 \cdot OH$), Aethylalkohol($CH_3 \cdot CH_2 \cdot OH$), Propylalkohol ($C_3H_7 \cdot OH$) u. s. w., zweiwertig die Glykole, z. B. der Aethylenalkohol ($CH_2 \cdot OH - CH_2 \cdot OH$), dreiwertig das Glycerin $CH_2 \cdot OH \cdot CH \cdot OH \cdot CH_2 \cdot OH$, vierwertig der Erythrit ($C_4H_6[OH]_4$), der in Algen und Flechten vorkommt, fünfwertig der Arabit ($C_5H_7[OH]_5$), sechswertig die 3 Isomeren von der Formel $C_6H_8(OH)_6$: Mannit, Dulcit und Sorbit, die den Zuckerarten sehr ähnlich sich verhalten, jedoch weder gärungsfähig sind noch alkalische Cu-Lösung reduzieren.

2. Je nachdem das OH an ein primäres, sekundäres oder tertiäres C (die Gruppen: $-CH_2 \cdot OH$; $=CH \cdot OH$; $\equiv C \cdot OH$) gebunden ist, unterscheidet man primäre, sekundäre und tertiäre Alkohole. (Ganz allgemein wird in der Chemie ein C, das nur an ein anderes gebunden ist, primär; ein C, das an 2 oder 3 andere C gebunden ist, sekundär oder tertiär genannt). Jedem primären Alkohol entspricht ein Aldehyd und eine Säure mit gleichem C-Gehalt, zu denen er oxydiert wird; so geht der $CH_3 \cdot CH_2OH$ zuerst in $CH_3 \cdot CHO$ (Acetaldehyd) und dann in die Essigsäure ($CH_3 \cdot COOH$) über. Sekundäre Alkohole gibt es vom Propylalkohol an. Die sekundären Alkohole liefern bei der Oxydation ein Keton und 2 Säuren mit niedrigerem C-Gehalt; so geht der sekundäre Propylalkohol $\begin{matrix} CH_3 \\ CH_3 \end{matrix} \!\!>\! CH \cdot OH$ in $CH_3-CO-CH_3$ und dann in CH_3COOH und $HCOOH$ bei der Oxydation über. Der niedrigste tertiäre Alkohol ist der tertiäre Butylalkohol, Trimethylcarbinol $\begin{matrix} CH_3 \diagdown \\ CH_3 - C \cdot OH \\ CH_3 \diagup \end{matrix}$; der nächsthöhere ist der als Amylenhydrat offizinelle tertiäre Amylalkohol oder Dimethyläthylcarbinol. Da die tertiären Alkohole am hydroxylierten C keinen oxydierbaren H mehr besitzen, zerfallen sie bei der Oxydation sofort in Säuren von geringerem C-Gehalt.

3. Den genannten sekundären Propylalkohol bezeichnet man auch als Iso-Propylalkohol, im Gegensatz zum normalen oder primären Propylalkohol. Die normale Verbindung ist immer diejenige, in der keine der Gruppen weniger als 2 H enthält. Von den 2 primären Butylalkoholen (Gruppe $-CH_2 \cdot OH$) ist $CH_3 \cdot CH_2 \cdot CH_2-CH_2OH$ mit unverzweigter C-Kette der normale (n), während der ebenfalls primäre Alkohol mit verzweigter C-Kette $\begin{matrix} CH_3 \\ CH_3 \end{matrix} \!\!>\! CH-CH_2 \cdot OH$ Iso-Butylalkohol heißt.

4. Aktiv heißen diejenigen (stereochemischen Isomeren) der Alkohole, die wie der aktive Amylalkohol $\begin{matrix} CH_3 \\ C_2H_5 \end{matrix} \!\!>\! CH-CH_2OH$ entsprechend ihrer asymmetrischen Struktur (ein an 4 verschiedene Atome oder Radikale gebundenes C wird „unsymmetrisch gebunden“ oder „asymmetrisches C“ genannt) die Polarisationsebene des Lichts ablenken. Aus dem aktiven Amylalkohol entsteht das optisch aktive Chorid, Bromid und Jodid und durch Oxydation die ebenfalls aktive Valeriansäure.

5. Die einwertigen Alkohole, die sich von ungesättigten Kohlenwasserstoffen ableiten, heißen ungesättigte Alkohole; die von der allgemeinen Formel $C_n H_{2n-1} OH$ sind den gesättigten in ihren allgemeinen chemischen und physikalischen Eigenschaften sehr ähnlich. Doch vermögen sie 2 Atome H oder Halogen oder ein Molekül Halogenwasserstoff, unter Bildung von gesättigtem Alkohol, Mono- oder Dihalogensubstitutionsprodukten zu addieren. Ihnen kommt, wie den Olefinen, eine doppelte Bindung zwischen C-Atomen zu (Vinylalkohol, Allylalkohol). Von den einwertigen ungesättigten Alkoholen der Formel $C_n H_{2n-3} \cdot OH$ liefern die, welche die Gruppe $-C \equiv CH$ enthalten, (Propargylalkohol) mit ammoniakalischer Kupferoxydul- oder Silberlösung explosive Metallverbindungen.

Als ungiftig dürfen die genannten 6- und 4wertigen Alkohole gelten; der 6wertige Alkohol Mannit besitzt, als ein in Wasser leicht löslicher, aber im Darm schwer resorbierbarer Stoff, abführende Wirkung. Der 3wertige Alkohol Glycerin, das als offizinelles Präparat 12—16% Wasser enthält, kann wasserentziehend wirken; es entfaltet, je nach der Anwendungsweise, eine verschiedene Wirkung: vom Unterhautzellgewebe aus ruft es Auflösung von roten Blutkörperchen und deren Folgen hervor; vom Magen aus sind dauernde Schädigungen nicht beobachtet; auf der Haut, besonders auf excoriierter, macht es brennende Schmerzen. Von den 2wertigen Alkoholen (Aethylen- und Propylenglykol) sind giftige Eigenschaften bisher nicht bekannt geworden, doch sind in den Wirkungen der 2- und 3wertigen Alkohole bereits die Wirkungen des Alkohols als narkotischer Substanz zu erkennen. Ausgedehnte, teils rein praktische, teils theoretische Ziele verfolgende planmäßige Untersuchungen über die Abhängigkeit der Wirkungen der Alkohole von ihrer Konstitution sind von Richardson, Dujardin-Beaumetz, Schneegans u. v. Mering, G. Baer, Hans Meyer, E. Overton, H. Führer angestellt. Die 1wertigen Alkohole besitzen sämtlich die narkotische Wirkung (pharmakologische Gruppe des Alkohols) und töten, ohne daß die Kreislauforgane nennenswert ergriffen werden, durch centrale Lähmung (Narkose, Kollaps, Coma). Die Alkohole sind um so giftiger, je größer das Molekulargewicht (Richardsonsches Gesetz auf Grund von Versuchen an Tauben und Kaninchen). Der Aethyl- und Propylalkohol (Molekulargewicht 46 und 60) sind Verbindungen von verhältnismäßig geringer akuter Giftigkeit; die höheren Glieder der Reihe zeigen erhöhte Giftigkeit. Nur der Methylalkohol besitzt, trotz seines geringen Molekulargewichtes von 32, bei wiederholter Anwendung eine größere Giftigkeit als alle anderen Alkohole (Pohl, Joffroy u. Serveaux, Hunt). Bei Tieren bleibt nach Zuführung von Methylalkohol oft ein langdauernder comatöser Zustand, ähnlich

wie der nach Kohlenoxydvergiftung beim Menschen. Insbesondere sind neuerdings hauptsächlich in Amerika durch Trinken von Holzgeist und methylalkoholhaltigen Getränken (columbian, colonial, eagle spirits, zu denen geruchfrei gemachter Holzgeist an Stelle von Aethylalkohol verwendet wird) Erblindungen und Todesfälle beobachtet worden. Buller und Wood beschreiben 1904 153 Fälle von Erblindung und 122 Todesfälle, im ganzen 275. Auch bezüglich des schädlichen Einflusses auf Sehnerven und Netzhaut unterscheidet sich die Methylalkohol-Amblyopie wesentlich von der Alkohol-Amblyopie (Uhthoff, Birch-Hirschfeld). Zur Denaturierung von Branntwein ist im Deutschen Reich nach der Branntweinsteuerbefreiungs-Ordnung acetonhaltiger Holzgeist zu verwenden. Nach einem Erlaß des preußischen Medizinalministers vom 20. Juni 1905 (Veröff. d. Kais. Ges. 1905, p. 881) kommen weingeisthaltige Arzneimittel, die aus Spiritus mit Holzgeist denaturiert hergestellt sind, im Handel vor. Die Verwendung solcher Fabrikate ist für Heilzwecke unzulässig. Die Revisoren der Apotheken werden hierauf hingewiesen, haben weingeisthaltige Arzneimittel auf Aceton-, bzw. auf Methylalkohol nach Vorschriften zu prüfen und zu beanstandende Präparate aus dem Verkehr zu ziehen.

Auch bezüglich der Schicksale im Tierorganismus ist der Methylalkohol vom Alkohol unterschieden; während dieser fast vollständig im Organismus zu Wasser und Co_2 verbrennt, wird der Methylalkohol z. T. in Form seines Oxydationsprodukts, als ameisensaure Salze, ausgeschieden (Pohl). Beim Suchen nach praktisch als Narkotica brauchbaren Alkoholen fanden Schneegans und v. Mering: Primäre Alkohole wirken weniger betäubend als sekundäre, diese weniger als tertiäre (Amylenhydrat = tertiärer Amylalkohol). Bei den primären Alkoholen nimmt die schlafmachende Wirkung mit der Größe des Molekulargewichtes zu. Unter den sekundären Alkoholen erwies sich das Dimethylcarbinol als schwächer wirksam als das Methyläthyl- und das Diäthylcarbinol. Unter den untersuchten tertiären Alkoholen wirkten am stärksten Amylenhydrat und Triäthylcarbinol. Für alle diese vergleichenden Betrachtungen ist auch die Löslichkeit der betreffenden Alkohole zu berücksichtigen; der Cetylalkohol ($C_{16}H_{33} \cdot OH$) ist als unlöslicher fester Stoff unwirksam; der Önanthylalkohol entfaltet, wenn er in Aethylalkohol gelöst wird, weit größere Wirksamkeit als größere Mengen Önanthylalkohol ohne dieses Lösungsmittel. Hans Meyers und Overtons bahnbrechende Untersuchungen über die Alkoholnarkose, wonach die Alkohole, wie alle andern chemisch indifferenten Stoffe, die für Fette (Lecithine u. s. w.) löslich sind, als resorbierbare und sich im Protoplasma verbreitende chemische Verbindungen narkotisch wirken und ihre relative Wirkungsstärke abhängig ist von dem Teilungskoeffizienten, der ihre physikalische Verteilung in einem Gemisch von Wasser und Fett (fettähnlichen Stoffen, Lecithinen u. s. w.) bestimmt, gelangen bei Narkose (Theorie s. dort) zur Besprechung. Die vielfachen Untersuchungen der Alkohole auf ihre Giftigkeit durch Einspritzung in die Blutbahn von warmblütigen Tieren (Dujardin-Beaumetz, Picaud u. s. w.) besitzen naturgemäß nur eine für die Beantwortung gewisser Fragen heranzuziehende Bedeutung. Am wenigsten läßt sich die Giftigkeit alkoholischer Getränke durch Versuche mit Einspritzung solcher Mischung (die auf einen gewissen [10%igen] Alkoholgehalt gebracht werden) bestimmen (Daremberg, Sten-Stenberg). Neuerdings hat Fühner an in der Entwicklung begriffenen Seeigeleiern die Giftigkeit der Alkohole untersucht und gefunden, daß die Alkohole mit verzweigter Kette und die sekundären Alkohole weniger wirksam waren als die einwertigen, primären mit unverzweigter Kette und daß die Wirksamkeit von Glied zu Glied der homologen Reihe um die gleiche Größe zunahm. Aber auch derartige Versuche zeigen nicht die hohe, zunächst unerwartete Giftigkeit des Methylalkohols,

die beim Menschen eine so hervorragende Rolle spielt, wenn auch in Fühners Versuchen der Methylalkohol hinsichtlich der Wirkungsstärke ein besonderes Verhalten zeigte.

Die durch Oxydation von Alkohol mit Salpetersäure neuerdings fabrikmäßig hergestellte Glyoxylsäure ($COH \cdot COOH$) besitzt keine narkotischen Wirkungen. Die als Antisepticum, wegen ihrer Aldehydnatur, versuchte Substanz ist für die innerliche Desinfektion unbrauchbar, weil sie im Organismus in Oxalsäure ($COOH \cdot COOH$) übergeht; selbst als freie Säure besitzt sie keinen höheren desinfektorischen Wert als die Essigsäure (Adler).

Dadurch, daß bei der Gärung von zuckerhaltigen Flüssigkeiten neben dem Aethylalkohol auch die Alkohole mit höherem C-Gehalt entstehen, finden sich Amylalkohole (Fuselöle) u. a. in spirituösen Getränken, insbesondere in verschiedenen Branntweinen, in jungem Whisky, faints (in England gebräuchliches Getränk aus höher siedenden Alkoholen bestehend). Vgl. hiezu Sell.

Die rauschähnliche Wirkung des Aethylalkohols und der anderen Glieder der homologen Reihe $C_n H_{2n+1} OH$ findet sich bei den ungesättigten Alkoholen der Reihe $C_n H_{2n-1} \cdot OH$ und bei dem außerordentlich giftigen Allylalkohol ($CH_2 = CH - CH_2 \cdot OH$) nicht (Mießner).

Der Trichloräthylalkohol ($CCl_3CH_2 \cdot OH$), d. h. Aethylalkohol, in dem 3H durch Cl substituiert sind, ist das Umwandlungsprodukt des Chloralhydrats im Organismus und der Paarling der gepaarten Glykuronsäure, in welcher Form Chloralhydrat zum größten Teil ausgeschieden wird. Den gechlorten Alkoholen kommt eine stärkere herzlähmende Wirkung zu als den Alkoholen (Frey).

Trichlorisopropylalkohol wird als Isopral, der tertiäre Trichlorbutylalkohol als Acetonchloroform oder Chloreton (in Lösung Aneson oder Anesin) medizinisch verwendet. Der mit Kresol isomere Benzylalkohol ist nach Binets Untersuchungen am Tier vom Phenol in seinen Wirkungen unterschieden; er ist nur schwach giftig und weist die für die Phenolvergiftung kennzeichnenden aber auch beim Benzol abgeschwächt vorhandenen Muskelzuckungen und centralen Reizerscheinungen nur angedeutet auf. Furfuralkohol, ein cyclischer Alkohol von der Formel $C_4H_3 \cdot CH_2 \cdot OH$ ist von E. Erdmann in den Röstprodukten des Kaffees aufgefunden und soll nach Ansicht Erdmanns wesentlich an der Wirkung des Kaffees beteiligt sein. Im übrigen vgl. Amylalkohol, Alkoholismus, alkoholische Genußmittel und Methylalkohol.

Literatur: O. Adler, Wirkung der Glyoxylsäure auf den Tierkörper. A. f. exp. Path. 1907, LVII, p. 207. – G. Baer, Beitrag zur Kenntn. der akuten Vergiftung mit versch. Alkoholen. Diss. Berlin 1898. – Binet, Toxicologie comparée des phénols. R. méd. de la Suisse Romande 1895, XV, p. 561. – A. Birch-Hirschfeld, Beitrag z. Kenntn. der Netzhautganglien unter physiol. u. pathol. Verhältnissen. Gräfes A. 1900, L, p. 166; Zur Pathogenese der Methylalkoholamblyopie. Bericht über die XXVIII. Vers. der Ophthalm. Gesellsch. in Heidelberg 1900, p. 48; Exp. Untersuchungen über die Pathogenese der Methylalkoholamblyopie. Gräfes A. 1901, LII, p. 358; Weiterer Beitrag z. Pathogenese der Alkoholamblyopie. Gräfes A. 1902, LIV, p. 68. – F. Buller u. C. A. Wood, Poisoning by wood alcohol. Cases of death and blindness from Columbian Spirits and other methylated preparations. J. of Am. ass. Okt. 1904. – E. Erdmann, Über das Kaffeeöl und die physiol. Wirkung des darin enthaltenen Furfuralkohols. A. f. exp. Path. 1902, XLVIII, p. 233. – E. Frey, Über die Wirkung einiger gechlorter Alkohole. Arch. internat. de pharmacodyn. et de therap. 1904, XIII, p. 443. – H. Fühner, Pharmakologische Studien an Seeigeleiern. Der Wirkungsgrad der Alkohole. A. f. exp. Path. 1904, LII, p. 69. – R. Hunt, The toxicity of methylalcohol. The d. Hopkins Hospital Bull. 1902, XIII, Nr. 137 u. 138. – Th. Husemann, Artikel Alkohole in Real-Encyclopäd. d. ges. Heilk. 1894, I, p. 436. – Kunkel, Handbuch der Toxikologie. I, 1899. – H. Meyer, Eine Theorie der Alkoholnarkose. Sitzungsb. der Naturforsch.-Gesellsch. zu Marburg, 18. Jan. 1899; Zur Theorie der Alkoholnarkose. A. f. exp. Path. 1899, XLII, p. 109. – E. Overton, Studien über die Narkose. Jena 1901; Vgl. hiezu auch E. Rosts Besprechung dieser Arbeiten „Zur Theorie der Narkose“ in F. d. Med. 1899, p. 541. – Sell, Techn. Erläuterungen und Über Branntwein, seine Darstellung u. s. w. Arb. Kais. Ges. 1888, IV, p. 109 und 1889, V, p. 321. – W. Uhthoff, Über die Augenstörungen bei Vergiftungen. Gräfe-Sämischs Handb. d. Augenheilkunde. 1901, XI, Kap. 22, T. 2.

E. Rost.

Alkoholismus. Es lassen sich drei Formen unterscheiden: die akute Trunkenheit, die chronische Trunksucht, das akute Delirium tremens. Ich habe nur die beiden ersteren kurz zu betrachten.

Die Trunksucht wurde vorher schon berührt (s. Art. Alkohol), als ich von dem Einfluß großer Quantitäten Alkohols auf das Nervensystem handelte. Aus eigener Anschauung bei Hunden kann ich noch über das Verhalten des Blutdruckes beim akuten Alkoholismus berichten. Behufs des Studiums erregender Agentien wurden die Tiere bis zu einer solchen Narkose mit Alkohol gefüttert, daß sie beim Präparieren der Carotis kein Zeichen von Empfindung äußerten. Der arterielle Druck eines gesunden Hundes betrug in den größeren Gefäßen im Mittel 150—170 *mm* Quecksilber. Nach Alkohol sah ich ihn bis auf 70 *mm* absinken. Es ist das sicherlich der Grund, weshalb schwer Betrunkene oft cyanotisch aussehen.

Erstaunlich ist der Abfall der Körperwärme in solchen Fällen, worin der Alkohol seine Wirkung mit der einer äußeren starken Abkühlung vereinigt. Magnan erzählt, daß sie bei einer durchfrorenen Säuferin 26° C im Rectum betrug. Die Kranke erholte sich in 8 Stunden so weit, daß ihre Temperatur dauernd auf 37° stand (Gaz. méd. 1870, p. 88). Eine Reihe von Beispielen hat Reincke in Hamburg gesammelt, darunter eines, wonach ein 34 Jahre alter Potator, nachdem er einen Teil einer Februarnacht draußen gelegen, mit einer Rectumtemperatur von 24° in das Hospital aufgenommen wurde. Erst zehn Stunden später stand sie auf 32·6° und erreichte die Norm erst gegen 24 Stunden nach der Aufnahme. Es scheint dies die bedeutendste Wärmeerniedrigung zu sein, die, ohne zum Tode zu führen, beim Menschen beobachtet wurde.

Großer Unterschied der Wärme des Körpers und der Luft bedingt schon allein starken Wärmeverlust. Bis zu einer gewissen Höhe gleicht der Organismus diesen Verlust durch Steigerung seiner chemischen Tätigkeit aus. Sie ist die reflektorische Folge des Kältereizes auf die peripheren Nerven. Aber bald tritt infolge der direkten Wirkung des Alkohols auf die Zellentätigkeit des ganzen Systems eine Verminderung der Verbrennungsvorgänge ein; die wärmeausstrahlenden Hautgefäße sind gleichzeitig durch den Alkohol gelähmt; und so wirken der Wärmeverlust und die Oxydationsverminderung nach der nämlichen Richtung. Daß es namentlich die gesteigerte Abgabe sei, wodurch die niedrige Temperatur bedingt werde — wie man behauptet hat — ist schon darum unwahrscheinlich, weil solche Vergiftete auch bei künstlicher Erwärmung durch die schlechtesten Leiter immerhin Stunden gebrauchen, bis die Wärme sich wieder genügend hebt.

Wenn bei akuter Vergiftung durch Weingeist das Leben einige Tage noch fortbesteht, so können sich auf der Haut Zustände ausbilden, die der Wirkung von Quetschungen und Verbrennungen täuschend ähnlich sind. Blutaustritte, die bis in die Muskeln hineinragen, Oedeme des Zellgewebes, dunkelrote Flecken mit Abhebung der Epidermis, Brandblasen, vereinzelt und in größerer Ausdehnung, Gangrän, kurz, alle Zerstörungen einer Verbrennung ersten und zweiten Grades treten auf. Besonders die beim Liegen dem Druck ausgesetzten Stellen zeigen die genannten Symptome. Im ganzen bieten diese das Bild einer skorbutähnlichen Entmischung der Säfte mit deren Folgen. Seröse Ausschwitzungen in die Häute und Höhlen des Gehirnes und in den Herzbeutel, apoplektische Ergüsse in die Gehirnsubstanz. Alles das mit den bekannten Folgen vervollständigt es.

Die Behandlung der akuten Alkoholnarkose ist abwartend, wenn diese keinen gefährlichen Charakter zeigt. Von allen dem Menschen zugänglichen Narkoticis ist der Alkohol das akut am wenigsten bösartige. Sinkt aber die Körperwärme immer

mehr, wird das Atmen und der Puls flacher und seltener, steigt die Cyanose der Lippen, die Blässe des Gesichtes, so tut Hilfe not.

Ist der Alkohol zum Teil noch im Magen, wie es bei dem häufigen Ereignis plötzlicher Aufnahme großer Mengen Branntwein behufs einer Wette wohl sein kann, so empfiehlt es sich, durch die Magensonde oder durch Kitzeln des Schlundes die Entleerung zu bewirken. Meist war allerdings schon freiwilliges Erbrechen vorhanden. Oft ist auch die Reflexerregbarkeit so gesunken, daß nichts mehr Erbrechen zu stande bringt.

Mittel, die den resorbierten Alkohol chemisch neutralisieren, haben wir nicht. Wir müssen also gegen die Einzelwirkungen angehen.

Erstes Reizmittel für Gehirn, Herz und alle Zellenarbeit des Organismus ist die Wärme. Das Zimmer ist auf wenigstens 20° C zu halten; der Kranke ist in wollene Decken gut einzuhüllen; Wärmeflaschen oder erwärmte Steine sind in sein Bett zu legen, aber mit Vorsicht, daß der Kranke nicht verbrannt wird.

Schwarzer starker Kaffee ist schon im Volksbrauche beliebt. Seine Anwendung ist gemäß Versuchen, die ich an Hunden anstellte, ganz rationell. Der Hund verhält sich gegen den Alkohol als Gift sowie gegen die Hauptbestandteile des Kaffees, das Alkaloid Coffein und die Brenzstoffe, im großen und ganzen wie der Mensch. So sah ich bei den mit Alkohol tief vergifteten Hunden auf mittlere Gaben Coffein kräftiges Wiederbeleben sämtlicher gesunkenen Hauptfunktionen. Es wich die tiefe Gehirnnarkose, die Rectumwärme stieg binnen 15 Minuten dauernd an, der arterielle Blutdruck hob sich fast zur Norm, die Exkursionen der Atmung wuchsen, auf der Trommel des Kymographions gezeichnet, bis zum Dreifachen ihrer Länge. Das Kaffeol harmoniert damit in seinem Einfluß. Die Wärme wurde von ihm objektiv nicht verändert, der Blutdruck wegen der von ihm allein bewirkten Erweiterung der Gefäße sogar etwas herabgesetzt; dafür aber waren die Hubhöhen des linken Ventrikels stärker als vorher.

Ohne Zusatz von Milch oder Sahne wird der Kaffeeaufguß gereicht, weil die Kaffeegerbsäure die Eiweißkörper der Milch niederschlägt und die Anwesenheit eines solchen Niederschlages die Resorption nur beeinträchtigen kann. Man flöße durch die Schlundsonde von Zeit zu Zeit von einem warmen konzentrierten Aufguß bestmöglichen gebrannten Kaffees ein, etwa 20 *g* auf 100 heißen Wassers. Subcutane Injektionen des Coffeins sind wegen seiner Schwerlöslichkeit in Wasser und Aether und der Zersetzbarkeit seiner Salze beim Menschen nicht handlich. Besser dient dazu das salicylsaure Coffein-Natrium, das in Wasser leicht löslich ist. Seine Gabe ist durchschnittlich die doppelte des Coffeins, also hier etwa 0·5 einigemal in der Stunde.

Reicht man mit der Wärme und dem Kaffeeaufguß nicht aus, wird das Atmen immer flacher und seltener, der Puls unregelmäßig und immer kleiner, so soll man sich nicht lange mit Anwendung der übrigen Methoden und Mittel der Reizung aufhalten, denn sie werden dann nicht mehr leisten als die beiden genannten. Die künstliche Atmung durch rhythmischen Druck auf die Herzgegend — um auch dieses Organ zu treffen — und auf die hintere rechte Thoraxwand ist dann ungesäumt und anhaltend auszuführen. Bei allen solchen Manipulationen vergesse man nie, daß der Körper gleichzeitig vor Wärmeausstrahlung zu schützen ist.

Sehr wirksam ist auch die bekannte Begießung mit einem dünnen Strahl kalten Wassers auf die Nackengegend, während der Vergiftete in einem Vollbad von 39—40° C gehalten wird.

Das Atropin hat sich bei allen rein narkotischen Vergiftungen am Menschen zum Aufbessern der Atmung und des Blutdruckes bewährt. Die Wirkung ist auch

klar an Tieren erwiesen. Man spritze zuerst — beim Erwachsenen — 0·001 subcutan ein und wiederhole diese Gabe, wenn nötig, einige Male.

Der chronische Alkoholismus findet sich meistens in kälteren Klimaten. Im warmen Süden hat man wenig Bedürfnis, Alkohol zu trinken, weil die Luftwärme den Organismus weniger rasch umsetzt, als es die Kälte tut. Die Natur weist darum nicht so dringend auf das Sparmittel hin; und der Koran hat vielleicht recht, wenn er seinen Orientalen das Weintrinken ganz verbietet. Europäer, die in den Tropen gesund bleiben wollen, müssen ihre Lebensweise in bezug des etwaigen starken Alkoholgenusses wesentlich ändern. Wo aber infolge der fortdauernden Erregung unseres Stoffwechsels durch kalte Außentemperatur der Verbrauch an Brennmaterial ein viel stärkerer ist, da wird man den Alkohol nur schwer verbannen können. Es muß sich zunächst darum handeln, ihn der großen Masse durch bessere Ernährungsbedingungen entbehrlich zu machen, seinen Verbrauch auf ein erträgliches Maß durch Belehrung und Gesetzgebung einzuschränken, für die Vervollkommnung der Reinigungsmethoden nordländischer Branntweine zu sorgen, die Produktion leichter Weine und des Gerstenbieres nationalökonomisch zu begünstigen und den Verkauf der schädlich wirkenden Alkoholica durch hohe Zölle zu erschweren.

Chronischer Katarrh der Verdauungswege mit seinen sämtlichen Folgen, Verfettung der drüsigen Organe und des Herzens, Erweiterung der kleinen Gefäße, atheromatöse Entartung der größeren, Brightsche Erkrankung der Nieren, cirrhotische Schrumpfung der Leber, chronische Polyneuritis, nervöse Störungen der mannigfachsten Art, hauptsächlich als Neurasthenie zu bezeichnen, sind die hauptsächlichsten Erscheinungen aus dem vielgestaltigen Bilde des Krankseins, das der andauernde Mißbrauch des Alkohols im Menschen anrichtet. Wie wohltuend unter Umständen auch der Alkohol als Nährmittel wirken mag, es ist keines von der indifferenten Beschaffenheit des Eiweißes oder des Stärkemehles, sondern für die Gewebe wirkt er als fremder Reiz, der nur bei Innehaltung gewisser Grenzen von ihnen ohne krankhafte Reaktion ertragen wird. Aufschluß hierüber geben die Untersuchungen von I. Munk. Er fand an Hunden, daß mittlere Gaben Alkohol, die nur erregen, nicht betäuben, den Eiweißzerfall, gemessen an dem Stickstoff im Harn und Kot, um 6—7% gegen die Norm verringerten; daß aber große betäubende Gaben den Eiweißzerfall um 4—10% steigerten. Dies letztere Resultat sehen wir auch vom Phosphor, vom Arsen und Antimon in größeren Gaben, ebenso wie die Verfettung der Organe, Nephritis und Ähnliches.

Welche Verunreinigungen des Alkohols seine giftigen Wirkungen verstärken, ist im einzelnen nicht erledigt. Möglich, daß mit genauer Beantwortung dieser Frage der Alkoholismus, der in manchen Ländern als wahre Volkskrankheit auftritt, leichter zu bekämpfen wäre.

Bei der Destillation der Branntweine gehen die bereits erwähnten Substanzen mit über, welche man mit dem Namen Fuselöle bezeichnet. Sie sind ein Gemenge einiger höhermolekularen Alkohole, vom Propylalkohol $C_3H_7 \cdot OH$ an. Hauptsächlich der Isoamylalkohol $C_5H_{11} \cdot OH$ ist in ihnen vertreten. Aber außerdem enthalten sie Säuren und andere noch nicht näher gekannte Körper, welche sich durch ihren eigentümlichen Geruch und Geschmack anzeigen. Ein Teil dieser Fuselöle bildet, wenn das Destillat durch langes Ablagern reif geworden ist, das Arom mancher Branntweine. Es ist nun wahrscheinlich, daß jene schwerer und andauernder berauschen als der Aethylalkohol. Jedermann kann an sich leicht die Erfahrung machen, daß mäßiger Genuß der durch Herkommen und Alter edlen Destillate keine Nachwirkungen im Gehirn zurückläßt, daß dagegen diese nie fehlen nach der gleich großen Auf-

nahme junger und schlecht gereinigter Branntweine. Es liegen mehrere an Tieren angestellte fleißige Versuchsreihen vor, jedoch mit einander widersprechenden Ergebnissen. Bei der quantitativ so außerordentlich verschiedenen Reaktion der gebräuchlichen Tiere gegenüber den betäubenden Giften ist nur durch Versuche am Menschen ein endgültiges Urteil zu gewinnen. Solche hat C. Brockhaus in Godesberg 1882 veröffentlicht.

C. Binz.

Aloe (Aloes, Aloès). Die aus Südafrika, Ostafrika und Westindien, weniger aus Ostindien in den Handel kommende Aloe stellt den eingedickten Saft der Blätter von verschiedenen, zur Familie der Liliaceen gehörenden Aloearten dar.

Pharmakognosie und Chemie der Aloe.

Man teilt die Droge nach ihrem Aussehen, das sie durch die Art der Zubereitung erhält, in durchsichtige und undurchsichtige ein.

Zu den durchsichtigen Aloearten (Aloe lucida) gehört die Aloe capensis. Die Stammpflanze für die Kapaloe bildet besonders die Aloe ferox aber auch Aloe africana, Aloe lingua und vielleicht auch andere Arten des Kaplandes.

Zu den undurchsichtigen matten Aloearten, Leberaloen (Aloe hepatica), rechnet man die früher meist verschriebene, sehr geschätzte Aloe socotrina, die von Aloe Perryi stammt. Dieselbe dürfte jetzt wohl kaum zu uns gelangen. Dasselbe gilt von der Sansibar-, Mocha- oder Mokaaloe. In die gleiche Gruppe gehören: Ugandaaloe, Natalaloe, Curaçaoaloe, Barbadosaloe, deren Stammpflanze die Aloe vulgaris ist.

Die Mutterpflanzen der Aloearten stellen strauch- oder baumartige Gewächse von 1–2 *m* Höhe dar. Sie besitzen dicke, fleischige Blätter, die eine lederartige Epidermis, unter derselben ein dichtes Parenchym, darunter geschlossene Gefäßbündel und in ihrem Centrum ein farbloses Parenchym enthalten. Zwischen der grünen Zellschicht und den Gefäßbündeln befinden sich Zellenreihen, die einen gelben, die spätere Droge bildenden Saft enthalten. Die Darstellung der Aloe geschieht entweder durch Einschneiden der Blätter an ihrer Oberfläche, Eintauchen in siedendes Wasser, das den Saft aufnimmt, und Verdampfen des Wassers, oder durch Eindampfen des aus den abgeschnittenen Blättern freiwillig ausfließenden Saftes, oder durch Zerschneiden der ganzen Blätter, wodurch auch der wertlose, eiweißhaltige Saft der farblosen Mittelschicht erhalten wird, Entfernung des Eiweißes durch Aufkochen und Eindampfen des Filtrates.

Die Aloearten differieren untereinander in ihren physikalischen Eigenschaften in ziemlich beträchtlicher Breite. Die offizinelle, durchsichtige Droge (Aloe capensis) stellt braun- bis schwarzfarbige, grünlich schillernde, leicht in großmuschelige, glasglänzende Stücke und in durchsichtige, rötliche oder hellbraune scharfkantige Splitter brechende Stücke dar. Dieselben besitzen einen eigentümlichen, besonders beim Anhauchen hervortretenden Geruch und schmecken bitter. In ganz trockenem Zustande, fein verrieben, liefert die Aloe ein gelbes Pulver, welches bei 100° nicht zusammenbacken und die Farbe nicht verändern darf.

In der Wärme des Wasserbades darf Aloe weich werden, aber nicht zusammenfließen. Siedendes reines (alkoholfreies) Chloroform wird von Aloe gar nicht, reiner Äther nur ganz schwach gelblich gefärbt. 5 Teile Aloe müssen mit 10 Teilen kochendem Wasser eine fast klare Lösung geben, aus der sich beim Erkalten ungefähr 3 Teile wieder abscheiden. Eine Lösung von 1 Teil Aloe in 5 Teilen Spiritus muß auch in der Kälte klar bleiben.

Die Leberaloen sind schwarzbraun, matt und in Splittern undurchsichtig. Unter dem Mikroskop lassen sich in Splittern, besonders nach dem Anfeuchten mit Wasser, kleine, nadelförmige, gelbe Krystalle nachweisen.

Die äußerlichen Verschiedenheiten, die man an einzelnen Sorten zu derselben Gruppe gehörender Aloe, z. B. an Barbados- und Curaçaoaloe, wahrnimmt, hängen, wie schon oben angegeben wurde, von der Art der Bereitung ab. Dampft man z. B. den kolierten Aloesaft unterhalb des Siedepunktes ein, so resultiert eine schwarzbraune, glasglänzende Aloe, welche die Beschaffenheit der Barbados- und den Geruch der Kapaloe besitzt. Wird der Saft aber auf dem Sandbade eingedampft, so erhält man eine rotbraune, wachsartige, durchscheinende Aloe. Auch die Zeit, welche das Sammeln des Saftes erfordert, sowie die Dauer der Aufbewahrung des Saftes vom Einsammeln bis zum Eindampfen hat einen Einfluß.

In den meisten Aloearten sind, außer einem in Wasser unlöslichen Harze, von dem die Kapaloe am wenigsten, die Sokotraaloe am meisten enthält, ferner von Emodin (Methyltrioxyanthrachinon) und einer geringen Menge eines ätherischen Öles, das bei 266—274° siedet und Ursache des specifischen Geruches der Aloe ist, krystallinische Substanzen, die Aloine, nachgewiesen worden. Nach neueren Untersuchungen enthält Kapaloe weich 20% Aloin, Kapaloe trocken 16%, Ugandaaloe 16%, Barbadosaloe 18%, Curaçaoaloe 18% und Sokotraaloe 8%. Die Aloine haben einige gemeinsame Eigenschaften. Sie schmecken z. B. bitter. Der behauptete glykosidische Charakter ist nicht sicher erwiesen.

Die bisher isolierten krystallisierbaren Aloine: Nataloin, Barbaloin, Sokaloin etc. wurden von einigen Untersuchern als isomere Verbindungen, von anderen als Glieder einer homologen Reihe aufgefaßt. Barbados- und Curaçaoaloe sollen ein identisches Aloin ($C_{16}H_{16}O_7$) besitzen. Natalaloe enthält ein in den Eigenschaften von diesem abweichendes Aloin ($C_{16}H_{18}O_7$).

Das Triacetylaloin [$C_{16}H_{10}(C_2H_3O)_6O_7$], eine geschmacklose, unzersetzliche Substanz, wirkt wie Aloe abführend.

Geschichte und Wirkungsart der Aloe.

Die Geschichte der Aloe reicht weit (ca. 3000 Jahre) zurück. Die Kenntnis ihrer Heilkräfte soll zur Zeit Alexanders des Großen schon vorhanden gewesen sein. Erwähnt wird dieselbe u. a. bei Dioscorides, Plinius und Galen. Sie fand Verwendung als Cholagogum, bei Hämorrhoidalblutungen, ferner gegen Wassersuchten, als heiliges Medikament gegen Wahnsinn (Elixir sacrum) und als Verbandmittel gegen Wunden. Albertus Magnus rühmt ihre Wirkung gegen Eingeweidewürmer.

Die hauptsächlich wirksame Substanz der Aloe ist das Aloin. Es ist indes möglich, daß noch ein oder mehrere, bisher nicht rein dargestellte Stoffe in den verschiedenen Aloesorten wirken. So ist z. B. erwiesen worden, daß ebenso kräftig abführend wie das Aloin, das Harz der Barbadosaloe, d. h. der nach der Gewinnung des Aloins bleibende Rückstand, wirkt. Reines Barbaloin wirkt nicht stärker als Barbadosaloe. Es wirkt bei Tieren auch nach subcutaner Beibringung. Bei Kaninchen wirkt Aloin nicht abführend. Natalaloin erregt bei Hunden und Katzen nach Zusatz von Alkalien Abführwirkung. Bei Menschen scheint dieser Stoff mit oder ohne Zusatz von Alkalien in der Regel unwirksam zu sein. Nährt sich der Mensch jedoch nur mit animalischer Kost, so wird das Natalaloin in ihm wirksam.

Welche Veränderung die Aloe im Körper erleidet, hat sich bisher nicht nachweisen lassen. Möglicherweise wirkt nicht das Aloin selbst, sondern ein daraus im Darm entstehendes Zersetzungsprodukt abführend. Die Langsamkeit der Aloewirkung ließe darauf schließen. Die Resorption der Aloe geht wahrscheinlich vom Darme aus vor sich und angeblich auch vom Unterhautzellgewebe. Die Ausscheidung erfolgt sowohl bei Verabreichung per os, als nach subcutaner Injektion in geringer Menge durch den Harn. Nach Injektion von 0·3 *g* Extr. Aloes bei Menschen wurde bei stündlicher Untersuchung des Harns schon nach einer und noch nach 7 Stunden, am besten nach 3 Stunden, Aloe nachgewiesen. Aloin läßt sich nach innerlicher oder

subcutaner Anwendung – aber selbst dies nicht regelmäßig – im Harne nur in Spuren nachweisen. Der Hauptmenge nach verläßt es den Organismus mit dem Kote.

In kleinen Dosen – 0·02–0·05 *g* – wirkt die Aloe und deren Präparate tonisierend auf den Magen ein. Appetit und Verdauung heben sich. Nach dem Einnehmen von 0·2–1·0 *g* wird erhöhtes Wärmegefühl, auch Druck im Magen, sowie häufiges Aufstoßen empfunden. Alsdann tritt, je nach der Individualität, dem Alter, der Beschäftigungsart der betreffenden Personen, in verschieden starker Weise, meist erst nach 6–12 Stunden und noch später die purgative Wirkung ein.

Hauptsächlich werden Colon descendens und Rectum von der Aloe beeinflußt. Die Entleerungen, die selten unter Kolikschmerzen, häufig unter leichtem Tenesmus erfolgen, sind nicht wässerig, gewöhnlich breiig und gallig gefärbt. Für das Zustandekommen dieser Wirkung scheint die Galle notwendig zu sein, da Versuche ergeben haben, daß Aloe, allein in den Mastdarm injiziert, keine Entleerungen bewirkt, wohl aber in Verbindung mit Galle.

Die sehr vielen Abführmitteln zukommende Eigentümlichkeit, bei längerem Gebrauche selbst in steigender Dosis ihre Wirkung zu versagen, trifft bei der Aloe nicht zu. Dieselbe kann längere Zeit, ohne daß Gewöhnung an sie eintritt, verabfolgt werden, ja die Wirkung soll in diesem Falle noch prompter erfolgen, wenn man die Dosis allmählich verringert.

Als Begleiter der Abführwirkung treten, besonders bei größeren Dosen, Kongestivzustände anderer Unterleibsorgane, wie Nieren und Uterus, auf, wodurch bestehende Blutungen, namentlich des letzteren Organes, sowie Hämorrhoidalblutungen mitunter in bedrohlicher Weise gesteigert werden.

Die Vergiftung mit Aloe.

Die Aloe ist in großen Dosen ein Gift. Die Vergiftungsfälle mit derselben sind nicht so selten, wie man aus dem Fehlen von Mitteilungen darüber annehmen sollte. Die interessanteste, von medizinischer Seite bisher nie erwähnte und von mir zufällig aufgefundene, seither aber von einigen einheimischen Plagiatoren ohne Quellenangabe abgeschriebene Aloevergiftung ist diejenige des Kaisers Otto II. († 983). Der Bericht darüber lautet: „Post cum ex indigestione Romae laboraret, et intestini squibalas ex melancolico humore pateretur, aloen ad pondus dragmarum quatuor sanitatis avidus sumpsit. Conturbatisque visceribus diarria jugis prosecuta est. Cujus continuus fluxus emorroides tumentes procreavit. Quae etiam sanguinem immoderatum effundentes mortem post dies non plures operatae sunt.“ Sowohl aus diesem als anderen Fällen kann die tödliche Dosis der reinen Aloe für einen Erwachsenen auf 10–20 *g* festgesetzt werden. Schwere Erkrankungen, besonders Darmblutungen, können aber schon nach kleineren Dosen auftreten, wie sie ab und zu von Laien, in Branntwein gelöst, gegen Intermittens oder zu Abtreibungszwecken gebraucht werden. Der Tod kann in 12 Stunden oder nach einigen Tagen eintreten.

Bei der Sektion wurde Entzündung des Magens und Dünndarms gefunden. Bei Tieren wurden nach subcutaner Aloininjektion sehr intensive anatomische Veränderungen festgestellt. Es fand sich bei Kaninchen eine hämorrhagische oder hämorrhagisch-ulceröse Gastritis. Über die Magenschleimhaut verstreut waren zahlreiche, oft über stecknadelkopfgroße, frische und ältere, meist mit einem rötlichen Hof umgebene Ekchymosen. Bei einem Hunde wurde Rötung und Schwellung der Schleimhaut des untersten Teiles des Mastdarmes mit frischen Ulcerationen auf der Höhe der Falten beobachtet. Als ganz konstanter Befund zeigten sich dagegen bei Hunden, Kaninchen und Mäusen im eiweißhaltigen Harn neben ganz spärlichen

weißen Blutkörperchen meist in großer Zahl dunkle feinkörnige, zylindrische Gebilde von wechselnder Breite, mit bald glatten, bald vielfach eingekerbten Rändern. In den Nieren waren die von ihrer Unterlage abgelösten Epithelien der gewundenen Harnkanälchen trübe und körnig und ließen nur hin und wieder einen Kern erkennen. Nach chronischer Einwirkung kleiner Aloinmengen betrifft der Epithelzerfall hauptsächlich die Tubuli contorti zweiter Ordnung. Wenn die Epitheltrümmer einige Tage hindurch dem Säftestrom ausgesetzt waren, so schlagen sich in ihnen Kalksalze nieder. Die Harnkanälchen sind von körnigen fibrinösen Massen erfüllt. Es besteht eine parenchymatöse Nephritis. Es stimmt dieser Befund mit dem nach Chromvergiftung an den Nieren konstatierten überein.

Der Nachweis der Aloe kann folgendermaßen geführt werden: Man schüttelt eine Probe der zu untersuchenden Flüssigkeit mit dem doppelten Volumen Benzin, zieht das Benzin ab, fügt zu einem Teile desselben einige Tropfen starker Ammoniakflüssigkeit und erwärmt unter leichtem Umschütteln. Bei Vorhandensein von Aloe färbt sich die Flüssigkeit sofort schön rot oder violettrot. Noch in einer Verdünnung von 1:5000 kann sie während 5 Minuten so nachgewiesen werden. Die Reaktion weist auf Aloeemodin hin.

Verdünnt man eine wässerige Aloe- oder Aloinlösung, bis sie fast farblos geworden ist, und setzt wenig Kupfersulfat oder Kupferchlorid hinzu, so wird die Flüssigkeit intensiv gelb. Fügt man hiezu eine geringe Menge Chlornatrium oder Bromkalium und etwas Alkohol, so wird die Probe intensiv rot oder rosaviolett gefärbt (Klunge). Von Aloe Barbados genügt $^1/_{5000}$, von Aloin $^1/_{10000}$.

Aloe gibt mit konzentrierter Boraxlösung eine gelbe Lösung, die bald eine grünliche Fluorescenz annimmt.

Aloe oder Aloin, mit der sechsfachen Menge konzentrierter Salpetersäure übergossen und mehrere Stunden auf dem Wasserbade digeriert, dann mit drei Teilen destillierten Wassers verdünnt, weiter erhitzt und wieder mit viel Wasser verdünnt, läßt Chrysaminsäure in gelben Krystallen oder Flocken abscheiden. Die Kalium- und Natriumsalze dieser Säuren sind karminrot, die Ammoniaksalzlösungen violett. Nur bei der Natalaloe erhält man keine Chrysaminsäure. Diese entsteht bei der Barbados-, Sokotra- und Kapaloe.

Im Harne weist man Aloin folgendermaßen nach: Man füllt ein Probierröhrchen zum vierten Teile mit dem Harn, fügt das gleiche Volumen Essigäther hinzu und schüttelt kräftig durch. Der Essigäther wird abgegossen und zu ihm ein Tropfen Piperidin gefügt. Natalaloin wird hiebei, je nach der Konzentration, violettrot bis tiefblau, Barbadosaloin gelb. Durch Ausschüttlung mit Essigäther und Piperidinzusatz kann das Aloin auch im Kot erkannt werden. Für die Reaktion nach Klunge bringt man die Essigätherausschüttlung in ein Glasschälchen und läßt den Aether verdunsten. Der Rückstand wird in einigen Tropfen Alkohol gelöst, mit destilliertem Wasser abgespült und darauf die Reaktion angestellt.

Behandlung der Aloevergiftung: Entleerung des Giftes aus dem Magen auf mechanischem Wege oder durch Brechmittel und die Bekämpfung der Entzündung im Magen und Darm durch einhüllende Mittel, die Einschränkung der Durchfälle durch Verabfolgung von Opiaten.

Die arzneiliche Verwendung der Aloe.

Obschon unter die Drastica gerechnet, kann die Aloe doch bei Zuständen, die eine längere Anwendung von Abführmitteln erfordern, verwandt werden, einmal, weil sie lange Zeit ohne merkliche Störung der Verdauung vertragen wird, anderseits, weil sie keine häufigen wasserreichen Entleerungen hervorruft und dadurch Schwächung der betreffenden Personen vermeidet. Sie ist deswegen besonders angezeigt bei habitueller Trägheit des Darmkanales, welche Folge einer sitzenden Lebensweise oder der Gewohnheit, das Bedürfnis der Stuhlentleerung zu unterdrücken, oder Folge gewisser Gehirn- und Rückenmarkskrankheiten u. a. m. ist. Sie wird in diesen Fällen rein oder in Verbindung mit Rheum oder Jalappe meist in Pillenform zu 0·2—1·0 *g* gegeben.

Ihr Gebrauch ist wegen der Gefahr von Blutungen zu vermeiden bei Individuen, die an Hämorrhoiden leiden, bei Neigung zu Hämoptöe, ferner in der Gravidität, um Abort zu verhüten. Bei Personen, die infolge Aufhörens regelmäßiger Hämorrhoidalblutungen Störungen des Wohlbefindens zeigten, wurden früher kleine Aloedosen zur Hervorrufung derselben angewandt. Die Verwendung der Aloe als Emenagogum zu 0·015—0·03 *g* in Verbindung mit Eisen ist noch eine vielgebräuchliche, muß jedoch wegen der leicht entstehenden übermäßigen Uterinblutungen von seiten des Arztes überwacht werden.

Gegen dyspeptische Zustände auf Grundlage katarrhalischer Veränderungen des Magens erweisen sich Dosen von 0·02–0·005 *g* Aloe allein oder in Verbindung mit Eisen öfters erfolgreich.

Vielfach ist versucht worden, durch subcutane Anwendung von Aloe, Aloepräparaten und Aloin Abführwirkung hervorzurufen. So sollte 1 *g* einer Aloelösung von 1:10 bei nur sehr geringer örtlicher Reizung ausgesprochen abführend gewirkt haben. Das Fehlen von Reizungserscheinungen an der Injektionsstelle ist auch von anderen beobachtet, dagegen eine purgierende Wirkung selbst nach Einspritzung von 0·6 *g* Aloe und nach Anwendung des Extraktes vollkommen vermißt worden. Auch hinsichtlich des Aloins divergieren in dieser Beziehung die Angaben. Nach Injektion von 1–2 Spritzen einer erwärmten Aloinlösung (1:25), also durch 0·04–0·08 *g* Aloin wurde Abführwirkung erzielt. Die letztere trat in einem anderen Versuche nach 0·15–0·2 *g* in 4–6 Stunden ein. Demgegenüber wurde von Aloinen, die aus verschiedenen guten Bezugsquellen stammten, keine Einwirkung auf die Defäcation beobachtet.

Bei interner Verabfolgung wirken 0·3–0·5 *g* Aloin abführend. Doch ist zu bemerken, daß einzelne Individuen nur wenig oder gar nicht auf Aloingaben reagieren. Die epidermatische Anwendung von Aloin ist bei Menschen angeblich mit gutem Erfolge versucht worden. Bei Erwachsenen riefen 2 *g*, bei Kindern 1 *g* mit Vaselin über den Körper verriebenen Aloins reichliche Stuhlentleerungen hervor.

Pharmazeutische Präparate der Aloe. Aloe (Pharm. germ. u. austr.) zu 0·01–0·05 als Stomachicum, zu 0·1–0·3 als Aperiens, zu 0·3–1·0 pro dosi und zu 2·0 pro die als Drasticum in Pillenform.

Extractum Aloes (Pharm. germ. u. austr.), trocken, gelbbraun (1 Aloe, 5 Wasser), zu 0·01–0·1 als Stomachicum, zu 0·1–0·3 als Laxans, zu 0·3–0·6 als Drasticum in Pillenform.

Tinctura Aloes (1 Aloe, 5 Spirit. vin.) zu 5–20 Tropfen als Stomachicum.

Tinctura Aloes composita, s. Elixir ad longam vitam (6 Aloe, 1 Rad. Gentian., 1 Rhei, 1 Rhiz. Zedoar., 1 Croci, Spirit. dilut, 200), zu ½–1 Teelöffel voll mehrmals täglich.

Pilulae aloeticae ferratae (Pharm. germ. [Ferri sulfur. sicc., Aloes pulv. aa.]). Italienische Pillen, zu 1–4 Stück pro dosi.

Pilulae laxantes (Pharm. austr. [Pulv. Aloes 4, Jalapp. tuber. 6, Sapon. med. 2, Anisi vulgar. 1]) zu 1–4 Pillen.

Außer diesen Präparaten gibt es noch eine große Zahl von Kombinationen der Aloe mit anderen Abführmitteln, Amaris, mit Eisen u. s. w., die zum Teil früher offizinell waren, zum Teil einen weitverbreiteten Ruf als Geheimmittel haben: Elixir proprietatis Paracelsi (Aloes, Myrrhae pulv. aa. 2, Croci pulv. 1, Spirit. 24, Acid. sulf. dilut. 2), zu ½–1 Teelöffel als Stomachicum. Die Stahlschen Pillen (Extr. Aloes 6, Extr. Rhei comp. 3, Extr. Colocynthid. comp., Ferr. pulv. aa. 1·5. Fiant pilulae 100). Species Hierae picrae (Aloes luc. 16, Pulv. Cubeb., Cassia, Cinnamomum, Radix Asari aa. 1). 1 Teil mit 40 Branntw. aufgelöst. Pilulae benedictae (Aloes luc. 10, Asae foetid. 7·5, Ferr. sulf. 15·0, Croci, Macid. aa. 1·25, Ol. succin. 1·5, Sir. simpl. 9·5).

Literatur: Bornträger, Ztschr. f. anal. Chem. 1880, p. 165. – de Cube, Disquisition pharmacologic. de Aloe. Dorpat 1859. – Fronmüller, Memorabilien. 1882, Nr. 1. – Geisler, Pharm. Zentralhalle. 1880, p. 140. – Hiller, Ztschr. f. kl. Med. 1882. – Th. Husemann, Pharm. Ztg. 1880, p. 441. – Klunge, A. d. Pharm. 1883, p. 363. – Kohn, Berl. kl. Woch. 1882, Nr. 5. – L. Lewin, Die Fruchtabtreibung durch Gifte. 2. Aufl. 1904, p. 292. – Meyer, A. f. exp. Path. XXVIII. p. 187. – Plenge, Am. j. of Pharm. 1884. – Shenstone, London Pharm. j. 1882, p. 461.

L. Lewin.

Alopecie (ἀλωπεκία) bedeutet nach Celsus (Lib. VI, Cap. IV) jegliche Form von Kahlheit oder Kahlwerden im Bereiche des Capillitium und des Bartes. Im gleichen Sinne wird der Name auch heutzutage noch verwendet. Die Kahlheit, Calvities, stellt aber zumeist nur das Endresultat eines kombinierten Prozesses vor, des abnorm reichlichen Haarausfalles (Effluvium s. Defluvium s. Lapsus pilorum, Psilosis), mit dem ein insuffizienter Nachwuchs des Haares Hand in Hand geht, so daß unter solchen Umständen auch diese pathologischen Erscheinungen mit in den Begriff der Alopecie aufgenommen werden müssen.

In Berücksichtigung der wesentlichsten Symptome, der begleitenden und ursächlichen Momente dürfte die folgende Einteilung für die mannigfachen Formen der Alopecie sich empfehlen:

a) Alopecia adnata, angeborener mangelhafter Haarwuchs, als spärliche oder gänzlich mangelnde Behaarung — Oligotrichia et Atrichia — u. zw. partialis oder universalis. Der Zustand ist selten bleibend, meist sprießen die Haare verspätet nach. Diese Alopecie stellt also eine Bildungshemmung vor und ist oft mit zögernder Zahnung vergesellschaftet.

Bei mit Ichthyosis behafteten Personen bleibt die Haarentwicklung an den Augenbrauen, Wangen und an der Streckseite der Extremitäten oft zeitlebens rudimentär oder mindestens lange verzögert und erscheinen die betreffenden Haarfollikel durch Lichen pilaris, rote, kurze Härchen bergende Knötchen markiert. In einzelnen Fällen findet sich der gleiche Zustand auf dem ganzen Bereiche des Capillitium, wo nur kurze und sehr brüchige Haare aus den Knötchen vorbrechen. Doch ist der Zustand durch die der Ichthyosis überhaupt entsprechende Therapie vorübergehend oder selbst dauernd zu beheben.

b) Alopecia acquisita, im Verlaufe des extrauterinen Lebens entstandener Haarverlust, erscheint als Altershaarschwund — A. senilis und frühzeitiges Kahlwerden — A. praematura.

Alopecia senilis. Sie beginnt mit dem vorrückenden Lebensalter. Meist schwinden zuerst die Haare von der Stirngrenze des Capillitium, so daß in demselben Maße die Stirne gegen den Scheitel sich verlängert (Greisenstirne). Ist mit Erreichung des Greisenalters die Kahlheit fertig gediehen, so erstreckt sich dieselbe auf einen Bezirk, der von der oberen Stirngrenze bis über den Wirbel und seitlich bis etwa zur Mitte der Seitenwandbeine reicht, während Hinterhaupt und seitliche Schädel- und Schläfegegend den Haarwuchs behalten. Die kahle Haut erscheint glatt, gespannt, glänzend (daher „Glatze"), oft fettig, verdünnt. Die Follikelmündungen sind in den späteren Jahren schwer erkennbar, da und dort von einem Wollhärchen besetzt. A. senilis betrifft ungleich häufiger männliche als weibliche Personen. Bart- und Schamhaare werden vom Altersschwund nur in geringem Grade befallen.

Die verminderte Anbildung neuer Gewebselemente, welche sich im Greisenalter auch in anderen Systemen geltend macht, mag auch für die A. senilis die nächste Ursache abgeben. Die anatomischen Verhältnisse der kahlen Haut sind nicht derart, daß sie als direkte Veranlassung des Haarausfalles, sondern vielleicht mit ebensoviel Recht als Konsequenz derselben angesehen werden könnten. Die Erscheinungen der Atrophie finden sich nämlich nicht an kurz vorher kahl gewordenen, sondern nur an den schon jahrelang des Haarwuchses verlustigen Stellen. Auf mikroskopischen Schnitten zeigen sich die Talgdrüsen streckenweise geschrumpft, an anderen Partien erweitert, die Haartaschen von Epithelialschollen, den degenerierten Haarwurzelscheiden, erfüllt, die oft ein dünnes Härchen einschließen, in vielen Follikeln die



Fig. 66. *Alopecia areata.* (Nach Jacobi.)

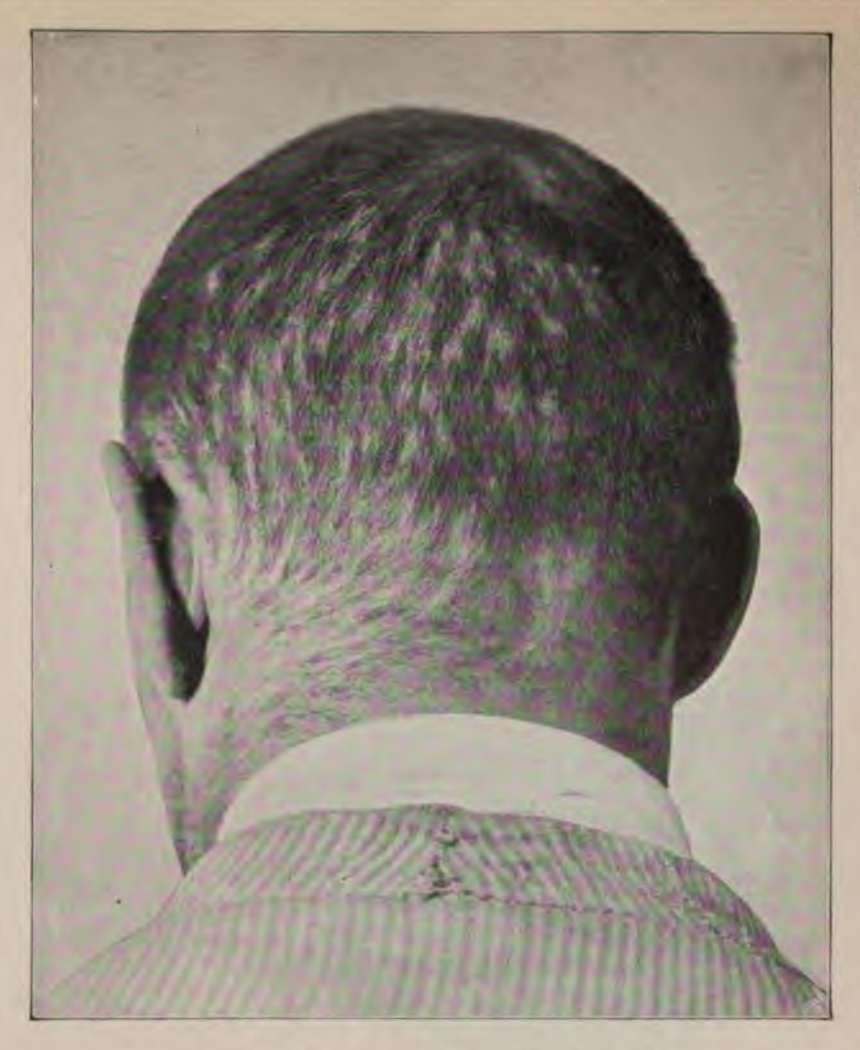


Fig. 67. *Alopecia syphilitica.* (Nach Jacobi.)

on Urban & Schwarzenberg in Berlin u. Wien.



Papille geschwunden, ebenso wie die Fettläppchen, das Corium verdünnt, die Bindegewebsbündel verschmächtigt, nebstdem zerstreut körnige Pigmenteinstreuung.

Alopecia praematura, das frühzeitige Kahlwerden, erscheint idiopathisch oder symptomatisch.

A. praematura idiopathica charakterisiert sich als ein ohne nachweisliche Erkrankung des Haares oder der Follikel, oder des Haarbodens (der Cutis) auftretendes Kahlwerden. Solches kann man unter verschiedenen Verhältnissen beobachten. Doch mangelt diesen Formen von Alopecie im allgemeinen jene Beständigkeit, welche zur Konstruierung eines typischen Krankheitsbildes notwendig wäre, mit Ausnahme einer einzigen Form, der

Alopecia areata (s. Taf. V, Fig. 66): Sauvages führt zuerst unter diesem Namen eine Form der Alopecie an, bei welcher die Haare in Form von Scheiben (per areas tantum) verloren gehen.

Der Prozeß beginnt an einer, oft auch gleichzeitig oder in kurzer Aufeinanderfolge an mehreren Stellen des behaarten Kopfes oder des Bartes, seltener der Achsel- oder Schambehaarung, indem innerhalb einer kleinen Area die Haare allesamt unvermerkt ausfallen. Man sieht also hier keine Haarstümpfchen in den Follikelmündungen, wie nach dem Rasieren oder nach dem Abbrechen der Haare bei Herpes tonsurans. Die Haare der angrenzenden Zone sind so gelockert, daß sie dem leichtesten Zug folgen und auch spontan binnen wenigen Tagen verloren gehen. Derart vergrößern sich die kahlen Scheiben, innerhalb welcher die Kopfhaut glatt, weiß, manchmal mäßig gerötet, manchmal auch leicht ödematös, ohne Schüppchen oder Efflorescenzen, von normaler Temperatur und Empfindung erscheint. Zuweilen ist Empfindlichkeit oder im Gegenteil Gefühlsdepression angegeben worden. Weder Schmerz noch Jucken begleiten den Zustand. Durch stetige Ausbreitung des Effluviums und Aufeinandertreffen nachbarlicher kahler Areae wird endlich binnen 6—12 Monaten der größte Teil der Schädeldecke haarlos. Doch sistiert der Prozeß in der Regel nach Monaten, wenn auch nicht überall gleichzeitig, indem zunächst die Grenzhaare festsitzend bleiben, sodann innerhalb der kahlen Scheibe erst dünne, pigmentlose, später stärkere und pigmenthaltige Haare entsprießen. So erfolgt endlich überall neuer Haarwuchs, wenn auch manchmal erst nach 1—2 Jahren und darüber, und dies namentlich, wenn der Prozeß sukzessive verschiedene Stellen, oder gar die in Heilung begriffenen neuerdings erfaßt.

In einzelnen unglücklichen Fällen begrenzt sich die Krankheit nicht. Es fallen alle Kopf- und Barthaare, Augenbrauen und Wimpern, die langen wie die Wollhaare des Stammes und der Extremitäten aus — die Haut ist allenthalben aalglatt. Auch da kann noch nach Jahren Restitution eintreten. Doch erscheint der Wiederersatz in manchen dieser exzessiven Fälle nicht mehr.

Die Diagnose der A. areata wird nur selten erschwert gegenüber von Herpes tonsurans. Wohl beobachtet man zuweilen auf der kahlen Haut der Area dünne, fettige Schüppchen, zuweilen auch ausgesprochene seborrhöische Auflagerung. Ebenso kann man einzelne Haare in verschiedentlicher Höhe abgebrochen oder beim Versuche des Ausziehens zerreißlich finden. Allein solche ausnahmsweise und nur seltene und nur an einzelnen Stellen sich darbietende Zufälligkeiten, die in der gleichen Beschaffenheit, z. B. Seborrhöe, auch der übrigen Kopfhaut, oder der Brüchigkeit der bereits von ihrem Ernährungsboden losgelösten Haare beruhen, dürfen nicht zur Abschwächung der geschilderten Charakteristik der A. areata und zur Verwirrung verwertet werden. Bei Kindern findet man öfters ein oder mehrere scheibenförmige Herde von Seborrhoea congestiva oder seborrhöisches Ekzem, in dessen Bereich die

Haare auf den leichtesten Zug ausfallen. Es ist aber ganz irrig, solche Formen für A. areata oder eine besondere Art derselben auszugeben.

Die Prognose ist im allgemeinen insoferne nicht ungünstig, als in der Regel nach Monaten, 1—2 Jahren, die Haare wieder kommen, allerdings oft auch erst dann bleibend werden, nachdem auch der Nachschub neuerdings wiederholt ausgefallen. Der frische Schub erfolgt in der Regel gleichzeitig über der ganzen Area in Form von anfangs feinen, farblosen Lanugohaaren, die erst im weiteren Nachwachsen dicker und dunkler erscheinen.

In einer erklecklichen Zahl von Fällen jedoch persistiert dieses entstellende Übel jahrelang oder für immer, indem höchstens spärliche und hinfällige Lanugohaare nachsprießen. Dies gilt namentlich für universell gewordene A. areata.

Die Ursache dieser eigentümlichen Alopecie ist bis jetzt nicht aufgehellt. Allgemeine Schwächezustände, Anämie, örtliche Schädlichkeiten und Ähnliches scheinen grundlos beschuldigt zu werden. Das Übel tritt urplötzlich auf bei jugendlichen, wie bei mannskräftigen Personen und mitten im Gleichgewicht der Lebensverhältnisse und fast durchwegs bei üppigem Haarwuchs. Der innerliche Gebrauch von Arsenik (Wyss) ist daran unschuldig.

Die Gegenwart von Pilzen (Grubys Mikrosporon Audouini und andere) ist wiederholt von Malassez, Eichhorst, Thin (Bacterium decalvans), Ravogli, Lassar, v. Sehlen, Robinson behauptet, aber nie als ätiologisches Moment erwiesen worden.

Wir werden bei dem sichtbaren Mangel an örtlichen Gewebsveränderungen, und da wir auch keinerlei anderes ursächliches Moment der Krankheit kennen, zu der Annahme gedrängt, daß der A. areata eine trophische Störung (Trophoneurose) zu grunde liegt, deren entfernte Ursache vollkommen dunkel ist, da die betreffenden Personen keinerlei anderweitige Ernährungs- und Funktionsstörungen erfahren. Auch die Eigentümlichkeit, daß die Haare im Bereich der ganzen Area, wie über Nacht, ebenso gleichzeitig wieder auftauchen, wie sie allesamt gleichzeitig gelockert werden und ausfallen, läßt sich kaum anders deuten. Eine Stütze schien diese Annahme noch zu finden in der schönen experimentellen Arbeit von Max Joseph, der, wie nach ihm Mibelli, nach peripher vom Ganglion intervertebrale vorgenommener Durchschneidung des zweiten Halsnerven bei Katzen und Kaninchen an symmetrischen Stellen der Ohren scheibenförmiges Kahlwerden durch Ausfallen der Haare demonstrierte. Mehr als ein Analogon für Alopecia areata liegt freilich nicht in dieser experimentellen Tatsache und überdies ist auch in methodischer Beziehung jene Arbeit viel angefochten worden (von Samuel, Behrend, Michelson, Borel).

Hinsichtlich der Pathogenese hat die Hypothese Jaquets, wonach die trophische Störung reflektorisch zu stande kommt, und durch afferrente Erregungen, ausgehend von cariösen Zähnen sonstigen Neuralgien, Traumen ausgelöst wird, viel Wahrscheinlichkeit für sich.

Die Diagnose der Alopecia areata ist im allgemeinen keinerlei Schwierigkeiten unterworfen. Die aalglatte Beschaffenheit der kahlen Hautscheibe, in der kein Haarstümpfchen zu sehen ist, und die Lockerung der Haare der Randzone, die auf den leisesten Zug folgen, sind charakteristische Merkmale für diese Krankheit. Dennoch kann es in einzelnen Fällen und in gewissen Stadien der Krankheit, z. B. während der unvollkommenen Haarnachschübe, Schwierigkeiten der Diagnose geben gegenüber von Herpes tonsurans und Seborrhoea areata, weil es manchmal auch bei Alopecia areata seborrhöische Schüppchen gibt, oder einzelne Haare abbrechen und Stümpfchen hinterlassen. Für Herpes tonsurans ist allerdings der Nachweis des entsprechenden Fadenpilzes allein entscheidend. Die Alopecia atrophicans, Pseudopelade (Brocq)

(vergl. ff.) unterscheidet sich von der A. areata durch die atrophisch narbige Beschaffenheit der Herde und durch Fehlen der Follikelöffnungen.

Die A. areata tritt bei jugendlichen und erwachsenen Personen beiderlei Geschlechtes in gleichen Proportionen auf und muß als nicht ansteckend gelten. Um so bemerkenswerter ist das seit einigen Jahren in Frankreich, besonders unter dem Militär, in einzelnen Kompagnien, oder in gewissen Kasernen, sowie in Lyzeen unter den Insassen, wiederholt (Hardy, Besnier u. a.) beobachtete Auftreten von Alopecia areata in kleineren und größeren Endemien und nach den jüngsten statistischen Berichten von Feulard in so großer Zahl und zeitlicher Frequenz, daß die Ansicht, es müsse sich da um Kontagion der Krankheit von Individuum zu Individuum handeln, sich geradezu aufdrängt. In einzelnen bestimmten Fällen wird die Benutzung der Kopfbedeckung von Alopecia areata-Kranken durch die bis dahin Gesunden als Gelegenheitsursache als zweifellos hingestellt. Solche endemische Formen finden sich, wenn auch selten, in Deutschland und Österreich, und es muß weiteren klinischen Studien überlassen bleiben, ob die geringere Größe und weniger regelmäßig runde Form der Herde ausreicht, diese Form von der typischen A. areata als besonderes Krankheitsbild abzutrennen. Die bisherigen ätiologischen Untersuchungen haben einen Erreger nicht auffinden können.

Die Therapie gegen Alopecia areata entbehrt jeder positiven Grundlage und, insoweit dieselbe empirisch, aller Verläßlichkeit; sie vermag das Übel weder abzukürzen, noch dessen Ausbruch an einer neuen Stelle zu verhüten. Zu versuchen sind irritierende alkoholisch-ätherische Flüssigkeiten, versetzt mit geringen Mengen von Acid. carbol., Tinct. Aconiti, Cantharidum Capsici, Veratrin, Oleum Macidis, Sublimat, Pilocarpin, Vesicantien (Vidal), Kochsalz (Michelson), subcutane Injektion von Pilocarpinum muriat. 0·2 : 0·0 nebst allgemein roborierender Diät und Medikation, daneben auch Elektrizität. Auch die Antimycotica: Carbol, Sublimat, wirken hier nicht anders denn als Irritantia. Das Ausziehen der schon gelockerten Haare ist rätlich. Die Zeit wirkt offenbar mehr oder besser als alles.

Daß nach individuellen Indikationen doch auch innerliche Mittel, Arsen, Eisen, gegeben, oder auch allgemeine Roborantia, Kaltwasserkur, Seebäder u. a. angewendet werden sollen, ist selbstverständlich.

Klinisch der Alopecia areata nicht unähnlich, von ihr aber im Wesen verschieden, ist eine seltene Erkrankung der Kopfhaut, die zuerst im Jahre 1880 kurz von Neumann (Wien) später 1885 ausführlicher von Brocq unter dem Namen Pseudopelade beschrieben wurde, und die nach ihren Charakteren die Bezeichnung Alopecia atrophicans verdienen würde. Sie charakterisiert sich durch scheibenförmigen Haarverlust, wobei aber in den Herden die Follikel nicht erhalten bleiben, sondern die ganze Stelle in Atrophie übergeht. Man unterscheidet klein- und großfleckige Formen. Die Herde stellen runde, ovale, später durch Konfluenz vielgestaltige Flecke dar, in welchen die Haut atrophisch deprimiert, wie Perlmutter glänzend ist; oft sind die Herde von einem erythematösen Hof umgeben oder der ganze Herd zeigt eine zart rosa Farbe. Die Krankheit nimmt einen sehr langsamen, eminent chronischen Verlauf, bis zu 10 Jahren und darüber, sie führt nie zu kompletter Alopecie und bleibt oft lange Zeit stationär; zu einem Wachstum der Haare an den befallenen Stellen kommt es nicht mehr. Histologisch findet sich Entzündung mit Ausgang in Atrophie. Am nächsten steht die Erkrankung dem Lupus erythematosus. Therapeutisch scheint sie nicht oder nur sehr wenig zu beeinflussen zu sein.

In direkter Beziehung zu Erkrankungen des Nervensystemes ist Alopecie beobachtet worden, die also auch als idiopathische oder A. neurotica bezeichnet werden

müßte; Fälle, in welchen die Haare entsprechend dem peripheren Verbreitungsbezirke eines sensitiven Nerven ausfallen, nachdem dessen Funktion, sei es infolge eines Traumas oder spontaner Erkrankung, oder durch Veränderungen der Nervencentra, der einzelnen Nervenstämme, wie nach Joster, gestört worden war. So beobachteten Ravaton neben rechtsseitiger Amaurose, Romberg neben unilateraler Facialislähmung korrespondierendes Ausfallen der Haare, Cooper Todd nach Gehirnerschütterung und einmal nach Blitzschlag Verlust der Haare (und Nägel), Deghilage in Verbindung mit Trigeminusneuralgie Alopecia circumscripta. In dieselbe Kategorie gehören die Fälle von Schütz, Askanasy, Pontoppidan u. a., nach einer Operation am Halse. Akzeptiert man die Hypothese Jaquets, so wären diese Formen in der Art ihres Entstehens wohl mit der A. areata zu identifizieren.

Zu den neurotischen, idiopathischen Formen wäre noch zu zählen das auf erblicher Anlage beruhende und in manchen Familien heimische Frühkahlwerden; ferner der unter Einfluß von deprimierenden psychischen Affekten, Gram und Sorge, oder von sehr intensiver geistiger Tätigkeit, ebenso im Gefolge von häufigen Migränen sich einstellende vorzeitige Haarverlust. Von Frédet ist der Fall eines 17jährigen Mädchens mitgeteilt worden, bei welchem nach überstandener plötzlicher Lebensgefahr binnen wenigen Tagen alle, auch die Körperhaare ausfielen, ohne noch nach zwei Jahren sich zu ersetzen. Hier würde im Sinne der Reflextheorie ein psychisch-afferrenter Reiz vorliegen; ob man denselben bei obigen endemischen Formen von A. areata (Furcht vor Bestrafung in einem Truppenkörper, in einer Schule) annehmen darf, muß heute noch dahingestellt bleiben.

Alopecia praematura symptomatica begreift jene Formen des raschen Haarverlustes und Kahlwerdens, welchen eine substantive Erkrankung der Haut, namentlich der Haarfollikel und Talgdrüsen, zu grunde liegt. Ausdehnung Dauer, Intensität, Heilbarkeit der so entstandenen Alopecie stehen in direktem Verhältnisse zu jenen der speziellen Ursache. Auf einzelne Follikel oder Follikelgruppen beschränkt und dauernd erscheint der Haarverlust da, wo jene infolge von Eiterung und Narbenbildung zu grunde gegangen sind, so bei Acne, Sycosis, Variola, ulceröser Syphilis, Lupus, oder wo nebst den Cutispapillen auch die Haarpapillen infolge dichter Zelleninfiltration atrophisch werden, so entsprechend den Knötchen des kleinpapulösen Syphilides, des Lichen ruber, bei Lupus erythematodes; endlich bei Favus und Herpes tonsurans, bei welchen letzteren der mechanische Druck und der Vegetationseinfluß der Pilzmassen nebst den begleitenden entzündlichen Erscheinungen zur Lockerung und zum Ausfallen der Haare und später zu Atrophie der Haarpapillen und Verödung des Follikel führen.

In größerer Ausdehnung, selbst im ganzen Bereiche des behaarten Kopfes, tritt Effluvium capillorum auf infolge von diffusen akuten Entzündungsprozessen, durch welche kopiöse Exsudation, wie in die Reteschichten, so auch in die Epithelialschichten der Wurzelscheiden, und somit Lockerung, Zerfall, Ausstoßung der letzteren und wahrscheinlich gleichzeitig auch eine analoge Störung im succulenten Wurzelteile der Haare gesetzt wird. Dies ist der Fall bei der Dermatitis exfoliativa generalisata (Brocq) und bei Erysipel des Capillitium, nach welchen Prozessen oft alle Haare verloren gehen. Doch findet hier meist Wiederersatz statt.

Chronische Exsudativprozesse der Haut, chronisches Ekzem, Psoriasis, Lichen ruber, ebenso Seborrhöe bedingen jene Form des Haarverlustes, welche wegen der jene Prozesse charakterisierenden Abkleiung (Defurfuratio, Pityriasis capitis) der Epidermis als:

Alopecia furfuracea s. pityrodes (Pincus) bezeichnet wird. Ihr häufigster Typus ist die durch Seborrhöe bedingte Form. Dieselbe kann subakut auftreten und ist dann weniger ungünstig. Dies ist der Fall nach Variola, Typhus, dem Puerperium, erschöpfenden Blutverlusten. Es stellt sich Seborrhöe und Effluvium capillorum ein und in der Regel nach mehreren Monaten Wiederersatz der Haare. Möglicherweise konkurriert hier noch die allgemeine Ernährungsdepression.

Ungünstiger ist die allmählich sich entwickelnde Alopecia furfuracea, deren Grundlage die chronische Seborrhöe ist. Anfänglich, d. h. durch 1—2 Jahre, machen sich bloß die Symptome der letzteren bemerkbar, reichliche feinkleiige Schuppung am Kopfe, Pityriasis capillitii, später folgen erst Effluvium und sodann Kahlheit. Beim Kämmen, leichten Durchstreifen mit den Fingern und spontan fallen auffallend viele Haare aus, nach mehreren Jahren wird der Haarwuchs gelichtet, es kommen nur kürzere und schmächtige Haare und endlich ist in der Regel die Stirn-Scheitelregion bleibend kahl. Der innere Vorgang des Prozesses begreift sich, wenn man den normalen Zustand des Haarwachstums berücksichtigt. Jedes einzelne Haar hat eine gewisse „typische", im allgemeinen allerdings verschiedene Lebensdauer, nach deren Ende es ausfällt. An dessen Stelle bildet sich im alten Follikel ein neues Haar. Je länger die typische Lebensdauer eines Haares ist, desto dicker und länger wird es; je kürzer dessen Lebensdauer, desto schmächtiger und kürzer gerät dasselbe. Die Stetigkeit des Haarwuchses, d. i. die Menge (Dichtigkeit) und Länge der Haare, liegt also in der Konstanz der Verhältnisse der typischen Lebensdauer und des typischen Nachwuchses der einzelnen Haare. Bei Seborrhoea chronica wird aber eben dieses Verhältnis in jeder Beziehung zu ungunsten gestört. Die einzelnen Haare büßen an typischer Lebensdauer ein, sind also kürzer und dünner und fallen früher aus. Nach Pincus beträgt der tägliche Haarverlust ad minimum 13—70, ad maximum zwischen 62—203 Haare. Pincus findet jenes Verhältnis schon zu einer Periode, wo das Effluvium noch nicht auffällig gesteigert ist, darin ausgedrückt, daß das quantitative Verhältnis der „Spitzenhaare" (der kurzlebigen Haare) zum Gesamtausfall wesentlich gesteigert ist.

Aber auch die Reproduktion des Haares, der Nachwuchs, wird sich qualitativ und quantitativ durch den seborrhöischen Prozeß ungenügender gestalten, je länger dieser anhält. Talgdrüsen und Haarbalg werden von demselben Gefäßnetze umsponnen und leiden gerne unter derselben Ernährungsstörung. Wie in den Talgdrüsen rasch und für den physiologischen Zweck unvollkommen (chemisch alterierte) Epidermis produziert und abgelöst wird, so werden auch die in Kontinuität mit den Drüsenzellen stehenden Haarwurzelscheiden gelockert, abgestoßen und ebenso die von der Haarpapille gebildeten, welche zum Aufbau des Haares bestimmt sind, und dieses gedeiht unvollkommen, wird rasch losgelöst; oder es kommt später gar nicht mehr zum normalen Verhornungsprozesse, d. i. es wird nur ein schmächtiges Lanugohärchen oder nur eine lockere Epidermissäule gebildet, die in der Haartasche verbleibt. Damit fällt auch die Papille der Atrophie und der Follikel der Verödung anheim und entsteht endlich streckenweise bleibende Kahlheit.

Derart schleicht bei den meisten Männern die vorzeitige Kahlheit heran als Alopecia furfuracea. Bei weiblichen Personen ist zwar Seborrhöe häufiger, aber mehr subakut und wechselnd. Deshalb findet sich hier in öfterer Wiederholung Effluvium, aber auch wieder Restitution und nur viel seltener Kahlheit.

Anatomisch zeigen die ausfallenden Haare nichts Abnormes. Sie erscheinen im Wurzelteile abgebrochen, oft zerfasert, schmächtig. Die kahle Haut verändert sich mit der Zeit, wie bei Alopecia senilis. Die Prognose ist besser bei den akuten

und subakuten Formen der Alopecia furfuracea, und innerhalb der ersten Jahre, ungünstig in der späteren Zeit.

Die Ursachen solcher zu Alopecie führenden Seborrhöe des behaarten Kopfes sind zum Teil schon erwähnt worden. Spontane, oder infolge von schwächenden akuten oder chronischen Krankheiten eingetretene Anämie, Chlorose bei Frauen, chronischer Gastricismus und Anämie bei Männern, phthisische und Krebskachexie sind im allgemeinen die entfernte Ursache.

Sicher ist in vielen dieser Fälle die Seborrhöe nicht der einzige Grund der Alopecie, und man wird nicht fehlgehen, bei den Alopecien, wie sie nach Typhus, Masern, Scarlatina auftreten, eine toxische Ursache zu vermuten. Charakteristisch für diese Formen ist das oft erst nach mehreren Monaten eintretende Ausfallen der Haare. Es handelt sich um einen diffusen Haarverlust im Bereich des ganzen Kopfes. Derselbe findet sich auch ab und zu im Verlauf der sekundären Syphilis und dürfte auch dort auf eine ähnliche toxische Ursache zurückzuführen sein, während wir den fleckenförmigen, radiär-büschelförmigen Haarverlust, der nicht selten zusammen mit Leukoderma syphiliticum am Halse vorkommt, auf lokale Schädigungen der Kopfhaut zurückführen (s. Taf. V, Fig. 67). Auf lokale Schädigung nach vorausgegangener Reizung (Zug der Haare wegen Form der Frisur) dürfte die die Stirngrenze oder die gesamte Haargrenze einnehmende coronare Form der syphilitischen Alopecie, die sich häufiger bei Frauen als bei Männern findet, zurückzuführen sein.

Die Behandlung der Alopecia furfuracea hat vor allem gegen die sie bedingende Seborrhöe gerichtet zu werden. Nachdem die auflagernden Schuppenmassen mittels Öl erweicht und durch Seifenwaschung entfernt worden sind, wird die Kopfhaut täglich 1—2mal mittels Alkohol eingepinselt, welchem Acid. carbolicum oder Acid. salicyl. (1:200), Veratrin (0·50:200) zugesetzt worden, dabei wöchentlich 1—2mal mittels Spir. sapon. kalin. oder Naphtholschwefelseife gewaschen, fleißig kalt geduscht. Bei deutlich kongestionärem Zustand der Haut empfehlen sich auch methodische Einpinselungen von Tinct. Rusci oder Schwefelalkoholpasten. Wegen der unter solcher Behandlung sich ergebenden Trockenheit und Spannung der Haut müssen abwechselnd Pomaden eingerieben werden. Im weiteren Verlaufe der Behandlung oder dort, wo keine deutliche Seborrhöe aber doch prämaturer Haarausfall besteht, empfehlen sich leicht irritierende Applikationen in Form von Sublimatalkohol, Sublimatchloralalkohol (Rp.: Sublimat 0·1, Chloralhydrat 1·0, Spirit. vini Gallici 100·0) oder die Tannin, Chinin, Canthaextinktur, Capsicum, Veratrin enthaltenden Pomaden, wobei eine vermutete Seborrhöe immer noch mit Schwefel- oder Teerseife behandelt werden kann.

Neben der örtlichen Behandlung muß eine gegen die entferntere Ursache der Seborrhöe, Chlorose, Anämie gerichtete medikamentöse und diätetische Therapie konsequent angewendet werden. Der Erfolg ist stets erst nach mehrmonatlicher zweckmäßiger Behandlung zu erwarten. *Kreibich.*

Alsol ist das von Athenstädt und Rädcker hergestellte Doppelsalz Aluminium aceto-tartaricum, essig-weinsaure Tonerde. Die Darstellung ist folgende: Man bringt eine etwa 25%ige Lösung von basischem Tonerdeacetat der Formel $Al_2 (OH)_2 (CH_3 \cdot CO \cdot O)_4$ mit einer gleichwertigen Menge eines Alkaliacetats zusammen. Die Reaktion verläuft nach folgender Gleichung:

$$Al_2 (OH)_2 \cdot (CH_3 \cdot CO \cdot O)_4 + CH_3 \cdot COONa = Al_2 Na (OH)_2 \cdot (CH_3 \cdot CO \cdot O)_5.$$

Das Präparat bildet farblose Krystalle, die sich nur langsam in Wasser lösen, in Alkohol und Aether unlöslich sind. Es kommt deshalb als 50%ige wässerige Lösung, die sich beim Erwärmen nicht trübt und sauer reagiert, in den Handel. Wegen

seiner Löslichkeit und Ungiftigkeit bewährt es sich als adstringierendes und antiseptisches Verbandmittel. Es tötet in 5%iger Lösung Milzbrandsporen nach 10stündiger Einwirkung ab. In 0·5—1%iger Lösung mit Glycerin oder Zucker dient es zu Gurgelungen.

In der Augenheilkunde wurde es von L. Pick angewandt. Er verschrieb meist eine 5%ige Lösung und ließ von dieser einen Teelöffel auf eine Tasse abgekochten Wassers verwenden. Er behandelte damit: 1. Blennorrhoea neonatorum (ein halbstündiges Auswaschen der Augen Tag und Nacht, daneben Argentumtherapie); 2. akute Bindehautkatarrhe und akute Granulose (neben sonstigen Maßnahmen 3 bis 4mal täglich je 10—20 Minuten lang kühle Umschläge); 3. chronische Bindehautkatarrhe und chronisches Trachom (neben Plumbum, Cuprum etc. 2—3mal täglich $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde lang kühle bis lauwarme Umschläge); 4. skrofulöse Ophthalmien (neben anderer Therapie 3mal täglich $^1/_2$ Stunde lang warme Umschläge); 5. Hordeola (ebenso behandelt); 6. noch andere Augenkrankheiten, bei denen eine dauernde Wärmeeinwirkung zweckmäßig erscheint (warme Umschläge mit sehr stark verdünnten Lösungen). Pick hält nach seinen Erfahrungen das Alsol für ein recht brauchbares Hilfsmittel zur Behandlung äußerer Augenerkrankungen. *Kionka.*

Alterantia. Unter diesem Namen faßte man früher eine Anzahl von Arzneimitteln zusammen, welchen man die Wirkung zuschrieb, die Mischungsverhältnisse der Körpersäfte zu ändern (zu alterieren) und dadurch heilend zu wirken. Es waren namentlich Quecksilber, Antimon, Arsen, Phosphor, Jod, Sassaparill etc. Als ihren Wirkungskreis betrachtete man hauptsächlich Syphilis, chronische Hautausschläge, chronische Krampfformen, Neuralgien. Dieser Auffassung als Metasyncritica schließt sich auch Vogl an, während Moeller die durch Änderung des Stoffwechsels wirkenden Heilmittel als Alterantia zusammenfaßt, obwohl sie sonst weder in chemischer noch in physiologischer noch in therapeutischer Beziehung einander nahe stehen. Es gehören hieher von Metallen: Eisen, Mangan und Quecksilber, von Metalloiden: Arsen, Phosphor und Antimon, von Haloiden: Jodkalium und Chlornatrium, endlich die sog. Holztränke. *Moeller.*

Althaea, Eibisch. Von dem gemeinen Eibisch (Althaea officinalis L.), einer ausdauernden, an feuchten Orten im südlichen und mittleren Europa, sowie im Oriente einheimischen, bei uns nicht selten in Gärten oder auch in einzelnen Gegenden als Arzneipflanze im Großen kultivierten Malvacee, stehen die Blätter und die Wurzel ganz allgemein im Gebrauche, während die früher gebräuchlichen Blüten (Flores syriaci) und Samen obsolet sind.

Folia Althaeae, Eibischblätter (Fig. 68), sind gestielt, eirund oder eiförmig mit abgerundetem oder herzförmigem Grunde, meist schwach fünf- oder dreilappig und ungleich-kerbig-gezähnt, dicklich, graugrün, beiderseits von großen Sternhaaren dichtfilzig, samtartig, geruchlos, von schleimigem Geschmack.

Von der im Beginne des Frühlings oder im Herbste von meist kultivierten Pflanzen eingesammelten Eibischwurzel, Radix Althaeae, kommen nur die Wurzeläste getrocknet und geschält zur Anwendung. Selten sind die Stücke mehr als $^1/_2$—$1^1/_2$ *cm* dick, fast cylindrisch oder stumpf-vierkantig, an der gewöhnlich mit kleinen bräunlichen Narben der Wurzelfasern besetzten Außenfläche weiß oder gelblichweiß und von den sich ablösenden, infolge der Schälung freigelegten zarten Bastfasern weichfaserig, im Bruche in der Rinde zähe, langfaserig, im Holzkern mehlig-körnig, rein-weiß. Sie besitzt einen ganz schwachen, aber eigentümlichen Geruch und einen süßlich-schleimigen Geschmack. Ihre wesentlichsten Bestandteile sind Schleim und Amylum; von ersterem enthält sie an 36% (Buchner), von

letzterem 37%, daneben auch reichliche Pektinstoffe, Zucker (10%, Rebling), Asparagin (0·8—2%) u. a. Die Asche ist reich an Phosphaten.

Der große Gehalt an Kohlehydraten sichert der Althaea als einhüllendes, reizmilderndes Mittel eine hervorragende Stelle bei Reizungs- und entzündlichen Zuständen der Schleimhäute, besonders der Respirationsorgane, zu erweichenden Umschlägen, als Einhüllungsmittel für scharfe Stoffe etc. in verschiedenen Formen und zahlreichen Präparaten. Für den internen Gebrauch pflegt man die Wurzel den Blättern vorzuziehen, die fast lediglich externe Anwendung finden.

Fig. 68.



Eibischblatt. (Autophotogramm von J. Moeller.)

Rad. Althaeae intern: häufig im Dekokt (zweckmäßiger Infusum oder Macerationsaufguß) 5·0—10·0 auf 100·0—300·0 Kolatur; auch in Species, Pulvern; extern: Radix oder Folia Althaeae im Dekokt zu Gargarismen, Klysmen, Injektionen, Inhalationen, Umschlägen, sonst zu Streupulvern, Kataplasmen, pharmazeutisch als Constituens, und Conspergens für Pillen, zu Pasten, zu styptischen und Ätzstiften u. a.

Präparate: 1. Sirupus Althaeae, Eibischsirup, Eibischsaft, aus einem Macerat der Wurzel bereitet, ist ein zumal in der Kinderpraxis viel gebrauchtes Präparat, für sich teelöffelweise oder als Corrigens und Constituens für reizmildernde, expektorierende und ähnliche Mixturen.

2. Species pectorales, Brusttee, nach dem D. A. B. IV. aus Rad. Althaeae, Rad. Liquiritiae, Rhiz. Iridis florent., Folia Farfarae, Flores Verbasci und Fruct. Anisi vulg., nach Pharm. Austr. VIII. aus Folia Althaeae, Rad. Liquir., Rad. Althaeae, Hord. perlat., Flores Verbasci, Fl. Malvae, Fl. Rhoeados, Fruct. Anis. stellati. Sehr beliebte, vielgebrauchte Teeformen bei Hustenreiz und Husten (1 Eßlöffel auf 3 Tassen Wasser).

3. Species emollientes, erweichende Species. Nach dem D. A. B. IV. eine Mischung von Folia Althaeae, Folia Malvae, Herba Meliloti, Flores Chamomillae, Semen Lini, nach Ph. Austr. VIII.

Tafel VI und VII.
Zum Artikel: *Amanita phalloides*.

Fig. 69.




Stammart.

Fig. 70.



Amanita phalloides.

Fig 73. Fig. 74. Fig. 75.



Amanita viridis.

Verlag von Urban & Schwarzenberg in Berlin u. Wien.

Fig. 71.



Amanita vernalis.

Fig. 72.



Amanita citrina.

Fig. 76.



Fig. 77.



Fig. 78.



Amanita mappa.

dieselben Bestandteile, mit Ausnahme der Kamillen. Bloß extern im Infusum oder Dekokt mit Wasser oder Milch zu Fomentationen, Injektionen, Klysmen etc. (10·0 – 25·0 : 500·0).

Species Althaeae, Eibischtee, bestehen aus Fol. und Rad. Alth., Rad. Liquirit., Flor. Malvae. Sie werden meist intern im Aufguß benützt.

Tabulae de Althaea, Eibischzeltchen, sind nicht mehr offizinell, aber als Hustenzeltchen noch beliebt.

Wesentlich aus Eibisch bestehen auch der Brustsaft von Rud. Büttner, die Brustpastillen von Leonhard Sperber, der Keuchhustensaft von Apotheker Bernard, der Kräuter-Brustsirup von Friedr. Dietze, der Sterntee von Paul Weidhaas u. a. m. *(Vogl) Moeller.*

Amanita phalloides (Phoeb.). Giftwulstling, Knollenblätterschwamm, gehört zu der artenreichen Untergattung Agaricus (L.) der Familie der Hymenomyceten. Der Pilz ist charakterisiert: 1. durch den Besitz zweier verschiedener Hüllen, einer allgemeinen Hülle (volva) und einer speziellen Hülle für den Fruchtkörper (velum). Beide Hüllen sind am ausgewachsenen Individuum zerrissen; ihre Residuen jedoch finden sich an drei charakteristischen Stellen, nämlich auf dem Hute als Flecken oder Warzen, am Stiele unterhalb des Fruchtkörpers als Manschette und am Grunde des Stieles als wulstige Anschwellung; 2. durch die Form und Farbe der Sporen. Diese sind von weißer Farbe und besitzen eine fast kuglige Gestalt; 3. durch die Beschaffenheit der Lamellen, die weiß und ungleich lang sind und auf beiden Seitenflächen eine Keimhaut tragen. — Der Stiel des Pilzes soll den Büchern zufolge hohl sein. Die Farbe des Hutes der Stammart wird meist als rein weiß angegeben. Indessen existieren zahlreiche Varietäten, deren Unterschiedlichkeit von der typischen Amanita phalloides 1. auf der Anwesenheit oder Nichtanwesenheit der Warzen auf dem Hute, 2. auf der Farbe des Hutes, 3. auf der Solidität oder Hohlheit des Stieles, 4. auf der Vegetationszeit des Pilzes beruht. Die klassische Vegetationszeit des Pilzes ist der Herbst. Es existiert jedoch auch eine Form, die im Frühjahr gefunden und als Amanita verna bezeichnet wird. Nach Kobert ist sie toxikologisch von Am. phalloides nicht verschieden. Was den Stiel anlangt, so fand Kobert im Herbst 1906 in Schwartau sehr zahlreiche große Exemplare vom typischen Aussehen des Am. phalloides, deren Stiel aber bis obenhin solide war. Vogt konnte feststellen, daß ihnen die typische Phalloideswirkung zukam. Nach v. Heimburg, einem der besten Pilzkenner Deutschlands, sind die bei Schwartau alljährlich wachsenden Exemplare von Am. phalloides stets solidstielig. Was die Warzen, bzw. Flecken auf dem Hute anlangt, so können sie sehr zahlreich vorhanden sein, können aber auch spärlich sein, ja ganz fehlen. Die unter Laien verbreitete Ansicht, daß ein Pilz mit solidem Stiel und ohne Warzen nimmermehr ein Knollenblätterschwamm sein könnte, ist also eine ganz irrige und hat wohl viele der bisher vorgekommenen Verwechslungen und Vergiftungen veranlaßt. Noch schlimmer ist, daß unser Pilz sich mit Vorliebe in Gestalt einzelner Exemplare unter Gruppen anderer, harmloser, Pilze findet und daher schon dadurch einen unverdächtigen Eindruck macht. Auch diese von Kobert immer betonte Tatsache wird von v. Heimburg bestätigt. Noch viel unzuverlässiger als die bisher besprochenen Merkmale sind die Angaben über die Farbe des Pilzes. Die Stammart ist ganz weiß oder mindestens weißlich, u. zw. sowohl was den Hut als den Stengel anlangt. Aber nicht selten bekommt die Farbe des Hutes einen gelblichen oder gelbgrünen oder hellbräunlichen Schimmer. Auch die Warzen können rein weiß oder bräunlich sein. Amanita vernalis wird oft schwach gelblich, während die Warzen weiß bleiben. Als Amanita citrina bezeichnet man eine intensiv gelbe und als Amanita viridis eine hellgrüne bis grasgrüne Varietät, bei der selbst der Stiel an der Färbung beteiligt sein kann. An denselben Stellen des Waldes kann man nach v. Heimburg in manchen Jahren ganz weiße und in anderen Jahren lauter grünliche Exemplare

finden. Die Warzen können bei Amanita viridis wie bei der Stammart manchmal ganz fehlen. Die von manchen Autoren als Amanita mappa bezeichnete Art wird von Kobert und anderen lediglich als eine Abart von Am. phalloides angesehen. Sie kann eine grünlichgelbe oder bräunliche Hutfarbe haben. An Giftigkeit steht sie hinter der Stammart nicht zurück. Auf Taf. VI u. VII sind in Fig. 69—78 die wichtigsten Formen unseres Pilzes dargestellt. Bei der Stammart ist nach Kobert die Wirkung nicht immer die gleiche, namentlich die hämolytische Komponente kann recht verschieden stark entwickelt sein. Man kann eben dem Pilze die Intensität seiner Wirkung niemals ansehen. Geographisch besitzt der Knollenblätterschwamm eine Verbreitung über alle Länder Europas. Er fehlt aber auch z. B. in den Vereinigten Staaten Nordamerikas keineswegs.

Ätiologie. Seine große Verbreitungszone und seine Ähnlichkeit mit einem der beliebtesten Speisepilze, dem Champignon (Psalliota campestris L.), die namentlich im Jugendzustand der Pilze eine derartige ist, daß von einem Unkundigen eine Unterscheidung kaum getroffen werden kann, haben zu häufigen Vergiftungen Anlaß gegeben.

Die hauptsächlichsten Symptome der Vergiftung bei Menschen sind folgende: Heftigste Leibschmerzen, Diarrhöen (oft blutige Stühle) und Erbrechen. Häufig treten auch Erscheinungen von seiten des Centralnervensystems hinzu, als Stupor, Konvulsionen, Trismus, Opisthotonus, Lähmungen. Miosis ist mitunter beobachtet worden, kommt aber im allgemeinen selten vor. Sehr selten ist Mydriasis beobachtet worden. Sehr häufig (bei den experimentellen Vergiftungen von Vogt stets vorkommend, wenn auch im Grade wechselnd) ist Albuminurie. Bei Katzen kann auch Hämoglobinurie oder das Auftreten sog. Boströmscher Tröpfchen im Harn nach intravenöser Injektion vorkommen, bei anderen Tierarten aber nur sehr selten. In einigen Fällen ist bei Menschen das Auftreten eines morbillenartigen Exanthems beobachtet worden. Der Tod des Menschen erfolgt meist im Kollaps und sehr spät, mitunter erst nach 8 Tagen, öfters einige Tage früher, selten schon nach einigen Stunden. Das Bild der experimentellen Vergiftung stimmt mit dem eben beschriebenen in allen wesentlichen Punkten überein.

Bei der Sektion fällt besonders eine oft ganz kolossal starke Verfettung der Leber auf. Außerdem findet sich oft eine Verfettung der Nierenrinde und der Herzmuskulatur. Sehr häufig finden sich Ekchymosen unter die Pleura und unter das Endokard. Im Darm, hauptsächlich im Dünndarm findet sich neben zahlreichen Ekchymosen eine oft sehr bedeutende Hyperämie. In einigen Fällen sind die Peyerschen Plaques und die solitären Follikel völlig frei, während sie in anderen Fällen mit ergriffen sind. In allen Fällen von experimentellen Vergiftungen gelang es Vogt außerdem eine mehr oder minder große (mitunter sehr bedeutende) Anhäufung eines die üblichen Fe-Reaktionen gebenden Pigmentes in der Leber, der Nierenrinde, der Milz und den Dünndarmzotten nachzuweisen. Das Pigment liegt teils extracellular, teils intracellular in den Gefäßwänden, in den Stroma- und den Parenchymzellen der betreffenden Organe und hauptsächlich in der Milz und den Darmzotten leukocytär gebunden. In einem Falle Vogts fanden sich im Blute des vergifteten Tieres zahlreiche große kernhaltige Erythrocyten. In einigen anderen schnell verlaufenden Vergiftungsfällen konnte Vogt in der Leber und der Nierenrinde inselförmige Herde nachweisen, innerhalb deren die Parenchymzellen deutliche Degenerationserscheinungen aufwiesen. Die Annahme, daß die Herde im weiteren Verlaufe einer sog. fettigen Degeneration anheimfallen, dürfte berechtigt sein. — Das Herz steht meist in schlaffer Diastole; von dem bei dieser Vergiftung häufig beschriebenen Fehlen des

Rigor mortis konnte sich Vogt bei seinen Experimenten nicht überzeugen. In einigen seltenen Fällen gelang es Vogt in dem der Blase entnommenen Harn das Vorhandensein eines die Fe-Reaktionen gebenden Pigmentes in Körnchenform nachzuweisen.

Von biologischen Reaktionen außerhalb des Tierkörpers sind interessant: 1. das Verhalten des Pilzsaftes zum überlebenden Froschherzen im Willamsschen Apparat; 2. die Einwirkung des Pilzsaftes auf eine mit indifferenter Flüssigkeit hergestellte Blutlösung. — Das überlebende Froschherz steht beim Durchleiten eines im Verhältnis von 2 : 100 verdünnten Pilzsaftes noch fast momentan in prall gefüllter Diastole still, erholt sich aber beim Durchleiten von indifferenter Flüssigkeit ziemlich schnell wieder. Nach längerer Einwirkung des Pilzsaftes kann die Erholung des Herzens durch Einwirkung einer sehr schwachen Atropinlösung beschleunigt werden. Von einer direkten Abtötung des Herzens durch den Pilzsaft konnte sich Vogt nicht überzeugen.

Gegenüber einer 1%igen Blutkochsalzmischung von Katzen-, Kaninchen- und Meerschweinchenblut besitzt der Pilzsaft eine sehr starke, von Ochsenblut eine sehr geringe dissolvierende Kraft. Bei den erstgenannten Blutarten tritt neben der Cythämolyse noch eine Methämoglobinbildung auf. Interessant ist, daß die agglutinierende Kraft der Ricins, weniger die des Abrins, durch den Pilzsaft annulliert wird.

In der letzten Zeit sind hauptsächlich von Calmette (Lille) und Ford (Amerika) Immunisierungsversuche mit dem Safte von Am. phalloides an Kaninchen vorgenommen worden, mit der Absicht, ein Immunserum, das bei Vergiftungsfällen die Erscheinungen hintanhalten soll, zu gewinnen. Nach den Angaben beider Autoren ist es tatsächlich gelungen, ein solches Serum zu erhalten.

Die chemische Bearbeitung des Pilzsaftes, auf deren Gang hier nicht näher eingegangen werden kann, hat nach Vogt in Kürze folgende Ergebnisse gezeitigt. Der Pilzsaft stellt eine Lösung dar, die ca. 4% fester Bestandteile enthält, wovon ungefähr ein Fünftel, also 0·8%, Aschenbestandteile sind. In der Asche konnte von Vogt Chlor, Phosphorsäure und Schwefelsäure einerseits und Kalium, Natrium und Calcium anderseits nachgewiesen werden.

Im übrigen konnten im Pilzsafte folgende Bestandteile nachgewiesen werden:

1. ein in Wasser löslicher Eiweißkörper in sehr geringer Menge;

2. Fermente, u. zw. ein in saurer und ein in alkalischer Lösung eiweißspaltendes und ein emulsinartiges Enzym. Das Vorhandensein eines lipatischen Fermentes konnte nicht mit Sicherheit nachgewiesen werden;

3. ein gummiartiger Körper in reichlicher Menge, der bei der Alkoholbehandlung des Saftes ausfällt und der nach Hydrolysierung Kupferoxyd reduziert;

4. Glukose in ziemlich reichlicher Menge. Ob Mannit in dem untersuchten Pilzsafte vorhanden war, erscheint mir fraglich. Jedenfalls könnte er nur in sehr geringer Menge vorhanden gewesen sein;

5. Cholin;

6. ein oder mehrere alkaloidische Stoffe mit oktaedrisch krystallisierten, unschmelzbaren Platinsalzen.

Toxisch wirksam sind nach Vogt die nur gemeinsam ausfällbaren Bestandteile 1 und 2 und außerdem der Bestandteil 6. Über die Giftigkeit des aus dem Pilzsaft gewonnenen Cholins konnten, der geringen Menge wegen, keine Untersuchungen gemacht werden. Es ist anzunehmen, daß die unter 1 und 2 subsumierten Bestandteile des Pilzsaftes identisch mit dem von Kobert beschriebenen Phallin sind.

Die **Literatur** findet sich vollständig aufgezählt bei Vogt, Beiträge zur Kenntnis der Zusammensetzung und Wirkung des Knollenblätterschwamms. Diss. Rostock 1907. *Kobert.*

Amara, Bitterstoffe, nennt man in der Pharmakologie nicht etwa die bitter schmeckenden Stoffe, sondern jene, die wesentlich durch ihre Bitterkeit wirken. Sowie eine andere, von der Bitterkeit unabhängige Wirkung in den Vordergrund tritt, wie bei den meisten Alkaloiden und Glykosiden, so ist der Stoff im pharmakodynamischen Sinne kein Bittermittel mehr. Daher sind z. B. Chinin und Strychnin trotz ihrer Bitterkeit keine Amara, können aber gelegentlich auch als Bittermittel verwendet werden.

So unbestreitbar die den Appetit und die Verdauung steigernde Wirkung der Bittermittel ist, so ist sie doch keineswegs befriedigend zu erklären, denn die Wirksamkeit der Verdauungssäfte wird durch Bitterstoffe eher vermindert als erhöht (Buchheim, Engel). Die Bittermittel steigern den Blutdruck (Köhler), rufen Leukocytose hervor (Pohl), wirken als sekretorische (Bokai) und motorische Reize (Terray), gärungs- und fäulniswidrig. Ob und welchem dieser Faktoren bei den einzelnen Mitteln die Hauptwirkung zukommt, ist nicht zu sagen. Für die Praxis teilt man die Bitterstoffe nach ihren Unterbestandteilen in 4 Gruppen:

1. Amara pura: Radix Gentianae, Folia Trifolii fibrini, Herba Centaurii minoris, Herba Cardui benedicti, Lignum Quassiae, vielleicht auch Condurango (s. d.);
2. Amara mucilaginosa: Lichen islandicus, Radix Colombo, Folia Farfarae;
3. Amara aromatica: Herba Millefolii, Herba Absinthii, Radix Calami, Fructus Aurantii, Cort. fruct. Aurantii und Citri;
4. Amara salina: Fol. und Rad. Taraxaci, Herba Polygalae, Herba Galeopsidis.

Außer diesen sind als Volksmittel noch viele andere Bitterstoffe in Gebrauch. Man gibt sie als kalte Infuse, Dekokte (5 – 10 : 200) und Tinkturen (20 – 50 *gtt.*); die Extrakte sind meist wässerig und als Pillenconstituens beliebt.

Die Bitterstoffe gelten als Mittel gegen Trunksucht, und viele Geheimmittel gegen Trunksucht sind nichts anderes als Bittermittel.

Die früher den Bittermitteln zugeschriebene fieberwidrige Wirkung ist unbegründet.

Moeller.

Amarin. Organische starke Base, die durch bloßes Erwärmen aus der isomeren Verbindung, dem Hydrobenzamid (aus Benzaldehyd $3\,C_6H_5COH$ und Ammoniak $2\,NH_3$ entstehend), infolge von Atomumlagerung entsteht und aus der Benzaldehyd nicht wieder abgespalten werden kann. Während Hydrobenzamid bei Warmblütern

$\begin{matrix} C_6H_5\cdot CH:N \\ C_6H_5\cdot CH:N \end{matrix} \!\!>\! CH\cdot C_6H_5$	$\begin{matrix} C_6H_5\cdot C\cdot NH \\ \Vert \\ C_6H_5\cdot C\cdot NH \end{matrix} \!\!>\! CH\cdot C_6H_5$	$\begin{matrix} C_6H_5\cdot C=N \\ \vert \\ C_6H_5\cdot C=N \end{matrix} \!\!>\! CH\cdot C_6H_5$
Hydrobenzamid.	Amarin.	Lophin.

als ungiftig gelten kann, ist das schwerlösliche Amarin ein heftiges Krampfgift im Tierversuch (Hund, Kaninchen). Auch hemmt es Gärungs- und Fäulnisprozesse und ist in Versuchen mit Staphylokokkus pyogenes aureus als entwicklungshemmend befunden worden. Durch trockene Destillation läßt sich aus Amarin das Lophin erhalten, das ebenfalls ungiftig ist. Hydrobenzamid geht im Organismus in Benzoesäure (Hippursäure) und Para-oxybenzoesäure über, Amarin wird unverändert ausgeschieden. Lophin leuchtet im Dunkeln, wenn es mit alkoholischer Kalilauge geschüttelt wird.

Praktische Bedeutung hat bisher keine der drei Verbindungen erlangt.

Literatur: K. Bülow, Über das Verhalten einiger Benzaldehydderivate im tier. Organismus. Pflügers A. 1894, LVII, p. 93. – Th. Husemann in Real-Encyclop. d. ges. Heilk. 1894, I, p. 466 und A. f. exp. Path. 1878, VIII, p. 116. – Modica, zitiert nach Virchow-Hirschs Jahresber. 1894, I, p. 436 und Ann. di chim. 1896, p. 246, zitiert nach S. Fränkel, Die Arzneimittelsynthese Wien 1906.

E. Rost.

Amblyopie und Amaurose. Amblyopie heißt Schwachsichtigkeit (Hebetudo visus) (ἀμβλυς stumpf, ὤψ Gesicht); Amaurose (ἀμαυρος dunkel) heißt Blindheit. Unter Amblyopie verstanden die Verfasser der hippokratischen Schriften eine Beschränkung oder Aufhebung des Sehvermögens, deren Grund in einem sichtbaren Fehler des Auges nicht nachgewiesen werden konnte; der Ausdruck Amaurose wurde anfangs seltener, allmählich häufiger für den höchsten Grad der Amblyopie in Anwendung gezogen. Die ursprüngliche Definition ist, wenigstens bei guten Schriftstellern, im Laufe der Jahrtausende geblieben; nur daß inzwischen die Summe der in den Fällen von Sehstörung diagnostizierbaren Fehler oder Veränderungen des Auges beträchtlich anwuchs und somit naturgemäß das Gebiet der Amaurose mehr und mehr eingeengt wurde. Aber eine gewisse Veränderung in dem ursprünglichen Begriffe mußte notwendig Platz greifen: während die alten Griechen die Amaurose von fehlerhaften Absonderungen des Gehirns und mangelhafter Mischung der durchsichtigen Augenmedien ableiteten, trat mehr und mehr die Idee in den Vordergrund, daß es sich dabei um ein Leiden der nervösen Teile des Sehorgans handle.

Einen klaren, übersichtlichen Standpunkt in dieser Frage hat schon der erste akademische Schriftsteller über Augenheilkunde, Boerhave, gewonnen: „Die Medici beschreiben die Amaurose oder den schwarzen Star als eine völlige Blindheit, wobei äußerlich im Auge kein Fehler zu bemerken. Aber dies stimmt nicht mit der Erfahrung. Denn ich habe viele Kranke gesehen, welche daran gelitten, u. zw. nur an einem Auge, bei welchen ich allezeit, bei Vorhaltung einer Lichtquelle, des leidenden Auges Stern ohne Bewegung angetroffen, während das gesunde Auge seine Iris zusammenzog." Boerhave unterscheidet auch richtig vier Arten der Amaurose, je nachdem dieselbe in der Netzhaut, im Sehnerven, im Sehhügel oder im Gehirn ihren Sitz hat. Auf die nervöse Natur des Leidens legt der Altmeister Beer das Hauptgewicht, indem er als Amaurose oder schwarzen Star jene Beschränkung oder Aufhebung des Sehvermögens definiert, welcher zunächst ein krankhafter Zustand des Sehnervengebildes zu grunde liegt und auch von einer amblyopischen Amaurose spricht, die als unvollkommene Amaurose aufgefaßt wird. Benedict gibt im encyclopädischen Wörterbuch folgende Definition: „Amaurosis (gutta serena) bezeichnet im weiteren Sinne sämtliche Formen der Abnahme des Gesichts oder der wirklichen Blindheit, deren Ursache allein in dem regelwidrigen Zustande der Funktion der Netzhaut des Sehnerven und der davon abhängigen Teile des Gehirns begründet ist. In dem engeren Sinne dagegen verstehen wir unter Amaurose nur jene Krankheiten der erwähnten Nervengebilde, durch welche das Gesicht gänzlich aufgehoben wurde, so daß der Patient nicht mehr größere Gegenstände wahrzunehmen im stande ist und wobei entweder die Lichtempfindung sich gänzlich vernichtet zeigt oder der Kranke höchstens Licht und Finsternis zu unterscheiden vermag. Die Amblyopie ist als die Anfangsform der Amaurose anzusehen, bei welcher ebenfalls bedeutende Störungen in der Gesichtsfunktion eingetreten sind, der Kranke indessen noch einzelne Gegenstände auf allen Punkten der Retina wahrnimmt." Sehr berühmt war die ebenso wahre als witzige Definition des geistreichen Philipp v. Walther, daß Amaurose der Zustand sei, wo der Patient nichts sieht und der Arzt auch nichts sieht. Hier setzte Helmholtz' geniale Erfindung des Augenspiegels ein und hob den dunklen Schleier, der bisher auf der Pupille gelastet und keinen Einblick in die nervösen Teile des lebenden Auges gestattet hatte.

Es fragt sich nun, ob wir jetzt, ausgerüstet mit dem Augenspiegel und mit den durch denselben gewonnenen Kenntnissen, überhaupt noch den Begriff der

Amblyopie und Amaurose festhalten sollen. In der Tat fällt es heute niemandem ein, z. B. einen Fall von Netzhautentzündung unter die Amblyopien zu rechnen, da der erstgenannte Name ja viel bezeichnender ist. Aber anderseits kann man doch nicht leugnen, daß trotz der vollkommenen Umwälzung, welche das Gebiet der sog. Amblyopien auf Grund der ophthalmoskopischen Forschungen erlitten hat, doch noch manches zu tun übrig bleibt, und daß nicht alle weitgehenden Hoffnungen sich erfüllt haben. Es gibt noch heute in der ophthalmoskopischen Aera Sehstörungen ohne erkennbare Veränderungen, es gibt noch heute Amblyopien ohne Spiegelbefund. Wir tun daher gut, den historisch entwickelten Begriff beizubehalten; wir müssen aber versuchen, ihn schärfer zu definieren.

Wenn wir einen lichtaussendenden Gegenstand deutlich sehen, so wird durch den lichtsammelnden Apparat, das Doppelobjektiv unseres Auges, ein umgekehrtes, verkleinertes, geometrisch und farbenmäßig ähnliches Bild dieses Gegenstandes auf der lichtempfindlichen Netzhaut entworfen und die dadurch entstehende Reizung durch die leitenden Sehnervenfasern dem Gehirn, dem Organe der Wahrnehmung, übermittelt. Es kann demnach überhaupt nur vier Arten der Sehstörung geben:

1. Das Netzhautbild kommt entweder gar nicht oder doch nur mangelhaft zu stande, weil die brechenden Mittel des Auges verändert sind, sei es, daß die regelmäßige Krümmung ihrer Begrenzungsflächen, sei es, daß die Durchsichtigkeit ihrer Substanz gelitten hat. Ein einfaches Beispiel dieser Kategorie ist der graue Star, d. h. die Sehstörung durch Trübung der Krystallinse. Kein Mensch wird heutzutage diese dioptrische Sehstörung vernünftigerweise als Amblyopie bezeichnen.

2. Die Netzhaut ist unempfindlich geworden gegen den Lichtreiz. Dies ist der Fall, wenn an der Stelle, wo das Netzhautbild zu stande kommt, unversehrte Stäbchen und Zapfen nicht existieren oder überhaupt normale Netzhautstruktur nicht vorhanden ist. Auch diese Form, die retinale Sehstörung oder Blindheit, pflegt man heutzutage nicht mit dem symptomatischen Namen der Amblyopie zu bezeichnen. Man zieht es vor, den mit dem Augenspiegel erkennbaren Prozeß in der Netzhaut anzugeben. Dies ist meistens möglich, aber eben doch nicht immer. Nicht alle Prozesse, die sich in der Netzhaut abspielen, sind mit dem Augenspiegel zu erkennen, namentlich nicht gleich im Beginn der Sehstörung (z. B. Chorioretinitis latens).

3. Die Sehnervenfaserleitung von der Netzhaut bis zu den Endorganen der Wahrnehmung im Gehirn ist unterbrochen. Von den zahlreichen Beispielen dieser Art wird das einfachste durch den Tierversuch geliefert, wenn wir den Sehnerv zwischen Augapfel und Gehirn durchschneiden. Wenn die Kontinuitätstrennung eine vollständige war, so ist dauernde und unheilbare Erblindung des betreffenden Auges gegeben. Mitunter werden durch Unglücksfälle solche Veränderungen auch bei Menschen bewirkt. Einem gesunden Manne geht das Rad eines Wagens über den Kopf, der eine Sehnerv wird zerrissen (wohl durch Knochenbruch in der Gegend des Sehnervenkanals), das befallene Auge ist blind, jeder Lichtwahrnehmung verlustig und bleibt blind. Aber der betreffende Sehnerv und Augengrund kann völlig normal durch längere Zeit sein; erst nach Wochen oder Monaten beginnt eine mit dem Augenspiegel sichtbare Atrophie der Papilla optica sich auszubilden.

Nicht selten ist die Verfärbung früher zu erkennen, namentlich wenn die Trennung des Sehnerven dem Augapfel näher geschehen ist. Hirschberg berichtet folgenden Fall: Am 25. November 1883 kam ein 21jähriger Kaufmann zur Aufnahme: Tags zuvor, nachmittags 6 Uhr, war er auf dem Turnsaal mit dem linken Auge in ein Rappier gelaufen, hatte dabei einen leichten Schmerz und augenblicklichen Verlust der Sehkraft dieses Auges bemerkt. Dem vollständig amaurotischen Auge ist äußerlich

wenig anzusehen. Allerdings entdeckt man bei genauerer Betrachtung eine ganz feine Narbe am Unterlid, gerade oberhalb und etwas medianwärts von der Mitte des unteren Orbitalrandes. Am Aequator bulbi und dem entsprechenden Teil der Umschlagsfalte ist eine unbedeutende Sugillation sichtbar. Die Pupille ist von mittlerer Ausdehnung; sie erweitert sich stark bei Verschluß des rechten gesunden Auges und verengt sich nicht bei Lichteinfall in das kranke, sehr lebhaft aber bei plötzlicher Bestrahlung des gesunden Auges. Der Augengrund ist normal, namentlich die Netzhautgefäße, so daß die Durchtrennung des Sehnerven wohl mindestens 15 *mm* hinter der Sclera stattgefunden haben muß; die Papille ist rosig wie die rechte und auch wenn Tageslicht zur Ophthalmoskopie benutzt wird, von der des anderen Auges nicht zu unterscheiden. Nach 10 Tagen schon war die Papille des verletzten Auges bleich geworden, die Blindheit war eine bleibende.

Ähnliche Fälle finden sich relativ zahlreich in der Literatur und hat jeder beschäftigte Oculist solche beobachtet. Wie rasch die Atrophie auftritt, hängt wohl vom Orte der Verletzung ab. Findet dieselbe in einer Entfernung von über 15 *mm* vom Augapfel statt, so zeigt der Augenhintergrund nach stattgehabter Läsion keinerlei abnorme Erscheinungen, weil ja die Centralgefäße (Arteria et vena centralis retinae) nicht getroffen wurden. Wird jedoch der Sehnerv dicht hinter der Sclera oder doch in einem Bereiche von 15 *mm* lädiert, wie z. B. artifiziell bei der Neurotomia optico-ciliaris, so werden eben die Centralgefäße mitgetroffen, die ophthalmoskopischen Erscheinungen sind: milchig getrübte Netzhaut, Verschwinden der arteriellen Äste und Unterbrechung der Blutsäule in den Venen.

Es kann demnach eine neuro-optische oder eigentlich nervöse Sehstörung im höchsten Grade vorhanden sein, ohne daß von vornherein eine mit dem Augenspiegel sichtbare Veränderung zugegen zu sein braucht. Anderseits darf aber nicht vergessen werden, daß eine vollständige Erblindung mit Aufhebung jeder Lichtwahrnehmung (absolute Amaurose) niemals längere Zeit, namentlich nicht jahrelang bestehen kann, ohne daß man am Sehnerven (vorausgesetzt, daß Trübungen der brechenden Mittel fehlen) den Schwund der nervösen Elemente (Atrophia nervi optici) deutlich zu erkennen vermag.

Hirschberg berichtet von einem 12jährigen Mädchen, das schon seit 4 Jahren vollständig erblindet und vergeblich behandelt sein sollte, und zu dessen Gunsten der Vater sein Testament geändert hatte. Schon die Art, wie das Kind sich bewegte und auf dem Stuhle Platz nahm, machte ihn stutzig. Es zählte nicht die dem Auge nahe vorgehaltenen Finger, aber das Spiel der Pupillen, wie der Sehnerv und der gesamte Augengrund waren normal. Er erklärte der Mutter wie der Patientin selber, daß er die Blindheit heilen werde und brachte auch in 4 Wochen durch strenges Regime (bei indifferenten Arzneimitteln) die kleine Hysterische allmählich dazu, die feinste Druckschrift fließend zu lesen.

Auch derartige Fälle sind in der Literatur mehrfach beschrieben und muß auch eine große Anzahl derjenigen, die angeblich durch ein Wunder geheilt worden, hieher gezählt werden.

Die simulierte Amaurose, sei es die ein- oder die doppelseitige, kann vor der physiologischen Prüfung heutzutage nicht standhalten, so daß Kranke, die Amaurose geheuchelt haben, bald überführt werden.

4. Die Endorgane des Sehens im Gehirn sind nicht mehr fähig, durch Reizung des Sehnerven angesprochen zu werden. Dies ist der Fall der Gehirnblindheit, die, wenn die wirklichen Centra der Lichtwahrnehmung (in der grauen Rinde des

rechten wie des linken Hinterhauptlappens) befallen sind, als centrale Amaurose zu bezeichnen ist. Das berühmteste Beispiel dieser Art ist die urämische (immer doppelseitige) Amaurose, d. h. die im Gefolge eines urämischen Anfalles auftretende, nach einer gewissen Zeit wieder schwindende, absolute Erblindung ohne Spiegelbefund (und meist ohne Pupillarreaktion), die man sehr wohl zu unterscheiden hat von der leichten oder mittleren Sehstörung durch Netzhautentzündung bei Nierenleiden, obwohl natürlich beide Zustände an demselben Individuum gelegentlich zur Beobachtung gelangen können. Hieher gehört ferner die von A. v. Gräfe (Berl. kl. Woch. 1868, Nr. 2) entdeckte transitorische Erblindung beider Augen ohne Spiegelbefund, bei der die Pupillarbewegung auf Licht erhalten bleibt und auch die Rückkehr der Sehfunktion erwartet werden darf — falls nicht vorher der Tod eintritt. Meist handelt es sich um Nephritis scarlatinosa bei Kindern oder auch um das Nachstadium von Typhus abdominalis. v. Gräfe war geneigt, ein (flüchtiges) Oedem der zwischen Vierhügelgegend (Reflexcentrum für den Oculomotorius) und Großhirnrinde (Organ der Lichtwahrnehmung) gelegenen Hirnteile anzunehmen. Hirschberg hat diese transitorische, d. h. etwa binnen 24 Stunden vorübergehende Erblindung ohne Spiegelbefund und mit Pupillarreaktion auch bei Erwachsenen beobachtet (Wr. med. Rdsch. 1870), neben Kopfschmerzen und starkem Eiweißgehalt des Urins und dieselbe als einen krypturämischen Zustand bezeichnet. Ebenso habe ich mehrere Fälle im Allgemeinen Krankenhause beobachtet, wo die aufgetretene Amaurose nach 24—48 Stunden verschwand und wo eine Bleiintoxikation angenommen werden mußte und der Augenhintergrund negativen Befund zeigte.

Nach diesen Erläuterungen müssen wir doch nochmals auf die Frage, welche Zustände noch heutzutage als Amblyopien und Amaurosen zu bezeichnen sind, eine unzweideutige Antwort zu geben suchen.

Unter Amaurose versteht man im weiteren Sinne vollständigen Verlust der Sehempfindung, wo keine Erkrankung des Auges vorliegt, wo also eine centrale Ursache vermutet wird. Aber diese Einschränkung ist keine ganz strenge, indem der Ausdruck auch dort gebraucht wird, wo späterhin ophthalmoskopische Erscheinungen vorhanden sind, also eine anatomische Diagnose ermöglicht ist. Die Diagnose Amaurose wird also dann gestellt, wenn das Sehvermögen vollständig erloschen ist, wenn von der Retina auch der Einfall konzentrierter Lichtstrahlen oder eines intensiven Lichtes nicht empfunden, resp. nicht weitergeleitet oder nicht zum Bewußtsein gebracht wird. Die Pupille des amaurotischen Auges reagiert nicht direkt auf Licht, ausgenommen jene Fälle, wo die Ursache hinter den Vierhügeln angenommen werden muß, die Pupillarfasern demnach leitungsfähig geblieben sind.

Die Amaurose kann angeboren sein, es tritt dann immer Atrophie ein, sie kann durch ein Trauma, welches die Leitungsbahnen betroffen, hervorgerufen werden oder durch ein solches indirekt als Reflexamaurose sich offenbaren. Wir finden sie bei urämischen Anfällen, bei Scharlachnephritis, ebenso bei Eklampsien, ferner im Wochenbette, wie folgendes Beispiel zeigt:

L. Th. wurde am 29. August um $^1/_2$10 Uhr abends auf der II. Gebärklinik von einem 7monatlichen Kinde entbunden. Schwangerschaft wie Entbindung waren normal gewesen. Nach der Entbindung schlief die Wöchnerin etwa drei Stunden, als sie erwachte, bemerkte sie, daß sie total erblindet sei. Das Kreißzimmer, in dem sie lag, ist in der Nacht durch mehrere Gasflammen gut erhellt, „es war aber trotzdem alles schwarz“. Am nächsten Tage untersuchte ich die Kranke und fand äußerlich am Auge nichts Abnormes, Pupillen fast ad maximum erweitert, zweifelhafte Reaktion auf Licht und Schatten, undeutliches Gefühl zwischen hell und dunkel. Die Unte[illegible]

suchung mit dem Augenspiegel ergab beiderseits auffallende Blässe der Papille, Arterien in hohem Grad verengt, Venen jedenfalls nicht erweitert, Augendruck normal. Am folgenden Tage, dem 31. August, war ohne jede Medikation eine entschiedene Besserung eingetreten. Befund: Pupillen über mittelweit, reagieren bei Einfall von Licht, wenn auch sehr träge. Sehvermögen: Bewegung der Hand 1 *m*, das Gesichtsfeld am rechten Auge nach außen, oben und unten fehlend, nur nach innen vorhanden, aber auch hier eingeschränkt; am linken Auge nach allen Seiten vorhanden, aber bedeutend konzentrisch eingeengt. Spiegelbefund der gleiche wie tags zuvor.

Am nächsten Tage, dem 1. September, war die Besserung, angeblich aber erst nach der Nachtruhe, sehr weit fortgeschritten. Es wurde „Jäger 20" deutlich in 3·5 *m* gelesen und das Gesichtsfeld schien, freilich bei grober Prüfung mittels Handbewegungen, vollkommen hergestellt. Am 2. September wird „Jäger 1", wenn auch mit Mühe, gelesen und „Jäger 17" durch das ganze Zimmer (in ungefähr 4 *m*) erkannt. Da die Beleuchtung keine günstige war, so kann angenommen werden, daß dies der normalen Sehschärfe entspreche. Mit dem Spiegel ist keine deutliche Änderung zu konstatieren, die Papille erschien etwas weniger blaß, die Arterien vielleicht breiter, aber immerhin war noch eine bedeutende Ischaemia retinae ersichtlich. Patientin klagt über Photopsien und speziell darüber, daß sie stets „Sternchen herumfliegen" sehe. Einige Tage nach ihrem Austritte aus dem Spitale hatte ich wieder Gelegenheit, sie zu untersuchen und konnte nichts Abnormes mehr finden; die Papille war leicht gerötet, das Kaliber der Arterien im normalen Verhältnisse zu dem der Venen.

Amaurose tritt nach starken Blutverlusten auf, als bei Hämatemesis, durch Hämorrhoiden und besonders bei Uterinalblutungen im Wochenbette. Auch Intoxikationen können Erblindung bewirken, so sind Fälle von plötzlich eingetretener Amaurose nach größeren Gaben von Chinin, Natrium salicylicum, Calabarin, Gelsemin etc. berichtet worden. Bei der Intoxikationsamaurose ist Ischaemia retinae beobachtet worden. Eine weitere Form ist die hysterische Amaurose, die früher, weil sie ja de facto nicht besteht, als simulierte aufgefaßt wurde. Nach unserem gegenwärtigen Wissen werden wir sie mit mehr Recht eine imaginierte nennen. Sie zeigt, wenn sie auch jahrelang besteht, keinerlei Zeichen einer Decoloration der Papille und wird wohl schon aus dem Benehmen der Patienten (s. o.), die sich oft wie auf beiden Augen gut Sehende benehmen, was aus dem Prismenversuche oder der Prüfung mit dem Stereoskop hervorgeht, diagnostiziert. Manche haben die Eigentümlichkeit, daß sie, wenn man ihnen das gesunde Auge verdeckt, sofort zusammenstürzen. Die hysterische Amaurose kann intermittierend auftreten, die Erblindung kommt und verschwindet. Ich habe einen solchen Fall beobachtet und beschrieben, wo die Erblindung zu einer bestimmten Zeit täglich auftrat und verschwand und durch 4 Wochen andauerte; nach Verlauf von 2 Jahren trat abermals durch einige Wochen dieser Symptomenkomplex auf, um einen ähnlichen Verlauf zu nehmen.

Wir sprechen noch von einer A. fugax und einer epileptiformen oder Jacksonschen Amaurose. Die erstere ist besser unter dem Namen Flimmerskotom bezeichnet; die letztere kommt manchmal bei syphilitischen Erkrankungen des Hirns und bei Tumoren vor und ist dadurch charakterisiert, daß das Sehvermögen des öfteren für kurze Zeit schwindet. Interessant sind die Amaurosen, die nach Keuchhusten und lang andauerndem Blepharospasmus auftreten und für die wir noch keine genügende Erklärung haben.

Unter Amblyopie verstehen wir im weiteren Sinne jede Schwachsichtigkeit; wir sagen, X. ist amblyopisch, obwohl sein Sehen durch Hornhautflecken, Linsen-

trübungen oder eine Chorioidealveränderung hervorgerufen ist. Im engeren Sinne bezeichnen wir mit Amblyopie jene Form der Schlechtsichtigkeit, bei welcher wir keinerlei Ursache sowohl bei einfacher Aspection des Auges, als bei der Untersuchung mit dem Ophthalmoskop finden. Es können selbstredend bei der Amblyopie sowie bei der Amaurose in einem späteren Stadium anatomisch erkennbare Ursachen sich herausstellen.

Typische Repräsentanten für eine große Anzahl Amblyopien sind die Alkohol- und Tabaksamblyopie. Die Kranken sehen angeblich in der Dunkelheit besser. Objektiv kann dann wohl nicht immer ein Unterschied gefunden werden; es wird nicht besser gesehen, aber das Gefühl der Blendung fällt fort, oder der Nebel schwindet, der sie bei Tage belästigt. So geben Kutscher nicht selten an, daß sie des Abends sicherer fahren und die Nummern der Häuser besser erkennen. Für manche Fälle charakteristisch ist die Klage der Kranken, daß alle Leute Totenfarbe hätten. So erzählte mir ein Patient, es gebe keine gesund aussehenden, rotwangigen Mädchen mehr, sie hätten alle wachsbleiche Gesichter.

Prüft man solche Augen des nähern, so zeigt sich, je nach der Dauer des Leidens, eine mehr oder minder herabgesetzte Sehschärfe und ein centrales Skotom. Im Anfang besteht dieses Skotom nur für Farben, besonders für Rot und Grün, hierauf auch für Weiß. Man muß beim Perimetrieren vorsichtig sein und verschieden große Quadrate anwenden, denn manchmal werden größere Quadrate noch erkannt, wo kleinere schon falsch benannt werden oder doch angegeben wird, daß im Centrum eine Änderung mit der Farbe vorgehe, daß sie dunkler werde oder weniger saturiert erscheine. Der Reihe nach verschwinden Grün, Rot, dann Blau. Später wird auch Weiß nicht mehr im Centrum gesehen, das Skotom ist absolut geworden. Bei längerer Dauer der Erkrankung bildet sich eine Decoloration aus; schließlich erscheint das Bild der Atrophie. Ähnlich sind die Erscheinungen der übrigen Intoxikationsamblyopien, deren es eine sehr große Anzahl gibt; ich erwähne nur die Blei-, Cannabis indica-, Chinin-, Chlorschwefel-, Jodoform-, Opium-, Schwefelkohlenstoff-, Arsen-, Jodoform Joduret-, Benzin-, Thyreoidin-, Santonin-, Kak-ke-, Pellagra-, Filix mas-, Cortex granati-, Salicylintoxikation. Die Intoxikationsamblyopien können durch Erkrankung des N. opticus, der Netzhaut oder der Sehcentren bedingt sein. Der Sehnerv kann wieder in seinem ganzen Durchmesser oder in einer beschränkten, bestimmten Gruppe von Fasern (Fasciculus papillo-macularis) erkrankt sein. Von Wichtigkeit ist auch die hysterische Amblyopie. Bei derselben kann das Sehvermögen mehr weniger herabgesetzt sein und ist das Gesichtsfeld konzentrisch eingeengt. Die Einengung kann beiderseits fast gleich sein oder, und dies ist gewöhnlich der Fall, auf der anästhetischen Seite in höherem Maße ausgeprägt und pflegt sich bei fortgesetztem Untersuchen zu steigern (Ermüdungstypus). Diese Amblyopie ist eine imaginierte und kann durch Vorhalten der verschiedensten Gläser, Konvex-, Konkav- sowie Plan- oder auch Prismengläser, obwohl keine Refraktionsanomalie vorhanden, eine entschiedene Sehbesserung erreicht werden. Weiter charakteristisch für eine hysterische Amblyopie ist, daß oft monokulare Diplopie, Mikro- und Makropsie besteht, und daß das Gesichtsfeld für Blau, welches unter den Farben physiologischerweise die größte Ausdehnung hat, hier oft die stärkste Einengung zeigt, daß die Linien für Grün und Rot sich schneiden, daß die Farben manchmal gar **nicht** erkannt oder miteinander verwechselt werden. Der hysterischen Amblyopie entsprechend ist die Herabsetzung des Sehens bei traumatischer Neurose, die Amblyopie bei Erkrankungen des Genitaltraktes, bei Unregelmäßigkeiten der Menstruation, bei Masturbation und bei der Gravidität.

Die congenitale Amblyopie sowie die sog. Amblyopia ex anopsia zeigen zumeist herabgesetzte Sehschärfe mit normalen Außengrenzen. Wir finden mit dem Augenspiegel keine Erklärung für diese Amblyopie und habe ich daher s. Z. die Hypothese aufgestellt, daß die Herabsetzung der Sehschärfe in manchen, vielleicht in sehr vielen dieser Fälle durch die beim Geburtsakte aufgetretenen und später resorbierten Netzhautblutungen bewirkt werde.

Die hereditäre Amblyopie ist zumeist mit Mißstaltung des Schädels kombiniert und endet in Amaurose mit ausgesprochener Atrophie.

Amblyopie kann weiter selbstredend auch durch alle jene Ursachen hervorgerufen werden, die Amaurose bewirken, als: große Blutverluste, fieberhafte Erkrankungen, Diarrhöen etc. Doch wird sich wahrscheinlich bei genauerer Kenntnis der Krankheitserscheinungen und kritischer Prüfung die Anzahl der Amblyopieformen mindern. So hat Mauthner die diabetische Amblyopie ausgeschieden und dieselbe als durch Abusus tabaci hervorgerufen erklärt. Ich kann mich dem nicht anschließen. Nach meiner Erfahrung sind solche Fälle mit dem Symptomenkomplex der retrobulbären Neuritis maligne Fälle von Diabetes, die auf die Diabetesdiät sehr wenig reagieren, deren Sehvermögen sich bei Abstinenz nicht bessert und die rasch letal verlaufen.

Wir wollen uns nun zunächst der Frage zuwenden, welche das Gemüt und den diagnostischen Scharfsinn des praktischen Arztes am meisten und am häufigsten bewegt; der Frage, ob in einem gegebenen Falle erworbener Schwachsichtigkeit, die ja meist ganz schleichend anzuheben und fortzuschreiten pflegt, Erblindung eintreten werde, oder ob stationärer Zustand, ja Besserung möglich sei? Eine Frage, die der geängstigte Patient und seine Angehörigen mit banger Miene von unseren Lippen abzulesen suchen. Natürlich ist eine Augenspiegeluntersuchung unerläßlich, schon um anderweitige Sehstörungen auszuschließen. Aber man darf sich nicht der Illusion hingeben, daß das ophthalmoskopische Bild der Sehnervenpapille genügt, um jene in praktischer Hinsicht so überaus wichtige Frage immer zu lösen. In den Fällen nervöser Sehstörung, von denen wir reden, kann man aus dem Aussehen der Papilla optica weder den gegenwärtigen Zustand des Sehvermögens, noch die zukünftige Geschichte des Falles mit Sicherheit abstrahieren. Es ist ja allerdings richtig, daß in den Fällen progressiver Sehstörung, wenn die Patienten ärztliche Hilfe nachsuchen, meist schon das Bild der Sehnervenatrophie ausgeprägt ist (die weiße oder weißbläuliche opake Verfärbung des Sehnerveneintrittes), sogar oft genug auf dem zweiten Auge, über welches die Patienten vielleicht noch gar nicht klagen, deutlich ausgesprochen ist. Genau dasselbe Verhalten der Papille kann aber stattfinden, wenn es sich um das Endprodukt einer völlig stationären Sehnervenentzündung handelt, die mit recht gutem Sehvermögen verträglich ist; oder um einen Fall von ganz umschriebener, partieller Lähmung einzelner Sehnervenfasern, die nur einen umschriebenen Defekt im Gesichtsfeld, ein Skotom, aber nie eine vollständige Erblindung verursachen. Es ist eben unmöglich, wie A. v. Gräfe (Kl. Mon. f. Aug. 1865, p. 144) hervorgehoben hat, einem Sehnerven anzusehen, ob die atrophische Entartung progressiv oder stationär ist, während doch eben hierin der Kernpunkt der Sache liegt. Nur mit Berücksichtigung des funktionellen Befundes und der Entwicklungsweise des Übels sind sichere Schlußfolgerungen möglich. Vor allem ist eine ganz genaue Prüfung des funktionellen Befundes notwendig.

Therapie. Ist Amaurose vorhanden, so ist jedes therapeutische Einschreiten vergeblich, es wäre denn, wir hätten es mit einer durch Urämie oder Hysterie veranlaßten zu tun. Im ersteren Falle wird zumeist mit der Urämie auch die Erblindung

schwinden, im andern steht uns die ganze Reihe der gegen die Hysterie in Anwendung gebrachten Mittel und therapeutischen Methoden zur Verfügung.

Amblyopie. Solange wir den Grund der Amblyopie nicht kennen, ist das therapeutische Eingreifen nur ein Experimentieren. Haben wir es mit einer Amblyopia congenita oder ex anopsia eines Auges zu tun, so wird das bessere Auge für 1–2 Stunden verbunden und das schwächere zum Sehen gezwungen. Es sollen methodische Übungen vorgenommen werden und die Augen, wenn sie zum Nahesehen benützt werden, anfangs mit stärkeren Konvexgläsern (Lupen, Lesegläsern) bewaffnet werden, um dann zu schwächeren übergehen zu können. Das amblyopische Auge muß sich bemühen, durch angestrengtes Fixieren erst größere, dann immer kleinere Objekte zu erkennen. Für die hysterische Amblyopie gilt dasselbe wie für die Amaurose.

Tritt nach Blutverlusten Amblyopie ein, so mag man versuchen, durch Tonica, gute Nahrung, Ruhe etc. eine Besserung herbeizuführen. Nur in zu vielen Fällen folgt Atrophie. Eine relativ günstige Prognose gibt die Amblyopia alcoholica et nicotiana, in denen oft einfache Abstinenz genügt, um das Sehvermögen herzustellen. K. S., Amtsdiener, 52 Jahre alt, klagt über Nebel vor seinen Augen, der schon durch längere Zeit vorhanden sei und der sich immer mehr verdichte. Die Prüfung ergibt, daß kaum $^{6}/_{60}$ gelesen werden kann, centrales Skotom für Rot und Grün. Der Spiegel gibt negativen Befund. Die Anamnese läßt keinen andern Grund finden als Abusus alcoholis et tabaci. Es wird strenge Abstinenz aufgetragen, die auch gehalten wird und nach 8 Tagen ist Herr S. bereits die drittletzte Zeile auf der Snellenschen Tafel, i. e. $^{6}/_{10}$ zu lesen im stande; das centrale Skotom ist wohl nicht ganz geschwunden, aber die Farben erscheinen jetzt nur dunkler. Nach weiteren 14 Tagen war das Sehvermögen unter Anwendung des konstanten Stromes und von subcutanen Strychnininjektionen auf $^{6}/_{9}$ gestiegen. Bei der Amblyopia intoxikatoria wurden bei Chininintoxikation auf Applikation von Heurteloup, nach Blei, Chinin, von Schwefelpräparaten, Jodkali in größeren Dosen, dem konstanten Strom, Abführmitteln, Tartarus stibiatus in refracta dosi, Strychnininjektionen gute Resultate erzielt. Amblyopia fugax, s. Flimmerskotom. Bei Amblyopia reflectorica muß der reflexauslösende Punkt gesucht werden, daher die Behandlung eines etwa vorhandenen Nasenkatarrhs, eines Empyems der Stirnhöhle oder des Antrum Highmori nötig. Es muß Rücksicht genommen werden auf etwa vorhandene Narben in der Supraorbitalgegend, auf cariöse Zähne, auf Tänien etc. Es soll jedoch nicht unerwähnt bleiben, daß einzelne dieser Fälle, die als reflektorische aufgefaßt werden, als hysterische Amblyopie angesehen werden können oder müssen.

Literatur: Emile Berger, Les maladies des yeux dans leurs rapports avec la pathologie générale. Paris, G. Masson, Editeur, 1892. – Max Knies, Die Beziehungen des Sehorgans und seiner Erkrankungen zu den übrigen Krankheiten des Körpers und seiner Organe. Wiesbaden, Verlag von J. F. Bergmann, 1893. – Ludwig Mauthner, Amblyopia diabetica. Int. kl. Rdsch. 1893. – Uhthoff, Gräfe-Sämisch, Handb. d. g. A., 2. Aufl., II. T., XI. B., XXII. K. Die Neurologie des Auges von Wilbrand u. Sänger III, 2.

Königstein.

Ambra. Eine ihrer Herkunft nach zweifelhafte, ihrer Zusammensetzung nach unvollständig bekannte, sehr teuere Substanz, die früher in der Medizin hochgeschätzt war, gegenwärtig aber fast nur als Parfüm benutzt wird. Man findet sie ab und zu in mitunter ansehnlichen, rundlichen oder etwas kantigen Stücken auf dem Meere schwimmend oder auch, von den Wellen ausgespült, am Strande, namentlich an den Küsten von Afrika, Ost- und Westindien, Südamerika, mitunter auch in den Eingeweiden des Pottwals (Physeter sp.).

Einst wurde Ambra für ein dem Castoreum oder Zibet analoges Sekret dieser Tiere gehalten oder für eine krankhafte Konkretion oder auch für den Kot derselben;

auch für Gallen- oder Harnsteine und für ein dem Fettwachs analoges Produkt faulender, vom Pottwal verschluckter Tiere wurde sie gehalten, weil manche Ambraproben Sepienkiefer enthalten. Vermutlich stellen die verhärteten Kotmassen des Pottwales die Ambra dar, wenigstens erhielt Beale durch Trocknen der halbflüssigen Faeces eine mit der Ambra übereinstimmende Substanz. Die sog. „Sepiaschnäbel“ sind die Hornkiefer von Seepolypen und Tintenfischen, die den Pottwalen zur Nahrung dienten.

Ambra ist eine graubräunliche oder aschgraue, nicht selten von dunklen Streifen und Flecken durchsetzte Masse (Ambra grisea) oder diese ist dunkel bis fast schwarzbraun (Ambra nigra), matt, undurchsichtig, wachsartig zähe, etwas fettig anzufühlen, von 0·908 specifischem Gewicht, in der Wärme der Hand erweichend, in Wasser unlöslich, beim Erwärmen darin zu einer braunen öligen Flüssigkeit schmelzend, in Alkohol teilweise, ziemlich vollständig in Aether und ätherischen Ölen löslich. Sie ist so gut wie geschmacklos; in Masse besitzt sie einen eigenartigen, eben nicht angenehmen, im verdünnten Zustande dagegen einen lieblichen, etwas moschusähnlichen, bei Zusatz von Alkalien sich verstärkenden Geruch. Im übrigen zeigt die Handelsware verschiedene Abweichungen in ihren Eigenschaften, zumal in ihrem äußeren Aussehen. Je älter, desto lieblicher soll der Geruch werden.

Nach John besteht die Ambra hauptsächlich (85%) aus einem krystallisierbaren Fett (Ambrain, Ambrafett), nach Berthelot $C_{50} H_{48} O_2$. Von einigen ist Benzoesäure angegeben, von anderen nicht gefunden. Ihres hohen Preises wegen wird Ambra oft verfälscht. Eine solche falsche Ambra war gewiß die von Bouillon-Lagrange analysierte, die aus Adipocire (53%) und Harz (30%) bestand. Auch der Gehalt an Benzoesäure dürfte auf Fälschung mit Storax zu beziehen sein.

Der Träger des Geruches ist gänzlich unbekannt und ebenso fehlt uns jede genauere Kenntnis über die Wirkung der Ambra selbst. Ältere Ärzte schrieben ihr besonders exzitierende und nervenstärkende Wirkung zu; von einigen wurde sie dem Moschus gleichgestellt oder selbst vorgezogen; andere erklärten sie von schwächerer Wirksamkeit. Man gab sie in denselben Fällen wie Moschus und verwandte Mittel in Pulverform (mit Saccharum verrieben) zu 0·06—1·2 p. d. oder in Form der Tinctura Ambrae allein oder mit Moschus (T. Ambrae composita). Die Tinktur dient auch jetzt noch allenfalls zu Zahntropfen, Mundwässern etc. und als Parfüm.

Ambra alba aus Brasilien dürften ebenfalls Darmsteine von Cetaceen sein. Sie enthalten nach Herberger 45% eines eigenartigen Fettes, 6% Harz und 30% Asche.

Als Ambra flava wurde der Bernstein (s. d.) bezeichnet. *(Vogl) Moeller.*

Ameisen, eine Abteilung der Hymenoptera, deren Weibchen durch einen Wehrstachel und eine Giftdrüse ausgezeichnet sind. Bei der Gattung Formica ist jedoch der Wehrstachel verkümmert und bildet nur einen Stützapparat für die Mündung der Giftblase. Diese enthält eine scharfe Flüssigkeit, deren wesentlicher Inhalt Ameisensäure ist.

Die Ameisen sind ein altes Volksmittel und wurden z. B. in der Art verwandt, daß man einen Beutel voll zerquetschter Ameisen einem Bade zufügte. Gegenwärtig wird noch zu Einreibungen Spiritus Formicarum gebraucht. Er wird nach Pharm. Austr. VIII. durch Destillation aus frisch zerquetschten Ameisen hergestellt, während das D. A. B. IV. den Ameisenspiritus als 4%ige alkoholische Lösung der Ameisensäure darstellen läßt. Toxikologisch ist beachtenswert, daß Ameisen in die Mundhöhle von Leichen dringen und darin den Wirkungen der Schwefelsäure ähnliche Veränderungen hervorrufen können. *Moeller.*

Ameisensäure, Acidum formicicum, $CH_2 O_2$, findet sich in den Ameisen, Prozessionsraupen und Bienen, in Fichtennadeln, im diabetischen Harn, im leukämischen

Blute, in verschiedenen tierischen und pflanzlichen Sekreten, in einigen Mineralwässern (Brückenau, Weilbach) und im Marienbader Moor. Im großen stellt man sie durch Erhitzen von Oxalsäure dar, die dabei in Kohlendioxyd und Ameisensäure zerfällt. Sie ist eine farblose, stechend riechende, stark sauer schmeckende, auf der Haut Blasen ziehende Flüssigkeit. Die in Deutschland zur Bereitung des Ameisenspiritus offizinelle Ameisensäure hat 25% wasserfreie Säure. Innerlich wird heutzutage die Ameisensäure nicht mehr gegeben. In den Magen gebracht, kann sie Gastroenteritis und Nephritis erzeugen. Geringere Dosen erzeugen Wärmegefühl im Magen, Pulsbeschleunigung, Steigerung der Harnabsonderung und Nephritis (ähnlich wie nach Cantharidin). Ameisensäure geht größtenteils in den Harn.

Literatur: Kobert, Lehrb. d. Intoxikationen. 2. Aufl. Stuttgart 1906. – C. G. Mitscherlich, De acidi acet., formici etc. effectu in animalibus. Berlin 1845. *Moeller.*

Amenorrhöe. Definition, Vorkommen. Während der geschlechtstätigen Periode des Weibes findet in regelmäßigen Intervallen die menstruelle Blutausscheidung aus den Genitalien statt. Wir sprechen von Amenorrhöe, wenn während dieser Zeit die Menses vorübergehend oder dauernd zessieren. Unter physiologischen Verhältnissen tritt die Amenorrhöe innerhalb des geschlechtsreifen Alters der Frau in der Schwangerschaft und vorübergehend während der Dauer des Stillgeschäftes ein. Die Menstruation hat funktionierende Keimdrüsen und eine menstruationsfähige Gebärmutterschleimhaut zur Voraussetzung. Fehlt daher der Uterus oder ist die Gebärmutterschleimhaut zerstört, so ist die Amenorrhöe die notwendige Folge; ebenso tritt Amenorrhöe ein, wenn bei vorhandenem Uterus die Ovarien entweder ganz fehlen oder in ihrer Funktion stark herabgesetzt sind. Ohne Ovulation ist keine Menstruation möglich. Wir sehen ferner dauernde Amenorrhöe bei so mangelhafter Ausbildung des Uterus, daß die Schleimhaut kein Blut ausscheiden kann. Hieher gehören die Fälle von Infantilismus der Genitalien, wo gewöhnlich nicht nur der Uterus, sondern auch die übrigen Genitalorgane, wie Scheide, Tuben, Ovarien, in einem kindlichen Zustande verharren, obgleich der übrige Körper manchmal kräftig entwickelt ist.

Es ist fraglich, ob wir zur Amenorrhöe auch diejenigen pathologischen Zustände zu rechnen haben, in denen wohl menstruelles Blut ausgeschieden wird, aber infolge von mechanischer Behinderung, z. B. Atresie der Scheide, nicht nach außen gelangen kann. Während die einen Autoren diese Fälle noch mit zur Amenorrhöe rechnen, schließen die andern sie von dem Gesamtbilde der Amenorrhöe aus. Es ist wohl korrekter, diese Fälle hier auszuschalten, weil hiebei das wesentliche Merkmal der Menstruation, nämlich die Ausscheidung von Blut aus der Gebärmutterschleimhaut, vorhanden ist. Außerdem weicht der Symptomenkomplex dieser Fälle so wesentlich von den eigentlich amenorrhöischen Zuständen ab, daß sie schon aus diesem Grunde von dem Kapitel der Amenorrhöe ausgeschaltet werden sollten.

Vorübergehende Amenorrhöen sehen wir bei Allgemeinerkrankungen auftreten, wenn der Gesamtorganismus sehr geschwächt ist, ferner bei Blutanomalien.

Hier kommen hauptsächlich die chronischen, konsumierenden Erkrankungen, wie Tuberkulose, Diabetes, Typhus, Morbus Basedowii, Alkoholismus, Morphinismus, in Frage. Unter den Erkrankungen des Blutes steht im Vordergrunde die im Beginn der Geschlechtsreife auftretende Chlorose, welche oft Monate hindurch die Patientinnen amenorrhöisch macht. Psychische Alterationen, ebenso wie Nervenkrankheiten und Psychosen werden ferner häufig als Entstehungsursache der Amenorrhöe beobachtet; wir rechnen hierhin auch die vorübergehende Amenorrhöe bei der so merkwürdigen Erscheinung der Grossesse nerveuse, bei welcher bei unverheirateten Personen infolge der Furcht, geschwängert zu sein, die Menstruation ausbleibt; oder die Fälle, in

denen bei Verheirateten der sehnsüchtige Wunsch, endlich schwanger zu sein, die Menses zessieren läßt. Bekannt ist auch die Erscheinung, daß ein Ortswechsel und ein Wechsel in der Beschäftigung die Frauen vorübergehend amenorrhöisch machen kann. Unter den Hebammenschülerinnen, die, an rein körperliche Arbeit gewöhnt, in den Großbetrieb einer Frauenklinik eingeführt und gewaltsam zu geistiger Arbeit gezwungen werden, tritt oft während des ganzen Lehrkursus Cessatio mensium ein ebenso bei Dienstmädchen, welche die ländliche Arbeit mit der städtischen vertauschen, Ein plötzlicher Schreck, eine plötzliche psychische Erregung kann eine im Gange befindliche Menstruation zum Verschwinden bringen (Suppressio mensium) und es kann sich hieran eine monatelang fortdauernde Unterbrechung der Menstruation anschließen.

Veränderte Lebensgewohnheiten rufen bei manchen Völkerschaften lange Menstruationsintervalle, also vorübergehende Amenorrhöe hervor. Stirton macht die Mitteilung, daß Grönländerinnen den Winter über amenorrhöisch sind; ferner daß die Weiber mancher wilden Völkerstämme Südafrikas, ähnlich der Brunst mancher Tiere, in langen unregelmäßigen Terminen menstruieren.

In örtlichen Ursachen begründet sehen wir vorübergehende Amenorrhöe bei Entzündungen der Ovarien, besonders nach Tuberkulose der Ovarien, eintreten; während im Beginn dieser Erkrankung, wahrscheinlich bedingt durch vermehrten Reiz, gehäufte Blutungen eintreten, folgt im weiteren Ablauf der Erkrankung oft lang andauerndes Ausbleiben der Periode, welches mit der Ausheilung des Prozesses wieder einem regelmäßigen Menstruationsturnus Platz macht.

Nach Auskratzung der Gebärmutter kann die Regeneration der Uterusschleimhaut lange Zeit auf sich warten lassen und dadurch die Ausscheidung des Blutes aus ihr auf längere Zeit hin verzögert sein. Noch ausgesprochener sehen wir dies eintreten bei der Ausdampfung der Gebärmutterhöhle. Da wir nicht in der Lage sind, die Einwirkung des Dampfes auf die Gebärmutterschleimhaut bei der Vaporisation genau zu dosieren, so kann es hiebei zu unliebsamen weitgehenden Zerstörungen der Schleimhaut kommen, welche temporäre oder selbst dauernde Amenorrhöe bedingen. Auch lang anhaltende Kompressionen der Gebärmutter von außen durch Tumoren, welche im kleinen Becken eingekeilt sind, können die Gebärmutterschleimhaut ihre Funktion, zu menstruieren, temporär verlieren lassen.

In manchen Fällen sind wir außer stande, die Ursachen der Amenorrhöe zu entdecken. Die Frauen sind kräftig entwickelt, die sekundären Geschlechtscharaktere, wie Brüste, gut entwickelt, ebenso läßt sich an den Genitalien nichts Abnormes feststellen, vor allem nicht ein Stehenbleiben auf infantiler Stufe, und trotzdem bei bestem Wohlbefinden der Frau zessieren die Menses. Die Frau kann dabei ausgesprochene Libido und Voluptas in coitu haben, ja sogar concipieren. Wenn diese Fälle auch sehr vereinzelt sind, so läßt sich doch an ihrem Vorkommen nicht zweifeln.

Symptomatologie. Da die Amenorrhöe, wie wir gesehen haben, so verschiedenen Ursachen ihre Entstehung verdanken kann, so ist es schwer, einen Symptomenkomplex aufzustellen. Rechnen wir, wie manche Autoren, zu der Amenorrhöe auch das Fehlen des Blutflusses aus den äußeren Genitalien, bedingt durch Stenose der Scheide und der Cervix, bei Erhaltensein der Ovarien und einer menstruierenden Uterusschleimhaut, so ist das Krankheitsbild z. T. ein sehr stürmisches. In regelmäßigen vierwöchentlichen Intervallen kommt es zu häufigen kolikartigen Unterleibschmerzen, die manchmal den Charakter einer echten peritonealen Reizung haben. Die Frauen schildern den Schmerz als unerträglich; es tritt Erbrechen ein, das Abdomen ist aufgetrieben, der Puls beschleunigt weich.

Wenn wir diese Fälle, wie es nach unserer Ansicht richtig ist, aus dem eigentlichen Bilde der Amenorrhöe streichen, so sind die klinischen Symptome z. T. so wesentlich von der ätiologischen Erkrankung abhängig, daß dadurch das Symptombild der Amenorrhöe selbst verschleiert wird. Wenn z. B. bei amenorrhöischen chlorotischen Mädchen über Herzklopfen, Mattigkeitsgefühl, Kopfschmerzen geklagt wird, so erscheint es mehr als fraglich, ob diese Symptome, selbst wenn sie in gewissen Intervallen verstärkt wiederkehren, mit der Amenorrhöe in Zusammenhang gebracht werden dürfen.

Ähnlich steht es mit den ovariprivierten Frauen. Hier treten die durch die wegfallenden Ovarialfunktionen sich zeigenden Erscheinungen so sehr in den Vordergrund, wie Wallungen, Hitzegefühl etc., daß wir auch hier in Verlegenheit sind, zu sagen, wie weit der amenorrhöische Zustand Bedeutung im Krankheitsbilde verdient.

Anders bei den amenorrhöischen Uteripriven mit erhaltenen Ovarien. Hier sehen wir in der ersten Zeit nach der Exstirpation des Uterus, bei sonst gutem Wohlbefinden, zur Zeit des ersten wiederkehrenden Menstruationstermins so deutliche Beschwerden auftreten, daß wir diese wohl mit dem Wegfall der Periode in Zusammenhang bringen dürfen. Wir sprechen dann von Molimina menstrualia auf amenorrhöischer Basis. Es sind dies Alterationen im Allgemeinbefinden, Mattigkeits- und Schwächegefühl, verbunden mit örtlichen Beschwerden, wie Gefühl der Völle im Unterleib, ziehende Schmerzen im Kreuz, oft tagelang anhaltende Druckschmerzen im Unterleib. Wenn auch die neueren Untersuchungen gelehrt haben, daß diese M. menstrualia weit überschätzt sind, so dürfen sie doch kaum ganz geleugnet werden.

Prognose. Die Prognose hängt ebenso wie die Symptomatologie von der Grundkrankheit ab. Heilt die Chlorose, geht die Tuberkulose in Heilung über, setzen die hohen Fiebersteigerungen bei Typhus und Scharlach aus, so können wir im allgemeinen das Wiedereintreten der zessierenden Menses mit Sicherheit voraussehen. Günstig ist die Prognose bei der Amenorrhöe auf nervöser Basis. Haben wir die Ledige überzeugt, daß sie diesmal noch ungestraft die Freuden der Venus genossen hat und nicht schwanger ist, so schwinden auch die Erscheinungen der Grossesse nerveuse, und die Periode kehrt in regelmäßigen Intervallen wieder. Absolut günstig ist auch die physiologische Cessatio mensium während der Gravidität. Wir können nach Geburt des Kindes im Wochenbett mit großer Sicherheit erwarten, daß die Periode in regelmäßigen Intervallen wieder einsetzt. Schon nicht mehr so günstig ist hingegen die physiologische Lactationsamenorrhöe. Läßt sich während des Stillgeschäftes eine sehr weitgehende Hyperinvolution des Uterus feststellen, so läßt leider das Wiedereinsetzen der Periode oft monate-, selbst jahrelang, ja immer nach dem Stillgeschäft auf sich warten. Es tritt dann direkt an die Hyperinvolution eine ausgesprochene Aplasie des Uterus ein.

Ebenso ungünstig lautet die Prognose bei angeborener Aplasie der Genitalien oder bei Stehenbleiben der Genitalien auf infantiler Stufe. Wenn wir auch hier manchmal noch verspätet in der Mitte der Dreißigerjahre die Menstruation einsetzen sehen, wenn auch manchmal der Afflux des Blutes zu den Genitalien durch die Cohabitation Erfolg hat, so soll man sich doch hüten, hier die Voraussage zu rosig zu gestalten. Absolut infaust ist die Prognose in allen Fällen, in welchen der Uterus oder die Ovarien geraubt sind.

Therapie. Die Besprechung der Behandlung kann keine einheitliche sein, entsprechend den so zahlreichen ätiologischen Momenten, welche die Amenorrhöe bedingen. Tritt bei einem jungen Mädchen bis ca. zum Beginn des 20. Jahres keine Menstruation ein, so muß man als Arzt eine Untersuchung verlangen. Diese

Untersuchung ist dringlich, wenn die Amenorrhöe begleitet ist von in vierwöchentlichen Intervallen wiederkehrenden Beschwerden im Unterleib, Kolik u. s. w. Die Untersuchung hat in solchen Fällen festzustellen, ob es sich um eine Atresie der Scheide oder Cervix handelt oder ob eine mangelhafte Ausbildung der Genitalien vorliegt. Im ersteren Falle kommen die operativen Maßnahmen zur Heilung der Genitalatresien in Betracht. Liegt keine derartige Mißbildung vor, so ist weiter zu ermitteln, ob der Uterus oder die Ovarien rudimentär entwickelt sind. Die Behandlung ist eine verschiedene, je nach dem Verhalten des übrigen Organismus. Besteht eine Chlorose oder sonstige schwere Blutanomalie in den Entwicklungsjahren des Weibes, so hat die Behandlung zunächst auf das Grundleiden zu wirken. Es soll Eisen gegeben, Bettruhe eingehalten, heiße Bäder gegeben werden etc. Die Cessatio mensium zeigt hier nur an, daß die Blutanomalie einen ziemlich hohen Grad erreicht hat und daß infolgedessen energische Maßnahmen hiergegen getroffen werden müssen. Ist der Gesamtorganismus kräftig entwickelt, findet sich keine Blutanomalie, so können gegen die mangelhafte Entwicklung der Genitalien örtliche Maßnahmen getroffen werden. Hier erfreut sich besonders der galvanische Strom (Kathode intrauterin, Anode auf die Bauchdecken) in mäßigen Stromstärken (20–50 Milliampere) einer gewissen Beliebtheit in der Behandlung. Es läßt sich nicht leugnen, daß man durch längere Zeit fortgesetzte Behandlung hier annehmbare Erfolge erzielen kann, besonders wenn man sie noch kombiniert mit methodischen Sondierungen des Uterus, heißen Scheidenspülungen und gymnastischen Übungen, welche einen Blutfluß nach den Genitalien erstreben, wie Rumpfbeugen und Rumpfstrecken, Rumpf seitwärts biegen, Beinbewegungen u. s. w. Heiße Fangopackungen, Moorbäder, kohlensaure Luftbäder, wie sie in Franzensbad verabfolgt werden, kommen ebenfalls hier zur Anwendung. Auch Emmenagoga sind nach dieser Richtung hin mannigfach erprobt, so z. B. Santonin in Dosen von 0·06, viermal täglich, ferner Pilulae alceticae ferratae, dreimal täglich 3 Pillen, Ammonium chloratum ferratum u. s. w.

Ist die Amenorrhöe erst eingetreten, nachdem schon eine Zeitlang die Menstruation in regelmäßigen Intervallen sich eingestellt hatte, so muß die Therapie auch hier die Ätiologie berücksichtigen. Bei der Lactationsatrophie der Uterus werden wir diejenigen Maßnahmen zu treffen haben, welche wir oben bei der Aplasie des Uterus erwähnt haben; hier werden wir namentlich oft Erfolg zu verzeichnen haben nach Anwendung der intrauterinen Kathode. Ist die Amenorrhöe eingetreten im Verlauf einer schweren Infektionskrankheit oder einer sonstigen schweren Allgemeinerkrankung, so hat die Therapie sich jeden örtlichen Eingriffs zu enthalten, so lange die Krankheit und das Rekonvaleszenzstadium andauert. Sollte unerwarteterweise auch dann die Menstruation noch nicht wiederkehren, so muß ein genauer Tastbefund erhoben werden. Zeigt dieser keine Veränderung am Genitalapparat, so übereile man die örtliche Therapie nicht; sind dagegen Veränderungen an den Genitalien, wie Aplasie des Uterus u. s. w., festzustellen, so hat die obenerwähnte Therapie einzusetzen.

Kroenig.

Amentia, akute (halluzinatorische) Verworrenheit. Als akute halluzinatorische Verworrenheit ist eine krankhafte Geistesverfassung zu bezeichnen, bei welcher auf Grund einer centralen Erregung der Sinnesfunktionen nicht nur die beiden schon in der Bezeichnung zum Ausdruck kommenden Komponenten der schweren Bewußtseinsstörung (der „Verwirrtheit" als Symptom) und der halluzinatorischen oder mindestens illusionären Verfälschung der Wahrnehmungen (in Gestalt von „Delirien") nachweisbar sind, sondern bei der auch als Resultat dieser Kombination eine beträchtliche motorische Erregung zutage tritt.

Die Bezeichnung der Psychose als einer „akuten“ deutet ferner die Tendenz zu einem schnellen Ablauf an und eröffnet somit auch eine prognostische Perspektive.

Es tritt hier psychomotorisch eine primäre Insuffizienz im Bereich des Erkenntnisvermögens zutage: bald als Störung im Zusammenhang des Vorstellungsablaufes (teils Unorientiertheit, teils völlige Inkohärenz oder Dissoziation), bald als Störung der Apperzeption (teils Herabsetzung der Aufmerksamkeit: Aprosexie, teils Steigerung derselben: Hyperprosexie), bald als Störung im zeitlichen Ablauf der Ideenassoziation (entweder Verlangsamung: Denkhemmung, bald als Beschleunigung: Ideenflucht).

Die Störung im Zusammenhange des Vorstellungsablaufes kann zunächst die Anknüpfung der ersten Vorstellung an die Empfindung betreffen. Es kommt dann zur Beeinträchtigung des Wiedererkennens. Es werden also die Dinge der Außenwelt in völlig richtiger Weise empfunden, nur die assoziative Verarbeitung der Empfindungen (der gesehenen Personen, der gehörten Fragen u. s. w.) ist pathologisch geworden. Statt solcher Vorstellungen, welche sich beim Gesunden assoziativ an eine Empfindung anreihen und so das Wiedererkennen, also die Orientierung ermöglichen, kommt es hier zur Anknüpfung ganz ungehöriger Vorstellungen an die Empfindung. Diese Teilerscheinung der allgemeinen Inkohärenz, die speziell als Unorientiertheit bezeichnet wird, bewirkt es, daß der Kranke auf die einfachsten Fragen, etwa nach seinen Personalien, nach seinem Aufenthaltsort, nach seinen letzten Erlebnissen u. s. w., falsch antwortet. Die Kranken verkennen alle Gegenstände und Personen ihrer Umgebung und die bekanntesten Objekte werden falsch bezeichnet (Pseudoparaphasie, bei höheren Graden: assoziative Paraphasie) und falsch gebraucht (Paraprosexie), ohne daß Illusionen oder Halluzinationen dafür verantwortlich zu machen wären.

Ganz regelmäßig äußert sich die tiefergehende Störung des Vorstellungszusammenhanges, die Inkohärenz der Assoziation, auch in allen übrigen Handlungen der Kranken. In leichteren Fällen wandern dieselben planlos, ohne Zielvorstellungen umher, indem die Sukzession der Bewegungen eines inneren Zusammenhanges entbehrt. Nicht nur beim Sprechen, auch beim Schreiben tritt die Inkohärenz (als Paragraphie) zutage und auch das Mienenspiel paßt nicht zum Inhalte der jeweiligen Empfindungen und Vorstellungen (Paramimie).

In den schwersten Fällen kompletter Dissoziation kommt es zu ganz sinnlosen Bewegungen und Jactationen. Dieses sind auch die Fälle, in denen beim Sprechen sogar der Zusammenhang der Silben und Buchstaben innerhalb des Wortes leidet, so daß es zu völligen Wortumbildungen kommt, wenn nicht schließlich (in den Fällen motorischer Aphasie) schon die Artikulation der Buchstaben selbst gelitten hat.

Das Gesamtbild der allgemeinen Unorientiertheit, also der Inkohärenz des Vorstellungsablaufes und der motorischen Inkohärenz, wird als Verwirrtheit bezeichnet.

Trotz mannigfaltiger Wechselbeziehungen fällt unter die Rubrik der Amentia nicht die als „stuporöse Abart der Verwirrtheit“ (Meynert) oder als „Dementia generalis, acuta und subacuta“ (Tiling) bezeichnete Form des Irrsinns.

Nur zum Teil deckt sich nach der hier gegebenen Definition die Amentia – das sei im Gegensatz zu der Auffassung v. Krafft-Ebings z. B. hervorgehoben – mit den von älteren Autoren als „akute halluzinatorische Form des Wahnsinns“ (Meynert), „Mania hallucinatoria“ (Mendel), „primäre Verrücktheit“ (Westphal) und „akute halluzinatorische Paranoia“ (Ziehen) beschriebenen Zuständen.

Wenn auch neuere Forscher von einem „halluzinatorischen Wahnsinn“ sprechen, so verstehen sie entschieden nicht den gleichen Symptomenkomplex unter dieser Bezeichnung wie jene älteren Psychiater; dort dürfte es sich nach Kräpelin in der Regel um nichts anderes als ein eigentümliches Zustandsbild des manisch-depressiven Irreseins handeln und das gleiche gilt wohl, wenn nicht von der Mehrzahl, so doch von einem großen Teil der früher in die „akute Paranoia“ eingereihten Fälle.

Auch Sommer stellt der akuten Verworrenheit den halluzinatorischen Wahnsinn gegenüber und sieht als dessen Hauptsymptome, bei Fehlen jeder primären Verwirrtheit, eine durch Halluzinationen bedingte und mit deren Wegfall wieder spurlos verschwindende Wahnbildung an. Ebenso wie die häufigen Tiervisionen und Personenverkennungen auf den ersten Blick als „Verworrenheit“ imponieren, so könnten auch die in der Ruhe festgehaltenen, oft ganz abenteuerlichen Vorstellungen, zumal sie mehr oder weniger in Verfolgungsideen kulminieren und ebenso die interkurrent zu beobachtende Affektlosigkeit für die Zulässigkeit, eine Paranoia anzunehmen, sprechen. In letzterer Hinsicht ist nun von Sommer sehr scharf hervorgehoben worden, daß die durch Halluzinationen bedingten Wahnvorstellungen bei dem in Rede stehenden Krankheitsbilde in ganz ausgesprochener Weise nur Episoden und nicht den Kern der psychischen Störung darstellen, wie bei der Paranoia.

Kräpelin hebt demgegenüber zur Begründung seiner oben wiedergegebenen Ansicht den in ganz ausgesprochener Weise durch manische und depressive Phasen gekennzeichneten Verlauf in diesen Fällen hervor und sieht in diesem den Fingerzeig, in welche Gruppe von Psychosen sie einzubeziehen sind. Vollständige Klarheit und Übereinstimmung in diesen Fragen kann aber umsoweniger herrschen, als im Einzelfalle die größte Schwierigkeit besteht, zu entscheiden, ob die verworrenen Äußerungen

durch die Halluzinationen hervorgerufen werden oder ob nicht etwa doch die Wahnbildung lediglich als ein Ergebnis der Verworrenheit zu betrachten ist und die Erscheinungen doch unter die Kategorie der Amentia fallen.

Wird so der Begriff der Amentia hier etwas enger gefaßt, als namentlich von dem Urheber der Bezeichnung, Meynert, selbst, so möchte ich ihm auf der anderen Seite eine etwas größere Ausdehnung geben als Kräpelin, der nur die unter Einwirkung des ätiologischen Momentes der Erschöpfung zu stande kommende Psychose als „akute Verworrenheit" betrachtet wissen will. Hier sollen vielmehr alle krankhaften Geisteszustände unter dieser Nomenklatur subsumiert werden, die die vier Charakteristika der Verwirrtheit, der Sinnestäuschung, der motorischen Erregung und des akuten Verlaufs miteinander teilen.

Grundsätzlich müssen wir aber die Zustände halluzinatorischer Verwirrtheit sensu strictiori, also der Amentia von denjenigen auseinanderhalten, in welchen das erwähnte Syndrom von Erscheinungen nur rein symptomatisch zu bewerten ist. Denn es gibt genug Fälle, die wir psychologisch mit vollem Recht unter die Rubrik der halluzinatorischen Verworrenheit einbeziehen könnten, wenn wir nicht auf die der Störung der Gehirnfunktion zu grunde liegende tiefere Ursache auch bei dem jetzigen Stande unseres Wissens schon durch die Benennung hinzuweisen in der Lage wären. Mit dem epileptischen Äquivalent teilt die akute halluzinatorische Verworrenheit also gewissermaßen das Mißliche, zuweilen eine Ausschlußdiagnose zu sein und stets werden wir auf eine Grundkrankheit zu fahnden haben, der der Komplex der Amentia als rein symptomatische Äußerung möglicherweise entspringen könnte. Auf der anderen Seite aber darf man, so sehr man die Berechtigung der Tendenz, das ätiologische Moment in den Vordergrund zu stellen und so gewissermaßen den therapeutischen Indikationen von vornherein Rechnung zu tragen, anerkennt, sich nicht verhehlen, daß unsere Einsicht in das Wesen der Psychosen vorderhand doch noch nicht so weit geht, daß wir ohne weiteres immer die letzten Ursachen nennen können, ohne uns auf das Gebiet einer frucht- und haltlosen Spekulation zu begeben. Es scheint aber, daß man diese gegebenen Grenzen doch wohl nicht immer genau einhält, wenn man die Amentia als „Erschöpfungspsychose" dem infektiösen Irresein gegenüberstellt und sie einerseits mit den Formen des neurasthenischen Irreseins, anderseits mit den sog. Kollapsdelirien in eine gewisse Parallele bringt.

Ätiologie. Die als akute Verworrenheit klassifizierte Psychose umfaßt die Fälle, die Fürstner als „halluzinatorisches Irresein der Wöchnerinnen" beschrieb. Aber die puerperale Form der Amentia ist mindestens nicht häufiger, als die durch das Wochenbett ausgelösten Fälle von Katatonie und auch von manisch-depressivem Irresein (Kräpelin). Jedenfalls wäre es ganz verkehrt, auf Grund eines relativ häufigen Vorkommens im Puerperium, nach dem Aufgeben des Begriffes der „akuten halluzinatorischen Paranoia", der man diese Rolle eine Zeitlang vindizierte, nun einfach die Amentia in die so entstandene Lücke einzuschieben und sie für die Puerperalpsychose κατ' ἐξοχήν zu erklären.

Das Puerperium mit seinem schwächenden und den ganzen Organismus umwälzenden Einflüssen, die vielfach mit ihm verbundenen psychischen Erschütterungen (Sorge und Reue bei Verführten, Gefühl der Verlassenheit, aufregende Schmerzen während des physiologischen Aktes selbst) sind ja Momente, die hinsichtlich der allgemeinen Ätiologie der Psychosen nicht zu unterschätzen sind. Eine klinisch abgrenzbare „Puerperalpsychose" aber gibt es nicht.

Besonders von Sommer ist geltend gemacht worden, daß, so sehr es darauf ankommen muß, die Zustände nach der Grundkrankheit auseinanderzuhalten, doch

die Erschöpfung als solche eine sehr wenig greifbare Unterlage für die Sonderung bietet. Man könne zwar in denjenigen Fällen, führt er aus, in denen nach einer wirklich schweren Erschöpfung durch Blutverlust, Wochenbett u. s. w. dieser Symptomenkomplex auftritt, von einer Erschöpfungspsychose reden und die Erschöpfung als Hauptkrankheit, die halluzinatorische Verwirrtheit als Symptom betrachten; es gäbe aber zahlreiche Fälle von Amentia, bei denen sich kein exogenes Moment, speziell keine Erschöpfung nachweisen ließe.

Es ist begreiflich, daß schwächende Einflüsse, wie Fieber, Inanitionsvorgänge, Blutungen, Geburten und schwerere Eingriffe in den Organismus überhaupt, auch Ernährungsstörungen in der Gehirnrinde hervorrufen müssen, die sich nicht immer sofort ausgleichen, sondern unter Umständen tiefere und dauernde Störungen der psychischen Funktionen bedingen. Welcher Art diese Umstände aber sind, wissen wir nicht. Wer ein Zugeständnis des Nichtwissens peinlich empfindet, hilft sich natürlich mit der Geltendmachung von reizbarer konstitutioneller Schwäche, Heredität oder Gemütserschütterungen.

Es existieren nun einzelne, an sich schon sehr vielgestaltige Bilder liefernde Psychosen, in denen episodisch auch Zustände halluzinatorischer Verworrenheit auftreten können. Dahin gehören in erster Linie die progressive Paralyse (sog. Mischformen) und das epileptische Irresein (epileptisches Äquivalent). Es bieten aber auch die Initialdelirien bei gewissen fieberhaften Krankheiten (Typhus, Variola), ferner die Fieberdelirien selbst, speziell die im Verlaufe gewisser Infektionen auftretenden (so neben dem Gelenkrheumatismus das Erysipel, die Influenza, Lyssa, Sepsis), weiter die postfebrilen Psychosen, die Inanitions- und die im Verlaufe von Kachexien (Sarkom, Carcinom) auftretenden Delirien, eine große Anzahl von Intoxikationen (Cocain-, Haschisch-, Opiumrausch, Morphin-, Belladonna-, Alkoholvergiftung), dann die Psychosen bei Stoffwechselkrankheiten (Urämie, Myxödem, Morbus Basedowii) und schließlich die nicht selten bei gewissen Nervenkrankheiten (Chorea, multiple Neuritis resp. Korssakowscher Psychose) zu beobachtenden Delirien interkurrent Zustände dar, die der Amentia in allen Stücken gleichen, nur daß wir sie hier in Anbetracht der leicht zu ermittelnden und mehr oder weniger eine kausale Therapie erheischenden Grundlage rein symptomatisch bewerten.

Von den einfachen Infektionsdelirien schon prognostisch wegen der letalen Prognose abzutrennen sind die in Ermanglung eines weiterreichenden Einblicks in die Pathogenese dieser Formen vorläufig als „Delirium acutum“ bezeichneten schweren Erregungszustände, die zuweilen auch die progressive Paralyse durch ihr Hinzutreten zu einem rapiden tödlichen Abschluß bringen. Aber auch sonst ist es die Regel, daß die Kranken mit Delirium acutum innerhalb 1—2 Wochen unter Temperatursteigerungen, Auftreten von Blutunterlaufungen, Furunkeln, septischer Lungenentzündung oder Fettembolie, meist auch von schwerer Stomatitis, Rhinitis oder auch Parotitis, von Harnverhaltung und Kotstauung unter jähem Kräfteverfall zu grunde gehen.

Die Entstehungsbedingungen des deliranten Krankheitsbildes bei der Amentia im engsten Sinne sind wesentlich die gleichen wie die der febrilen und der Inanitionsdelirien, d. h. Ernährungsstörungen der Gehirnrinde sind mit gewisser Sicherheit vorauszusetzen. Tatsächlich gehen solche Zustände von „Wahnsinn“ nicht selten aus fieberhaften Erkrankungen als „postfebrile Psychosen“ hervor und auch die Übergänge von den meist flüchtigen Delirien als Begleit- und Folgeerscheinungen fieberhafter Prozesse zu den asthenischen postfebrilen Psychosen sind durchaus fließend (v. Krafft-Ebing). Je mehr von der ursprünglichen somatischen Krankheit losgelöst, sie überdauernd oder erst im Laufe der Rekonvaleszenz sich entwickelnd der delirante Zustand dasteht, um so deutlicher erscheint er als selbständiger, eigenartiger Vorgang im Verlauf und Symptomentwicklung.

Nach Meynert lassen die Ernährungsverhältnisse des Gehirns, die anatomischen Anordnungen der Stamm- und der kortikalen Gefäße als kollaterale Gefäßgebiete eines gemeinsamen Blutreservoirs an der Gehirnbasis die an sich auffällige Tatsache begreiflich erscheinen, daß mit der nutritiven und funktionellen Erschöpfung des kortikalen Organs und mit seiner Schwäche in der Assoziationsleistung auf der anderen Seite auch Symptome parallel gehen, die auf eine lokalisierte Reizung des subkortikalen Gehirns schließen lassen.

Wenn bei funktioneller Herabsetzung des kortikalen Organtonus die Gewebsattraktion in dem Gebiet der Gehirnrinde verringert, wenn aus Mangel an funktioneller Hyperämie dieses weite Gebiet des Arteriennetzes kollabiert ist, so liegt ein Hindernis für das Vordringen der arteriellen Injektion in das entferntere kollaterale Gefäßgebiet der basalen Hirnarterien vor. Da nun die Menge des vom Herzen den basalen Arterien zugeführten Blutes die gleiche bleibt, wird die näher gelegene kollaterale Blutbahn stärker gefüllt und erweitert werden, so daß hier gleichsam passiv eine Art funktioneller Hyperämie zu stande kommt. Da hiebei keine feine, gesonderte Auswahl der nutritiv injizierten Gebiete mehr durch die elementare Attraktion eingeleitet und unterhalten wird, müssen auch die Reizimpulse ungeregelt bleiben. Anderseits wird das Kontinuierliche dieser passiven nutritiven Injektion wenig Ermüdung eintreten lassen, vielmehr eine fortwährende Reizfülle begünstigen, welche wieder in passiver Weise das Bewußtsein derart beschäftigt, daß die Ruhepause des kortikalen Schlafes fast dauernd hintangehalten wird.

Verlauf. Das Inkubationsstadium der Amentia ist ein kurzes und dauert selten länger als Stunden oder Tage, nachdem allerdings Erscheinungen nervöser Er-

schöpfung, resp. reizbarer Schwäche oft schon längere Zeit vorausgegangen sind. Neben nervöser Erregtheit und Gereiztheit, ängstlicher Beklommenheit, Kopfweh, Schwindel, Verstimmung, Erschwerung und Konfusion des Vorstellungsablaufs pflegen auch nahezu konstant schon einzelne Sinnestäuschungen aufzufallen (v. Krafft-Ebing). Der Schlaf ist, wenn er nicht ganz ausbleibt, unerquicklich, von ängstlichen Träumen und häufigem Aufschrecken unterbrochen. Der Anstieg zum vollentwickelten Krankheitsbild ist durch die rasch sich häufenden Sinnesdelirien gekennzeichnet.

Die auf dem Höhepunkte der Krankheit zutage tretende Form der distinktiven Insuffizienz ist im Einklange mit der zu Beginn dieser Ausführungen gegebenen Definition gekennzeichnet durch Störungen der Wahrnehmung, nach Meynert durch einen Ausfall der Assoziationsleistung und der für eine logische Schlußbildung erforderlichen Koordination der Rindenbilder, als deren Grundlage dieser Forscher eine Herabsetzung der Leitung in den Assoziationsbündeln (im Gegensatz zu den Projektionsbündeln) betrachtet.

Der Name „Verworrenheit" rückt auch ausschließlich diese Erscheinungen in den Vordergrund. Die übliche Bezeichnung dieses „allgemeinen Wahnsinns" als eines „halluzinatorischen" ist wenigstens im vollsten Sinne dieses Attributes insofern nicht zutreffend, als, wie auch schon oben angedeutet wurde, die Wahrnehmungsstörungen, welche die zweite Komponente des Zustandsbildes ausmachen, prinzipiell nicht Halluzinationen, sondern aller Wahrscheinlichkeit nach auch Illusionen sein, d. h. also nicht auf reinen Einbildungen, sondern auch auf falschen Auslegungen von Eindrücken beruhen können. In der Regel allerdings sind diese Störungen der Wahrnehmung, wie sie schon im Beginne der Amentia deutlich hervorzutreten pflegen, Halluzinationen u. zw. solche des Gesichts und Gehörs, meistens von überaus grauenhafter und erschreckender Art. Neben beängstigenden Tiervisionen spielen Teufel, Geister, abgeschnittene Köpfe, Kindesleichen eine Hauptrolle. Oft hat das Schaudervolle der Visionen zugleich etwas Groteskes, wenn z. B. geköpfte Derwische, die ihr Haupt unter dem Arm tragen, einen Cancan tanzen oder ein Leichenkondukt weinender Mäuse und blutiger Embryonen vorüberzieht. Daneben hört der Kranke Stimmen und Musik. Im ersten Falle wiegen Drohungen, Vorwürfe, Spottreden gegenüber den erfreulicheren Gehörhalluzinationen, wie Engelstimmen und himmlische Verheißungen (die dann unter Umständen zu überaus flüchtigen Größenideen Anlaß geben können), im zweiten Falle Trauermärsche den lustigen oder erhebenden Weisen gegenüber vor. Den in schneller Abwechslung und jähem Kontrast sich folgenden Halluzinationen und Illusionen werden dann, eben weil sie nicht verarbeitet werden können, die traumhaften, „verworrenen", d. h. auf der einen Seite widerspruchsvollen, auf der andern schwer fixierbaren Vorstellungen entnommen, die in fehlerhaftem Zirkel die Beunruhigung und Verwirrung des Kranken immer weiter steigern, so daß ihm alles und jedes Verständnis der Eindrücke abhanden kommt. Er begreift seine Umgebung, die Vorgänge um ihn herum nicht, so sehr er sich bemüht, sie zu erfassen. Trotz aller Aufmerksamkeit wird er durch die Wahnvorstellungen immer wieder von der Verknüpfung der Vorstellungen zu den einfachsten Schlußbildungen ferngehalten und so immer ratloser.

Fast immer gelingt es, den Gedankengang durch Zurufe, Zeichen u. s. w. in bestimmte Bahnen zu lenken, doch nur für eine kurze Zeit. Die Personenverkennung erfolgt ohne jede Rücksicht auf Ähnlichkeit; auffällig ist es dabei, daß an den einmal gefundenen falschen Bezeichnungen oft eine Zeitlang festgehalten wird, während sonst der Kranke nur sehr lange eingeübte Assoziationen, wie Namen, Jahr und Tag

seiner Geburt mechanisch zu reproduzieren im stande ist und er sich namentlich auf alle Ereignisse seit Eintritt der Verworrenheit nicht zu entsinnen vermag.

Eine gewisse Krankheitseinsicht ist dem Patienten, da er die mit ihm selbst vorgegangene Veränderung in beunruhigender Weise empfindet, nicht abzusprechen. Deshalb ist die Stimmung vorwiegend deprimiert, selten überwiegt eine freudige (u. zw. dann meist erotische, seltener megalomanische) Gehobenheit auf Grund entsprechender Visionen. Unter diesen letzteren Umständen kommt es zu ideenflüchtigem Schwatzen von Obszönitäten und Trivialitäten, oft in Reimen und kindischen Wortverdrehungen (ein wortgetreues Beispiel: „Komm her, du Mann, du meine Lust — Komm an meine Apfelbrust — Apfelbrust, Apfelmus — Gib mir 'nen Kuß! — Musapfel, Zankapfel, Zankteufel, Dankzweifel — Ja, ich hab' schönen Dank!"). Selten zeigen die Kranken, die im großen und ganzen überhaupt recht lenkbar sind, Neigung zur Gewalttätigkeit und in der Regel beschränkt sich diese auch darauf, daß einmal nach den Personen der Umgebung gespuckt, ein Teller mit Speise oder ein dargebotenes Glas mit Getränk in das Zimmer geworfen wird. Immerhin darf die Möglichkeit eines Selbstmordversuches nicht außer Augen gelassen werden, wenn ein solcher auch bei Ausschluß jeder Möglichkeit logischer Kombinationen rein impulsiv und meistens so plump zu sein pflegt, daß er bei einigermaßen aufmerksamer Bewachung verhindert werden kann.

In der Regel innerhalb einiger Monate, oft einiger Wochen, seltener erst nach Jahr und Tag, klingen die Erscheinungen ab, die Wahnvorstellungen schwinden, die Kranken werden zugänglicher und einsichtiger und auch das Körpergewicht, das mit Beginn der Krankheit auffallende Tendenz zum Sinken zeigte, beginnt sich, je nach der Schwere des Falles und der Schnelligkeit, mit der die frühere Geistesverfassung sich wieder herstellt, rascher oder langsamer wieder zu heben. Die Rezidive, von denen man zu sprechen pflegt, sind wohl dem wellenförmigen Ablaufe einer protrahierten Rekonvaleszenz zuzuschreiben. Betreffs der Berechtigung zur Annahme einer gewissen Disposition einzelner Personen zu einer Wiederkehr der Erkrankung bei ähnlichen Situationen, wie es diejenige war, die zu der ersten Erkrankung Anlaß gab — ich habe speziell eine Frau im Auge, bei der sich der Anfall von Amentia im ersten, zweiten und vierten Wochenbett wiederholte —, stehen meine Erfahrungen anscheinend nicht vereinzelt da. Wenn Meynert, nach dem Vorgange Kirns von einer „periodischen Amentia" spricht, so hatte er wohl derartige Fälle im Auge. Gerade das aber legt mir einige Reserve gegenüber der Erklärung der Affektion als lediglich einer Erschöpfungspsychose auf.

Für die Prognose ist schon aus den bisherigen Ausführungen zu entnehmen, daß die Ausgänge der Amentia durch Heilungen begünstigt sind. Die einfacheren Fälle sind überhaupt von der besten Prognose unter allen Psychosen. Getrübt wird die Vorhersage wesentlich durch ungünstige körperliche Verhältnisse, die eine Steigerung durch eine auch ihrerseits den Kräftezustand unmittelbar wie mittelbar (durch die Schwierigkeiten der Ernährung) herabmindernde Psychose gewissermaßen nicht mehr vertragen können, ebenso durch fieberhafte Erkrankungen. Dahin gehören von fatalen Komplikationen speziell des Puerperiums: Nephritis, Herzfehler, Lungenphthise, Sepsis.

Die Differentialdiagnose wird außer dem akuten Beginn und den eigentlichen Krankheitszeichen (der allgemeinen Verwirrtheit, Unklarheit und Unorientiertheit, speziell der Erschwerung der Auffassung trotz vorhandener Aufmerksamkeit, den bald mehr, bald weniger zahlreichen Sinnestäuschungen) zu berücksichtigen haben: der Paranoia gegenüber das Kurze und Flüchtige der Wahnvorstellungen —

der Katatonie gegenüber, neben dem Mangel alles Verständnisses für die Umgebung und neben der Personenverkennung, die Abwesenheit katatonischer Krankheitszeichen — den manischen Zuständen gegenüber das Mißverhältnis zwischen der schweren Störung der Auffassung und der Denktätigkeit einerseits und dem Grade der psychischen Erregung anderseits zu berücksichtigen haben. Auch pflegt bei der Amentia der schwere geistige Druck und die Unmöglichkeit, die Gedanken zu sammeln, noch fortbestehen, wenn längst keine erregenden Sinnestäuschungen mehr auftreten.

Die Unterscheidung symptomatisch von auftretender Verwirrtheit kann nur schwerfallen, wenn man dem Kranken zum ersten Male gegenübersteht. Während die halluzinatorische Verwirrtheit als Symptom von Alkoholismus (atypisches Delirium tremens) sich aber neben dem Tremor auch in psychologischer Hinsicht durch die nie zu vermissenden alkoholistischen Züge offenbaren wird, kann die Unterscheidung von einem epileptischen Äquivalent unter Umständen recht beträchtliche Schwierigkeiten bieten, nämlich dann, wenn es nicht gelingt, aus den Angehörigen für die Epilepsie beweisende anamnestische Daten herauszufragen.

Stets wird auch die Abgrenzung von der vorübergehend bei der progressiven Paralyse auftretenden Mischform durch die Abwesenheit der für diese charakteristischen körperlichen Symptome, speziell der Facialisparese und der Pupillendifferenz, möglich sein.

Schließlich kommt noch die Differentialdiagnose gegenüber dem schon früher erwähnten Delirium acutum in Betracht. Diese pflegt in der Mehrzahl der Fälle erst dann gestellt zu werden, wenn eine symptomatisch als halluzinatorische Verwirrtheit zu betrachtende Psychose nach ganz akutem Ausbruch im Verlaufe von wenigen Tagen zum Exitus letalis geführt hat. Sommer knüpft an diese Erfahrungen folgende Betrachtung: Wenn bei einer halluzinatorischen Verwirrtheit, deren Erklärung als paralytisches, alkoholistisches, epileptisches Infektionsdelirium u. s. w. sich als unmöglich erweist, zu den bloßen psychischen Symptomen Fieber, Innervationsstörungen, Prostration hinzutreten, so ist die Prognose quoad vitam sehr zweifelhaft.

Die Therapie ist rein exspektativ. Eine besonders gute Ernährung, die meines Erachtens nicht gerade die Form der verschiedentlich so warm empfohlenen Mastkur anzunehmen braucht, wird in erster Linie anzustreben sein, und, wenn die sonstigen Vorbedingungen gegeben sind, im Hause des Kranken vielfach besser zu bewerkstelligen sein als in einer psychiatrischen Klinik oder einer Irrenanstalt, die gerade in dieser Hinsicht mehr oder weniger auf ein festgelegtes Schema angewiesen zu sein pflegt. Überhaupt gehört die Amentia gerade zu den wenigen Psychosen, die mit Erfolg einer häuslichen Behandlung unterzogen werden können.

Gegen die motorische Erregung und zugleich als Prohibitivum gegen etwaige Selbstmordgelüste hat sich mir in derartigen Fällen die feuchtwarme Einpackung vorzüglich bewährt. Auch von dem losen Anschlingen eines Armes an den Bettpfosten mittels eines längeren Handtuches (einem in Indien bei der Behandlung der deliriösen Zustände der Pest als probat befundenen Mittel), machte ich schon erfolgreich Gebrauch. Von einer mechanischen Beschränkung des Patienten ist dabei eigentlich keine Rede und die Kranken könnten sich leicht mit Hilfe der anderen Hand aus der Schlinge befreien, trotzdem aber scheinen sie selber das Hemmnis, wenn auch vielleicht dunkel, als eine ganz willkommene Sicherung gegen die impulsiv erwachenden motorischen Antriebe zu empfinden. Außer den Einpackungen dürfte von hydropathischen Prozeduren nur das protrahierte laue Bad von 30—32° C in Betracht kommen.

Im übrigen wird zeitweilig eine stärkere Morphin- oder Opiumgabe von Erfolg sein. Seltener ist man genötigt, zum Hyoscin. hydrobrom. (0·0005 subcutan) zu greifen.

Man wird sich aber stets daran erinnern, daß nur die Aufregung, nicht die Verwirrung durch das Narkoticum beseitigt wird und daß die letztere nach Abklingen der Wirkung speziell eines so starken Betäubungsmittels, wie das Hyoscin es ist, sich eher steigert.

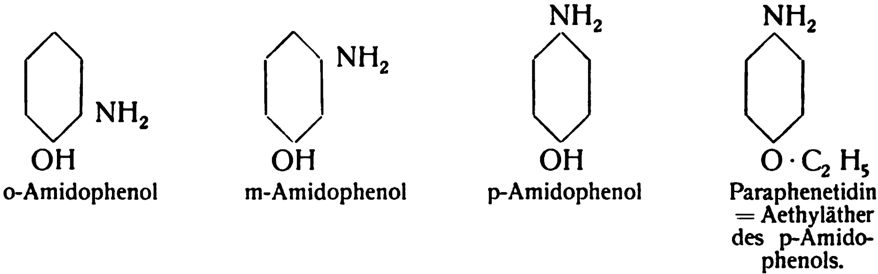
Demgegenüber kann der Alkohol in angemessener Dosis nicht nur als Analepticum, sondern auch als Schlafmittel sehr gute Dienste tun.

Literatur: Eschle, Grundzüge der Psychiatrie. Berlin u. Wien, Urban & Schwarzenberg, 1907. – Kräpelin, Psychiatrie. 7. Aufl. 2 Bde. Leipzig, Joh. Ambr. Barth, 1904. – v. Krafft-Ebing, Lehrb. d. Psychiatrie. 2 Bde. Stuttgart, Ferd. Enkl, 1883. – Meynert, Klin. Vorlesungen über Psychiatrie. Wien, W. Braumüller, 1890. – Schüle, Handbuch der Geisteskrankheiten, in v. Ziemssens Handb. d. spez. Path. u. Ther. Leipzig, F. C. W. Vogel, 1878. – Sommer, Diagnostik der Geisteskrankheiten. 2. Aufl. Berlin u. Wien, Urban & Schwarzenberg, 1901. – Ziehen, Psychiatrie. Wiedens Samml. med. Lehrb. XVII. Berlin 1894. *Eschle.*

Amidoacetal. Das bisher nur aus den Wirkungen im Tierversuch bekannte Amidoacetal ist ein Acetal ($CH_3 \cdot CH \cdot [OC_2H_5]_2$), in dem 1 H durch die Amido-(Amino-)gruppe ersetzt ist: $CH_2(NH_2)CH(OC_2H_5)_2$, hat curareartige Wirkungen und tötet durch Lähmung der Respiration. Das nicht amidierte Acetal ist, seiner hypnotischen Wirkungen wegen, von v. Mering als Schlafmittel empfohlen worden.

Literatur: Mallèvre, Untersuchung über die giftige Wirkung des Amidoacetals. Pflügers A. 1891, XLIX, p. 484. *E. Rost.*

Amidophenole. Wird im Phenol ($C_6H_5 \cdot OH$) 1 H durch die Amido-(Amino-) Gruppe NH_2 ersetzt, so entstehen die Amidophenole ($C_6H_4 \cdot OH \cdot NH_2$), schwer lösliche, stark reduzierende, basische Verbindungen, die Salze bilden. Von den Amidophenolen existieren drei Isomere:



o-Amidophenol — m-Amidophenol — p-Amidophenol — Paraphenetidin = Aethyläther des p-Amidophenols.

Praktisch werden die Amidophenole selbst nicht verwendet, dagegen spielt von den Aethern der Aethyläther des Paraamidophenols oder das Paraphenetidin als Muttersubstanz einer großen Zahl neuerer Antipyretica eine wichtige Rolle. Das p-Amidophenol selbst hat aber als Umwandlungsprodukt des Anilins ($C_6H_5NH_2$, Amidobenzol, zu dem es oxydiert wird), der Anilide ($C_6H_5 \cdot NH \cdot CO\,CH_3$, Acetanilid oder Antifebrin), des Exalgins ($C_6H_5 \cdot N\langle{}^{CH_3}_{CO\,CH_3}$, Methylacetanilid), des Pyrodins ($C_6H_5 \cdot NH \cdot NH \cdot CO\,CH_3$), des Phenacetins ($C_6H_4 \cdot OC_2H_5 \cdot NH\,CO\,CH_3$, Acetphenetidin) und der anderen analogen Säureverbindungen (Phenetidine) im Organismus eine große praktische Bedeutung. Diese Beobachtung ist der Ausgangspunkt der Darstellung der neueren Antipyretica geworden, indem das Zustandekommen der antipyretischen Wirkung dieser Verbindungen mit der Bildung von p-Amidophenol oder Acetamidophenol im Organismus in ursächliche Beziehung gebracht worden ist (vgl. Hinsberg u. Treupel). Es wirkt nämlich p-Amidophenol (in Form eines organischen, sauren weinsauren, Salzes) und Para-Acetamidophenol ähnlich, wenn auch nicht so stark wie das Anilin herabsetzend auf die fieberhaft gesteigerte Temperatur beim Menschen und im Tierversuch; da 0·5 *g* schon Kollaps und Cyanose erzeugt haben, sind diese Verbindungen selbst, ebenso wie der Aethyläther (Paraphenetidin) als Antipyretica allerdings nicht brauchbar (v. Mering, Hinsberg u. Treupel). In planmäßigen Versuchen am Tier und am Menschen konnten Hinsberg u. Treupel nachweisen, daß nur solche Verbindungen antipyretisch wirken,

die im Organismus p-Amidophenol liefern (Methacetin, Acetamidophenolpropyläther, Methyl-, Aethyl-, Propyl-, Isopropylphenacetin), nicht aber das Aethylacetamidophenol, das kein p-Amidophenol bildet. Durch diese Feststellungen hat die Anschauung von der ursächlichen Bedeutung des p-Amidophenols für die antipyretische Wirkung derartiger chemischer Verbindungen (pharmakologische Gruppe des Antipyrins) feste Stützen erhalten.

Das in den Organismus eingeführte oder sich darin bildende p-Amidophenol wird als gepaarte Schwefelsäure (z. B. Acetamidophenolschwefelsäure) mit dem Harn ausgeschieden und färbt den Harn häufig dunkel. Durch Erhitzen mit Salzsäure wird das Amidophenol freigemacht und kann aus der mit Alkali versetzten Flüssigkeit mit Aether ausgeschüttelt werden.

Zum Nachweis des p-Amidophenols bedient man sich der Indophenolreaktion: Die stark salzsaure, eventuell mit Salzsäure gekochte (Harn-)Flüssigkeit wird mit einigen Tropfen Phenollösung, dann mit Chromsäure und schließlich mit Ammoniak versetzt; es entsteht durch Oxydation Indophenol, $C_6H_4O \cdot N \cdot C_6H_4 \cdot OH$, das sich in Alkohol mit roter, in Alkalien und Ammoniak mit blauer Farbe löst.

In vergiftenden Dosen bewirkt das p-Amidophenol Krämpfe und anschließend centrale Lähmung sowie Met-Hb-Bildung. Schon durch die Einführung der Aethylgruppe in das Hydroxyl, noch mehr aber durch die Einführung von Säureresten in die Amidogruppe, läßt sich die allgemeine Giftigkeit abschwächen. Die Phenetidine bewirken ungleich viel seltener Met-Hb-Bildung im Blut als die Anilide (Acetanilid). Es macht sich aber in Fällen von Vergiftung mit den Phenetidinen stets die centrale Lähmung und die Met-Hb-Bildung mehr oder weniger deutlich geltend. Im Reagensglas zersetzt p-Amidophenol Blut durch Auflösen der roten Blutkörperchen und durch Bildung von Met-Hb.

Das o-Amidophenol entfaltet die gleichen, wahrscheinlich aber stärkeren Wirkungen; ausgeschieden wird es nach den vorliegenden Beobachtungen ebenfalls als Aetherschwefelsäure (Weigel). Das m-Amidophenol scheint, außer von Babel, nicht untersucht zu sein. Die o- und die m-Verbindung sind praktisch nicht verwendet worden.

Da eine fast unbegrenzte Zahl von Säureverbindungen des Paraphenetidins gebildet werden kann, sind außer dem Acetphenetidin (Phenacetin) zahlreiche Phenetidine dargestellt und praktisch versucht worden, von denen das Milchsäure-Paraphenetidin (=Lactophenin), das salzsaure Glykokoll-(Amidoessigsäure-)Paraphenetidin (= Phenokoll), das Propionsäure-Paraphenetidin (= Triphenin), das Salicyl-Paraphenetidin (= Malakin) und der Salicylsäure-acetylparaamidophenoläther (Salophen) genannt seien.

Der Grundcharakter der Wirkung dieser und ähnlicher Verbindungen ist der gleiche; sie wirken durch eine Art narkotischer Beeinflussung der wärmeregulierenden Gehirncentren und setzen die Fiebertemperatur herab. Sie unterscheiden sich voneinander durch die Löslichkeit, die größere oder geringere Leichtigkeit, mit der die Paraamidophenolkomponente im Organismus frei wird, und die Beeinflussung anderer Gebiete des Centralnervensystems und der Circulationsorgane in den therapeutischen Dosen, indem bei einigen die centralberuhigende, analgetische Wirkung vorherrscht und selbst bei großen Dosen die Gefahr des Kollapses in den Hintergrund gedrängt ist (Schmiedeberg). Über den Wert der einzelnen Antipyretica kann nur die Praxis entscheiden.

Den Amidophenolen isomer ist das Phenylhydroxylamin ($C_6H_5 \cdot N \langle {}^{H}_{OH}$), das eine viel intensivere Giftwirkung (Met-Hb-Bildung; Cyanose, Kollaps) zeigt als die Amidophenole.

Literatur: Babel, Rev. méd. de la Suisse Romande. 1890, p. 329, zitiert nach S. Fränkel, Arzneimittelsynthese, 1906. p. 22. — Baumann u. Herter, Über die Synthese von Aetherschwefelsäuren und das Verhalten einiger aromatischer Substanzen im Tierkörper. Ztschr. f. phys. Chem. 1877, I, p. 244. — Binet, Toxicologie comparée des phenols. Rev. méd. da la Suisse Romande. 1895, XV, p. 561. — Hinsberg u. Treupel, Über die physiologische Wirkung des p-Amidophenols und einiger Derivate desselben. A. f. exp. Path. 1894, XXXIII, p. 216. — v. Mering, Beiträge zur Kenntnis der Antipyretica. Th. Mon. 1893, p. 577. — E. Weigel, Toxikologisches über das Orthoamidophenol. Diss. Würzburg 1890. *E. Rost.*

Amme, Ammenmilch. Die großen und zahlreichen Mißstände, welche mit dem Ammenwesen verknüpft sind, erfordern wenigstens eine gedrängte Besprechung sowie eine Erörterung der Indikationen, welche bei der Frage, ob eine Amme anzunehmen sei oder nicht, Beachtung verdienen. Hiebei ist allerdings die Erwähnung zumeist schon bekannter und den praktischen Ärzten geläufiger Verhältnisse nicht zu umgehen.

In sozialer Hinsicht ist zunächst die Tatsache hervorzuheben, daß die Amme dem eigenen Kinde zu gunsten eines fremden die ihm naturgemäß gehörende Nahrung entziehen muß. So ist es wenigstens bis jetzt der Fall. Es wird darauf zu dringen sein, daß nur solchen Familien ihren Kindern Ammen zu halten gestattet wird, welche sich verpflichten das Ammenkind mit aufzunehmen — beiläufig für viele der Ammenbrust bedürftige Kinder auch gleichzeitig das Heilsamste. — Die bisherige Gepflogenheit ist eine Inhumanität, welche in einem um so schlimmeren Lichte erscheint, als das Ammenkind in den meisten hieher gehörigen Fällen des Schutzes seines natürlichen Vaters entbehrt. Nicht ganz so schlimm kann es beurteilt werden, wenn, wie dies in Deutschland in seltenen Fällen geschieht, auch verheiratete Frauen ihre Kinder künstlich aufziehen lassen, um selbst als Ammen Geld zu verdienen, weil dann die Familie sich um das zurückgebliebene Kind naturgemäß mehr bekümmert, und letzteres somit nicht einer unzuverlässigen Pflegerin ausschließlich preisgegeben ist. Der Umstand, daß bei den meisten Müttern das natürliche Gefühl zu ihren Kindern ein so starkes ist, daß sie nur im äußersten Fall ihr Kind und ihre Familie verlassen, hat wenigstens in Deutschland bewirkt, daß nur selten verheiratete Mütter Ammendienste übernehmen, so daß das Hauptkontingent der Ammen sich hier meist aus unehelich Gebärenden recrutiert. Diese suchen, weil die Nachfrage nach **brauchbaren** Ammen größer ist als das Angebot, natürlich ihre Dienste um einen verhältnismäßig hohen Lohn zu verwerten und verlangen Gehalte, welche viele Familien nur unter großen Opfern erschwingen können. Hiezu kommt noch, daß die Ammenvermieterinnen sich für die Beschaffung Honorare zahlen lassen, die in gar keinem Verhältnis zu ihren Mühewaltungen stehen und die größtenteils entrichtet werden müssen, noch bevor festgestellt werden kann, ob die Amme auch wirklich zum Stillen tauglich sei. Wenige Ammenvermieterinnen sind so gewissenhaft, nur solche Ammen herbeizuschaffen und zu empfehlen, welche den weiter unten aufgestellten Anforderungen genügen; die meisten sind im Gegenteil so gewissenlos, den Ammen bestimmte Instruktionen zu erteilen und Antworten einzulernen, mittels welcher es ihnen gelingt, nicht nur die Laien, sondern selbst die Ärzte zu täuschen. So kommt es in großen Städten nicht selten vor, daß Ammen mit Hilfe der Vermieterinnen statt ihrer eigenen schwächlichen und schlecht genährten Kinder fremde, gesund und gut aussehende vorstellen. Ebenso werden häufig falsche Angaben über das Alter der Ammen und ihrer Kinder von den Vermieterinnen unter Vorzeigung entliehener oder gefälschter Papiere gemacht. Die Ammen verüben ferner auf Veranlassung ihrer Vermieterinnen sehr oft dadurch einen argen Betrug, daß sie ihre Kinder tagelang gar nicht an die Brust legen, um mit von Milch strotzenden Brüsten zu erscheinen und eine sehr reichliche Milchsekretion vorzutäuschen. Diese Art des Betruges rächt sich freilich meistenteils dadurch, daß die Ammen, in deren Br[illegible] drüsen die Milch stagniert, nicht nur ganz und gar die Milchsekretion einbüß[illegible] sondern auch leicht durch Entstehung von Entzündungen der Brustdrüsen Scha[illegible] nehmen können. Ist es schon endlich nach Beseitigung und Überwindung der vie[illegible] Täuschungen und Hindernisse gelungen, eine brauchbare Amme zu gewinnen, u[illegible] hat diese einige Zeit mit gutem Erfolge gestillt, so werden neue Angriffe in Sc[illegible]

gesetzt, welche der Familie des Säuglings weitere Geldopfer abzwingen sollen. Entweder fordert z. B. ein Brief die Amme auf, zu ihrem eigenen Kinde zurückzukehren, weil sich dieses nach ihr bange, oder es ist ihr Verführer alias Bräutigam, welcher ihre sofortige Rückkunft verlangt, weil er sie heiraten wolle —, oder es sind andere nichtige Vorwände, die dazu herhalten müssen, der Amme die Gelegenheit zur Erpressung von Geschenken zu bieten.

Indikationen. Die Indikationen, unter welchen die Beschaffung einer Amme, welche beim Kinde durch Darreichung der naturgemäßesten Nahrung, der Frauenmilch, die Stelle der Mutter vertreten soll, notwendig werden kann, beziehen sich:

a) Auf die Mutter selbst. Das Selbststillen muß Müttern untersagt werden, welche an ausgesprochener Tuberkulose, (Schloßmann will unter Umständen selbst solche nicht ausschließen) an Osteomalacie, an schweren Puerperalerkrankungen leiden. Mit Psychosen behaftete Mütter eignen sich ebensowenig zum Säugegeschäft wie diejenigen, welche epileptisch oder blödsinnig sind. In gleicher Weise dürfen Frauen, die in den letzten 2—3 Monaten ihrer Schwangerschaft syphilitisch wurden, ihre gesund gebliebenen Kinder selbst nicht stillen. Ein wichtiges Hindernis zum Selbststillen können häufig Erkrankungen und anatomische Defekte der Brustdrüsen selbst abgeben.

Anderseits darf man jedoch noch nicht eine mangelhafte Funktion der Brustdrüsen aus dem Umstande herleiten wollen, daß sie nicht sogleich Milch secernieren, sondern muß sich vergegenwärtigen, daß erst durch häufiges Anlegen des Kindes und durch eine der Wöchnerin dargereichte zweckmäßige Nahrung die Milchabsonderung angeregt wird. Die Frage, ob eine Puerpera, welche an einem akuten Exanthem, wie an Pocken, Masern oder Scharlach, erkrankt ist, ihr Kind stillen darf, wird verschieden beantwortet. Wenn das Fieber nicht zu hoch ist, tut man gut, das Kind bei der Mutter zu lassen; seine prophylaktische Entfernung erscheint überflüssig, wenn man bedenkt, daß es durch die bisherige fortwährende Berührung mit der Mutter bereits infiziert sein kann, daß Neugeborene erfahrungsgemäß für Scarlatina sehr wenig disponiert sind und daß bei Pocken eine rasche Vaccination Schutz gewährt; gegen Diphtherie kann der Säugling durch prophylaktische Seruminjektion immunisiert und dann bei der erkrankten Säugenden belassen werden.

Andere akute Erkrankungen der Mutter können auch einen Grund zum Absetzen des Säuglings abgeben, wenn das Fieber 39° C überschreitet, oder bei geringerem Fieber sonstige Kontraindikationen, wie z. B. Hydrops, Oedeme, bestehen. Der Arzt darf hier nicht nach einer Schablone handeln, sondern muß individualisieren, indem er die Vorteile nicht außer acht lassen darf, welche in der Selbststillung der Mutter liegen. Man wird sich im allgemeinen sehr schwer entschließen dürfen, einer mit reichlicher Brustnahrung versehenen Mutter das Kind zu entziehen.

b) Auf das Kind. Es wird angezeigt sein, einen Säugling einer Amme zu übergeben, wenn sich, trotzdem eine genaue Untersuchung keine Erkrankung in seinen Organen konstatiert hat und auch sonst alle das Gedeihen etwa schädigenden Ursachen, wie Überfütterung etc., beseitigt sind, herausstellt, daß er an der Mutterbrust nicht gehörig gedeiht. Die sichersten und untrüglichsten Beweise für das Gedeihen des Kindes gewähren die Wägungen, deren wir noch weiter unten Erwähnung tun werden.

Ebenso wird oft eine Amme als einziges Rettungsmittel für ein Kind angenommen werden müssen, dessen Verdauungsorgane durch eine unzweckmäßige Ernährung derart geschwächt sind, daß sie höchstens noch gute Ammenmilch zu assimilieren vermögen.

Kontraindikationen. Es gibt nur wenige Fälle, in denen die Annahme einer Amme kontraindiziert ist. Es sind in erster Reihe angeborene Mißbildungen und

Defekte des Säuglings, welche demselben das Saugen unmöglich machen, wie z. B. Hasenscharte und Wolfsrachen u. dgl.; in zweiter Reihe gibt die congenitale Syphilis der Neugeborenen eine Kontraindikation ab. Wenn auch Günzburgs im Moskauer Findelhause gemachte Beobachtungen zeigen, daß von 31 Ammen, welche im Verlaufe von drei Jahren 120 hereditär syphilitische Kinder gesäugt hatten, keine einzige infiziert worden ist, so sind doch leider zahlreiche Fälle konstatiert, in denen gesunde Ammen durch die Stillung syphilitischer Kinder syphilitisch wurden. Es darf hier nur an die bekannten, von Fournier aus Frankreich gemachten Publikationen über die Verbreitung der Syphilis durch syphilitisch geborene Säuglinge erinnert werden. Dieser Umstand macht es dem gewissenhaften Arzte zur Pflicht, einem syphilitischen Kinde keine Amme zu geben. Wir können uns nicht mit dem üblichen Vorschlage einverstanden erklären, die als Amme sich anbietende Person auf die Gefahren der Akquisition von Syphilis durch das kranke Kind aufmerksam zu machen. Bei der Unfähigkeit der armen, auf augenblicklichen Gelderwerb vielleicht dringlichst angewiesenen Frau, die Tragweite einer syphilitischen Ansteckung zu ermessen, halten wir das Anlegen eines syphilitischen Kindes an die Brust einer gesunden Amme für durchaus unstatthaft und straffällig. Der Arzt müßte eventuell sicherlich regreßpflichtig gemacht werden können, welcher durch bewußtes Anlegen eines syphilitischen Kindes an die Brust einer gesunden Amme dazu Anlaß gegeben hat, dieselbe syphilitisch zu infizieren.

Wenn man nach Prüfung der Indikationen und Kontraindikationen zu dem Resultat gekommen ist, das neugeborene Kind durch eine Amme ernähren zu lassen so entsteht für den Arzt die Schwierigkeit, eine gute und geeignete Amme auszuwählen. Es ist nicht leicht, über die Wahl einer Amme bestimmte, allgemein gültige Regeln aufzustellen, weil hiebei eine Menge lokaler Verhältnisse zu berücksichtigen sind, welche natürlich in den verschiedenen Ländern und Städten sehr verschieden sein können. Während z. B. in Frankreich die Säuglinge zum großen Teil zu den Ammen auf das Land gegeben werden und diese hauptsächlich aus verheirateten Frauen bestehen, handelt es sich in Deutschland nur um Ammen, welche zu den betreffenden Familien ziehen und daselbst die Kinder säugen. Das größte Kontingent der Ammen liefern hier – wie hervorgehoben – unverehelichte Mütter.

Bei der Wahl einer Amme wird der Arzt zunächst auf die Antezedenzien derselben, mit Bezug auf hereditäre Anlagen und auf diejenigen Krankheiten achten müssen, die unter den Indikationen als solche aufgeführt wurden, welche eine Mutter zum Stillen ihres Kindes untauglich machen. Er muß bei dem Examen von dem größten Mißtrauen erfüllt sein, um den vielen Täuschungen und Betrügereien gegenüber einigermaßen gewappnet zu sein. Wenn man zwischen mehreren Ammen zu wählen hat, muß man derjenigen den Vorzug geben, welche bereits früher einmal geboren und durch ihre Brustnahrung allein ein kräftiges Kind aufgezogen hat. Läßt sich hiefür, vielleicht in dem von ihr ernährten Kinde, der untrügliche Beweis erbringen, so hat man die größte Garantie dafür, daß die Amme auch dieses Mal das Säugegeschäft wird ausführen und beenden können. Dagegen kommt es häufig vor, daß junge, gesunde, mit reichlicher und guter Milch versehene Ammen, welche zum ersten Male geboren haben, schon nach kurzer Zeit infolge von Metrorrhagien, Verdauungsstörungen, chronischen Beckenentzündungen, oder auch nur unter dem Eindruck der plötzlich veränderten Lebensverhältnisse ihre Milch verlieren und sich als unbrauchbar erweisen. Eine verheiratete Amme wird ceteris paribus vom ärztlichen Standpunkte aus einer unverheirateten vorzuziehen sein.

Das Alter einer Amme ist sehr beachtenswert. In der Regel sind die Ammen im Alter von 20—30 Jahren die besten, da Mädchen unter 20 Jahren meist Erstgebärende sind und daher ihre Qualifikation als Ammen noch nicht bekundet haben, während bei Ammen, welche das Alter von 30 Jahren überschritten haben, die Produktion einer qualitativ und quantitativ genügenden Milch nicht mehr so flott vonstatten geht, wie bei jüngeren, wenngleich hier freilich auch zahlreiche Ausnahmen vorkommen. Pfeiffer weist insbesondere darauf hin, daß die Milch älterer Frauen (zwischen 30—40 Jahren) fettärmer sei als diejenige junger (im Alter von 20—30 Jahren), was bei der Bedeutung des Fettgehaltes der Milch für die Kinderernährung nicht außer acht zu lassen sein dürfte; freilich sind die Fettbestimmungen mit großer Reserve aufzunehmen. Nach Monti ist das specifische Gewicht der Milch kräftiger junger Frauen höher als das älterer Frauen.

Es ist zweckmäßig, wenn die Amme 6 Wochen früher entbunden ist, als die Frau, deren Kind sie säugen soll. Diese Zeit empfiehlt sich aus verschiedenen Gründen. Vor allem kann so das Kind der Amme, falls es von der eigenen Mutter getrennt werden müßte, selbst wenigstens während eines kurzen Zeitraumes die Muttermilch bekommen und dadurch oft vor sicherem Untergange bewahrt werden. Ein anderer wesentlicher Grund liegt darin, daß gerade während der ersten 6 Wochen nach der Niederkunft die Ammen durch Metrorrhagien, Erkrankungen des Uterus u. dgl. leicht die Milch verlieren. Ein ferneres Motiv, welches eine 6wochige Frist durchaus rechtfertigt, ist der Umstand, daß erfahrungsgemäß angeborene Syphilis häufig erst um diese Zeit beim Kinde zum Vorschein kommt, was in allen denjenigen Fällen, in welchen anamnestisch Lues bei der Amme nicht zu eruieren, jedoch vorhanden war, von der größten Bedeutung ist. Es muß nämlich eine scheinbar ganz gesunde Amme zurückgewiesen werden, sobald bei ihrem Kinde Koryza, Hautsyphilis, Rhagaden u. s. w. auftreten.

Auf der anderen Seite erscheint es für gewöhnlich nicht zweckmäßig, eine Amme zu wählen, deren Kind um mehr als 3 Monate älter ist als der Säugling, den sie nähren soll, weil die Milch mit der Lactationszeit durch gewisse quantitative und qualitative Veränderungen den natürlichen Bedürfnissen des Kindes angepaßt ist. Indessen kommt es oft genug vor, daß Kinder eine um sechs oder sogar um mehr Monate ältere Ammenmilch recht gut vertragen, während umgekehrt eine jüngere Milch dem älteren Kinde durch Erzeugung von Diarrhöen, Verdauungsstörungen etc. nicht selten schädlich wird.

Es genügt nicht, daß eine Amme ein gesundes Aussehen, einen kräftigen Knochenbau und eine gute Muskulatur zeigt, sondern es muß die ganze Hautoberfläche bei sorglichster Prüfung sich frei zeigen von Narben, von Residuen früherer Exantheme oder Abscesse, welche auf bestandene Skrofulose oder Syphilis hinweisen.

Bei der Untersuchung der Mundhöhle ist dem Zustande der Zähne und insbesondere auch der Beschaffenheit des Zahnfleisches Aufmerksamkeit zu widmen. Blasses, bläuliches, leicht blutendes oder riechendes Zahnfleisch läßt immer Anämie oder mangelhafte Verdauung vermuten, welche Zustände sich keinesfalls mit dem Säugen vertragen. Floride Zahncaries ist um deswillen unangenehm und die Tauglichkeit der Amme beeinträchtigend, weil Zahnschmerzen, Kieferperiostitis das Säugegeschäft zu stören oder gar zu unterbrechen vermögen. Bei Besichtigung des Rachens muß man auf Vorhandensein syphilitischer Affektionen achten; ebenso bei der Untersuchung der Genitalien und der Umgebung des Anus. Eine besondere Aufmerksamkeit verdienen hiebei die Lymphdrüsen; Schwellungen der Cervical-, Cubital- und Inguinaldrüsen werden häufig eine Diagnose auf Syphilis begründen lassen.

Die physikalische Untersuchung der Brust- und Bauchhöhle darf keine Anomalien ergeben. Neuerdings wird Wert darauf gelegt, um verborgener Tuberkulose der Ammen auszuweichen, durch die Tuberkulinprobe sich von der Tuberkulosefreiheit der zur Amme auszuwählenden Person zu überzeugen. Die Probe kann in zweifelhaften Fällen immerhin von Wert sein.

Hat man sich auf diese Weise in jeder Beziehung von der Gesundheit der Amme überzeugt, so ist die Beschaffenheit der Brüste und Warzen besonders aufmerksam zu prüfen. Die Brustdrüsen müssen gut entwickelt, mäßig groß, von normaler Haut bedeckt und nicht zu starkem Panniculus sein; die Brustwarzen müssen mindestens 2—3 Linien prominieren, damit sie der Säugling leicht anfassen kann. Die Betastung muß reichliches Drüsengewebe durchfühlen lassen. Große, sehr fette, an Drüsengewebe arme Brüste geben in der Regel wenig Milch, während kleine, an Drüsengewebe reiche Brüste oft erstaunliche sekretorische Leistungen vollziehen. Wird ein Druck auf die Mammae ausgeübt, so muß die Milch aus mehreren Milchgängen in feinen Strahlen hervorspritzen. Dieses Verfahren gestattet zwar, sich zu überzeugen, ob die Brustdrüsen gehörige Milch secernieren oder nicht, es darf aber nicht als sicherer Maßstab für die Brauchbarkeit der Amme gelten; vielmehr kann es leicht zu Täuschungen Anlaß geben.

Ammen, bei denen nur eine Mamma Milch absondert, können zwar für ein Kind genügende Milch haben, sind indes nicht zu empfehlen. Das Haupterfordernis, welches eine Amme erfüllen muß, ist, daß sie gute und genügende Milch hat.

Was nun die Beurteilung der Ammen-, resp. Frauenmilch mit Bezug auf ihre Qualität betrifft, so bieten zwar die wissenschaftlichen Untersuchungsmethoden viele Anhaltspunkte, können aber keine sichere Garantie dafür gewähren, daß die Milch einer Amme sich für die Ernährung eines Kindes eignen müsse.

Gute Ammenmilch soll eine bläulich-weiße oder weiße Farbe besitzen, von einem specifischen Gewichte von 1027—1037 sein. Monti gibt an, daß die Milch kräftiger junger Frauen ein specifisches Gewicht von 1030—1035, älterer oder schwächlicher von 1026—1029 zeigt. Allerdings schwankt dasselbe vielfach während der Lactationszeit; geringe Schwankungen erscheinen für das Gedeihen der Kinder bedeutungslos, während starke Unterschiede im specifischen Gewichte das Fortschreiten des Kindes beeinflussen (A. f. Kind. XIII, p. 14).

Die Milch reagiert zumeist alkalisch (bei Prüfung mit empfindlichem Lackmuspapier), seltener neutral und hat einen süßlichen Geschmack, welcher angenehmer als der der Kuhmilch ist.

Die Ammenmilch enthält Wasser, Eiweißkörper, Fett (Butter), Milchzucker und Salze. Die quantitative Zusammensetzung ist nicht während der ganzen Lactationszeit die gleiche, vielmehr schwankt dieselbe innerhalb dieser nach mancher Richtung, wie aus der Durchschnittstabelle nach den Analysen von Pfeiffer (Jahrb. f. Kind. XX) ersichtlich ist.

Es kommen auf 100 Gewichtsteile	Mittel aus neuen Analysen (Spec. Gew. 1030–1034)	Nährzeit (nach Pfeiffer)			Nährzeit (nach Camerer u. Söldner)	
		41. Tag (ca. 6 Wochen)	65. Tag	37. Tag	8.–11. Tag	60.–140. Tag
Wasser	86·4	88·64	89·72	87·72	87·88	88·21
Feste Bestandteile	13·6	11·36	10·28	12·28	12·12	11·79
Von den festen Bestandteilen sind:						
Käsestoff (Casein)	}	1·154 }	0·844 }	0·718 }	}	}
Eiweiß	0·6–1·0	0·212 } 2·178	0·228 } 1·496	0·183 } 1·552	1·47	0·88
Eiweißstoffe bei der Bestimmung	0·4	0·812 }	0·424 }	0·651 }	}	}
Butter (Fett)	5·0	2·174	1·827	3·984	3·11	3·31
Zucker	6·4–6·9	6·038	6·22	6·088	6·16	6·81
Salze	0·14–0·28	0·198	0·180	0·126	0·28	0·19

Nach dem Vorgange von Conrad (Die Untersuchung der Frauenmilch. Bern, 1880) hat man bis in die jüngste Zeit mehrfach versucht, die in der Praxis üblichen Kuhmilchprüfungen auch bei der Frauenmilch zur Anwendung zu ziehen, um zu sichereren Wertbestimmungen der Frauenmilch zu gelangen, als bisher durch bloße Besichtigung der Milch und Beobachtung der Kinder möglich war. Man hat so neben Feststellung des specifischen Gewichtes durch das Lactodensimeter, den Gehalt an Fett durch das Lactobutyrometer oder das Cremometer zu bestimmen versucht, während der Gehalt an Eiweißkörpern aus den Beziehungen zwischen specifischem Gewicht der Milch und Fettgehalt wenigstens annähernd ermittelt wurde. Wir verweisen auf die leicht zugängliche Arbeit Montis (A. f. Kind. XIII) und erwähnen bezüglich der Eiweißkörper, daß Emmet Holt (A. of Paediatrics. X, H. 3) darauf hinweist, daß es möglich ist, bei der relativen Konstanz des Salz- und Zuckergehaltes der Milch aus dem Fettgehalt und specifischen Gewicht der Milch auf den Eiweißgehalt (insgesamt) Schlüsse zu ziehen, wenn man überlegt, daß ein hoher Fettgehalt das specifische Gewicht der Milch erniedrigt, ein niedriger Fettgehalt dasselbe erhöht. Man wird also nach Feststellung des Fettgehaltes durch das Butyrometer oder Cremometer (5 Teile Sahne sind stets gleich 3 Teilen Fett zu rechnen) die Schwankungen des specifischen Gewichtes mit gutem Recht auf den Gehalt der Milch an Eiweißkörpern beziehen können.

Aus der mikroskopischen Untersuchung der Frauenmilch bestimmte Schlüsse auf ihre Beschaffenheit zu ziehen, wie dies früher Fleischmann vorgeschlagen hat und auch später von Deutsch, Conrad u. a. versucht wurde, ist überaus schwierig. Die Milch zeigt unter dem Mikroskope runde und aus einer Eiweißhülle gebildete Milchkügelchen (Milchkörperchen) in verschiedener Größe und man hat große, mittelgroße und kleine unterschieden. Letztere sind bis punkt- oder staubförmig klein. Allerdings enthält die gute Frauenmilch vorzugsweise mittelgroße Milchkügelchen in nahezu gleichmäßiger Größe und Fleischmann glaubt ein weniger gutes Gedeihen der Säuglinge auf die Ernährung mit Milch, welche vorzugsweise große oder kleine Milchkügelchen enthält, beziehen zu können, neuerdings glaubt auch Monti konstatieren zu können, daß die Beschaffenheit und Größe der Milchkügelchen während der Menstruationsperiode der Frauen sich ändere; indes ist hier so viel der subjektiven Auffassung des Beobachters anheimgegeben, daß es nicht ratsam ist, auf die mikroskopische Beschaffenheit der Milchkügelchen in der Praxis allzu großes Gewicht zu legen. Nur so viel scheint festzustehen, daß erneutes Auftreten von Colostrumkörperchen in der Milch bei fortgeschrittener Lactation auf einen pathologischen Zustand der Amme hinweist und die Tauglichkeit derselben für das Nährgeschäft in Frage stellt. Begreiflicherweise gilt das gleiche für eine Amme, deren Milch rote Blutkörperchen oder Eiterkörperchen enthält. Letzteres ist der Fall, wenn eine Mastitis zur Entwicklung gekommen ist. Dieselbe gebietet die sofortige Entfernung der Amme vom Lactationsgeschäft.

Die Angabe Escherichs, daß die Milch gesunder Frauen keine Bakterien enthalte und daß das Auftreten von Bakterien in der Frauenmilch mit septischer Infektion in Zusammenhang stehe, hat sich nach den Untersuchungen von Cohn-Neumann, Palleske, Honigmann als irrtümlich erwiesen, vielmehr enthält die Milch in zahlreichen Fällen bei ganz gesunden Frauen Bakterien, vorzugsweise Kokken (Staphylokokken und Streptokokken) und ist es höchst wahrscheinlich, daß die Kokken von der Haut hin in die Milchgänge eindringen (Honigmann).

Über die wesentlichsten Unterschiede zwischen der Ammen- und Tiermilch vergleiche man den Artikel Ernährung. In Hinsicht auf die innerhalb 24 Stunden

abgesonderte Milchmenge liegen viele übereinstimmende Beobachtungen vor, nach welchen die Quantität je nach der Individualität variiert. Es ist konstatiert, daß eine Amme in 24 Stunden bis 1500 *g* Milch und noch mehr geben und daß ein Kind beim jedesmaligen Trinken 80—150, 200, ja sogar 250 *g* aufnehmen kann. Will man daher feststellen, ob eine Amme ausreichende Milch hat, so wird man den vorher gewogenen Säugling an ihre Brust legen und nachdem er getrunken, wieder wägen. Sein Gewicht muß dann wenigstens um 80 *g* zugenommen haben, wenn nicht etwa eine Urin- oder Stuhlentleerung oder Erbrechen inzwischen erfolgt ist. Man achte ferner darauf, ob das Kind sich beim Saugen anstrengen muß, was kein gutes Zeichen ist.

Die Wägungen des Säuglings müssen regelmäßig fortgesetzt werden, weil sie das zuverlässigste Urteil über das Gedeihen eines Brustkindes gestatten. Ein Säugling muß, mit Ausnahme der ersten vier Lebenstage, in welchen er durch die Entleerung von Meconium und Urin mehr an Gewicht verliert, als ihm durch die noch geringe Nahrungszufuhr ersetzt wird, täglich unter normalen Verhältnissen etwa 25—30 *g* schwerer werden.

Bei der Beurteilung der Tauglichkeit einer Amme gibt ihr eigenes Kind, welches man ebenfalls einer genauen Untersuchung unterziehen muß, einen wesentlichen Anhalt. Ist dasselbe von gesundem Aussehen, gut genährt, von genügendem Fettpolster und frei von Intertrigo etc., so spricht dies für eine gute Amme.

Wenn man das Glück gehabt, eine in jeder Beziehung gesunde und gute Amme gefunden zu haben, so erwächst für den Arzt die neue Aufgabe, daß er ihr und den Eltern des Säuglings ganz bestimmte Verhaltungsregeln geben muß, um die Amme und den Säugling gesund zu erhalten. Man darf vor allem die gewohnte Lebensweise und Diät der Amme nicht ändern, will man nicht durch einen plötzlichen Diätwechsel, insbesondere durch eine zu kräftige und zu stickstoffreiche Nahrung bei derselben Verdauungsstörungen hervorrufen, welche einen schädlichen Einfluß auf die Qualität und Quantität ihrer Milch haben können. Im übrigen darf eine Amme alle gut gekochten Speisen genießen und hat nur eine sehr gewürzreiche, saure und sehr salzreiche Nahrung zu meiden. Mit Darreichung alkoholischer Getränke sei man sehr vorsichtig; selbst das übliche Ammenbier kann einem empfindlichen Säugling schädlich werden. Sehr empfehlenswert ist, sofern dies der Amme nicht widersteht, der Genuß von Mehlsuppen und von Milch, welche immer noch das beste Lactagogum ist. Die Amme darf nicht zu träge leben, sondern ein gewisses Maß körperlicher Arbeit verrichten, sie muß täglich in frischer Luft Bewegung machen und in einem gut ventilierten Zimmer nachts mindestens 5—6 Stunden schlafen. Beim Säugegeschäft selbst muß die Amme eine Stellung einnehmen, in welcher das Kind am bequemsten trinken kann. Sie muß entweder sitzen oder wenigstens den Oberkörper erheben und den Säugling nicht horizontal, sondern derartig halten, daß sein Gesicht nicht gegen die Mammae gepreßt und ihm dadurch während des Saugens das Atmen durch die Nase unmöglich gemacht wird.

Die Amme darf dem Kinde ihre Brust nicht als Beruhigungsmittel, wenn es schreit, reichen, sondern dies nur in größeren Pausen, meist in 3stündigen Zeiten am Tage tun, um sein Nahrungsbedürfnis zu befriedigen. Des Nachts sollen Amme und Kind schlafen, wenigstens ist eine volle 6 Stunden währende Nachtpause unter normalen Verhältnissen geboten. Durch das Auflegen der Hand auf ihre Mamma vermag sie den Milchzufluß in der Weise zu regulieren, daß die Milch nicht zu überstürzend in den Mund des Kindes gelangt und ihm Husten oder Erbrechen verursacht.

Das Kind darf bis eine halbe Stunde lang trinken, u. zw. während einer Mahlzeit ohne jeden Schaden für die Milchsekretion an beiden Brüsten; nur soll

die dargereichte Brust möglichst auch leer getrunken werden. Man darf nicht dulden, daß es während des Saugens einschlafe, ehe es vollständig gesättigt ist. Der üblen Gewohnheit der Ammen, die Kinder des Nachts in ihr Bett zu nehmen, um beim Stillen derselben nicht erst aufstehen zu müssen, sollte mit der größten Energie gesteuert werden, weil die Säuglinge dadurch der Gefahr ausgesetzt sind, erdrückt zu werden.

Die Wiederkehr der Menstruation ist kein Grund zur Entlassung der Amme, sie fordert nur zu einer besonders aufmerksamen Beobachtung des Säuglings während dieser Zeit auf. Nur wenn die Menses lange anhalten, wirkliche Verdauungsstörungen bei dem Kinde sich zeigen und die Wage während derselben keine Zunahme, sondern eine Abnahme seines Körpergewichtes nachweist, wird ein Ammenwechsel notwendig sein; indes dürfte dies ein sehr seltenes Vorkommnis sein.

Während eine beginnende Schwangerschaft das Weiternähren unter allen Umständen verbietet, tun dies akute Erkrankungen der Amme nur dann, wenn sie mit hohem Fieber einhergehen, mehrere Tage andauern — das Wohlbefinden des Kindes beeinträchtigen.

Was nun schließlich die Entwöhnung des Säuglings anbelangt, so wird auch hier der Arzt individualisieren und die Dentitionsperiode, die Jahreszeit und andere Verhältnisse berücksichtigen müssen. Ein gesundes Kind wird man in der Regel im Alter von 8—9 Monaten entwöhnen können. Das Absetzen wird leichter von statten gehen, wenn man bereits einige Wochen vorher das Kind an Kuhmilch, Fleischbrühe oder andere Suppen gewöhnt hat; dagegen ist es oft mit großer Schwierigkeit verknüpft, wenn der Säugling außer der Brust noch keine andere Nahrung bekommen hat. Das beste Mittel, die Entwöhnung zu erzielen, ist und bleibt die Entfernung der Amme aus dem Hause, wenigstens für die Zeit von 8—14 Tagen.

Literatur: Budin, Rev. obst. internat. 11. Jan. 1897. — Cohn-Neumann, Virchows A. CXXVI. — Conrad, Untersuchung der Frauenmilch. Bern 1880. — Ad. Czerny u. A. Keller, Die Kindesernährung, Ernährungsstörungen und Ernährungstherapie. 1906. — E. Galewsky, (Schloßmanns Säuglingsheim). A. f. Kind. XL, p. 50. — Emmet Holt, The clinical examination of Breast Milk. A. of Paediatrics. März 1893, X, Nr. 3. — Honigmann, Ztschr. f. Hyg. XIV. — A. B. Marfan, Traité de l'Allaitement. Paris, Steinheil, 1903. — Monti, A. f. Kind. XIII; Kinderheilkunde in Einzeldarstellungen, H. 24, 25. Palleske, Virchows A. CXXX. — Pfeiffer, Jahrb. f. Kind. XX. *A. Baginsky.*

Ammoniämie, von Ammon und Haema (αἷμα das Blut). — Unter Ammoniämie versteht man ein Überladensein des Blutes mit kohlensaurem Ammoniak, dem Zersetzungsprodukte des Harnstoffes. Winterberg fand Werte von 0·6—1·3 *mg* Ammoniak im normalen venösen Blute, 1—2·5 *mg* bei Kranken. R. v. Jaksch 2·0—3·0 mm^3 in 10 Versuchen bei Kranken. Die Untersuchungen über Ammoniämie sind heutigentags noch nicht abgeschlossen; ja es ist überhaupt sehr zweifelhaft geworden, ob bei jenem Symptomenkomplex, den man noch immer als Ammoniämie bezeichnet, es sich wirklich um eine Intoxikation mit kohlensaurem Ammoniak oder ihm nahestehenden Körpern, als carbaminsaures Ammoniak, handelt. In vielen Fällen ist der Nachweis von kohlensaurem Ammoniak im Blute in erheblicher Menge (Kühne, Strauch, Rosenstein) nicht gelungen; desgleichen ist auch der Nachweis von kohlensaurem Ammoniak in der Exspirationsluft, durch die Salmiakdämpfe, welche ein mit Salzsäure befeuchteter Glasstab unter solchen Bedingungen bisweilen ausstößt, vollständig unzureichend, weil wir nun wissen, daß selbst ganz gesunde Menschen mit ihrer Exspirationsluft geringe Mengen Ammoniak entwickeln, wenn die betreffenden Personen an einem katarrhalischen Zustande der Mund- und Rachenhöhle leiden oder wenn sie mit cariösen Zähnen behaftet sind. Andere Autoren wieder behaupten, daß jene Erscheinungen, welche als ammoniämische aufgefaßt werden und welche vom Centralnervensystem ausgehen, weder als eine Intoxikation

mit Ammoniak, noch als Intoxikation überhaupt betrachtet werden dürfen, vielmehr der Grund aller charakteristischen Erscheinungen in einer Blutarmut und starken Durchfeuchtung des Gehirns, in einem Gehirnödem mit Anämie, zu suchen seien.

Da zwischen Harnausscheidung und urämischen, resp. ammoniämischen Erscheinungen nicht immer ein Parallelismus nachgewiesen werden konnte, indem in einzelnen Fällen selbst nach tagelanger Anurie weder Erbrechen, noch Diarrhöe aufgetreten waren, so suchte Frerichs, nach dem Vorgange von Henle und Lehmann, den Grund der Urämie nicht im Harnstoffe, sondern in seinem Zersetzungsprodukte, dem kohlensauren Ammoniak. Die Umwandlung des Harnstoffes zu kohlensaurem Ammoniak sollte im Blute mittels eines nicht näher gekannten Fermentes zu stande kommen.

Treitz modifizierte diese Theorie in der Weise, daß er annahm, der alle Gewebe des Körpers erfüllende Harnstoff gelange am häufigsten und reichlichsten in die Schleimhaut des Magendarmtraktes; hier werde der Harnstoff durch die Darmflüssigkeit in kohlensaures Ammoniak umgewandelt und eliminiert. Trete nun diese Umwandlung in größerem Maßstabe auf, so werde ein Teil des Ammoniaks wieder resorbiert, in das Blut zurückgeführt, und es entstehe die Ammoniämie. Gleichzeitig nimmt jedoch Treitz noch eine andere Entstehungsweise der Ammoniämie an, u. zw. eine solche, welche auf direktem Wege durch Resorption eines zersetzten und ammoniakalischen Urins aus den ableitenden Harnwegen entsteht.

A. v. Jaksch unterscheidet streng zwischen Urämie und Ammoniämie und gibt die Möglichkeit der Ammoniämie, wie dieselbe Treitz durch Resorption eines ammoniakalischen Harnes erklärt, zu.

Petroff, Spiegelberg u. a. haben in der Tat Ammoniak in erheblicher Menge im Blute solcher Kranken nachgewiesen.

Nach neueren Untersuchungen scheint es übrigens, daß die Differenzierung zwischen Urämie und Ammoniämie immer schärfer hervortritt. Der erstere Zustand tritt ein, wenn die Harnbestandteile nicht ausgeschieden, sondern retiniert werden, wobei man jedoch nicht eine Substanz, z. B. Harnstoff, als giftig wirkend ansehen darf, sondern die Retention von Harnbestandteilen überhaupt ist es, welche die urämischen Anfälle veranlaßt (s. Urämie). Ganz anders dagegen verhält es sich mit der Ammoniämie. Dieselbe entsteht nicht durch Retention von Harnbestandteilen, sondern wahrscheinlich durch Resorption von direkt giftig wirkenden, vielleicht Diamin- oder Aminkörpern, die sich in dem zersetzten Harn bilden und von der Blasenschleimhaut aus in den Organismus aufgenommen werden. Schließlich können wir auch die Annahme nicht von der Hand weisen, daß in dem durch Mikroorganismen (Mikrokokkus urae, Bacillus urae etc.) zersetzten Harn giftige Eiweißkörper entstehen, welche diese Symptome hervorrufen. Dementsprechend sind es nicht Nierenleiden, sondern vor allem Blasenleiden, welche, wenn sie zur Zersetzung des Harns innerhalb der Blase führen, die Symptome der Ammoniämie hervorrufen.

Unter den Symptomen der Ammoniämie verdienen die Magen- und Darmerscheinungen die größte Beachtung. Die Patienten klagen über Mangel an Appetit und über einen besonderen Ekel gegen Fleischspeisen. Die Zunge erscheint in leichteren Fällen feucht und mit einem dicken weißen Belage versehen, in schweren Fällen hingegen ist die Zunge trocken, rissig, dunkelrot gerandet und mit bräunlichen Borken versehen. Die Kranken laborieren in vorgeschritteneren Fällen beinahe fortwährend an Übelkeiten und gewöhnlich des Morgens pflegt sich Erbrechen einzustellen, das ohne besondere Anstrengung zu stande kommt, im Anfange noch unverdaute Speisereste enthält, später jedoch serös, gallig und selbst von Blutfarbstoff

kaffeefarben gefärbt erscheint. Das Erbrochene reagiert alkalisch und verbreitet häufig einen penetranten ammoniakalischen Geruch. Das Erbrechen kann mit hartnäckiger Verstopfung einhergehen, viel häufiger jedoch findet man dabei Diarrhöe. Die Stühle sind häufig, sehr flüssig und kopiös. Sie enthalten bald Schleim, bald etwas Galle, bald sind dieselben rötlich von Blut gestriemt oder kaffeefarben.

Die Temperatur des Körpers ist nicht erhöht, sie ist im Gegenteil oft stark erniedrigt. Hände und Füße fühlen sich kalt an und sind mit klebrigem Schweiß bedeckt, die Haut cyanotisch verfärbt. Der Puls ist klein und frequent. Die Gehirnerscheinungen geben sich anfangs als Schwere und Eingenommenheit des Kopfes kund, zuweilen auch als Migräne, in den schwersten Fällen aber als Sopor, welcher gewöhnlich in ein schweres, letal endigendes Coma übergeht. Reizsymptome als Konvulsionen, epileptiforme Anfälle fehlen — im Gegensatz zur Urämie — immer.

Die Behandlung muß vorwiegend daraufhin gerichtet sein, die Quelle der Resorption solcher toxisch wirkender Substanzen zu beseitigen. Ist Harnverhaltung mit Blasenkatarrh zugegen, so muß dem Harn freier Abfluß geschaffen und die Blase fleißig ausgespült werden. Innerlich empfiehlt sich die Darreichung von Urotropin oder ähnlichen Präparaten. Kann dies nicht durch den Katheterismus geschehen, so muß die Punktion der Blase mit Drainage der letzteren vorgenommen werden, wie man dies nicht selten bei hochgradiger Hypertrophie der Prostata zu tun bemüßigt ist. Sind hochgradige Verengerungen der Harnröhre die Ursache der Harnverhaltung und gelingt der Katheterismus nicht mehr, so muß der äußere Harnröhrenschnitt ausgeführt werden, ebenso muß in ähnlichen Fällen nach den Regeln der operativen Chirurgie verfahren werden.

Sind gleichzeitig die Nieren erkrankt, so verordne man, wenn noch keine Diarrhöe vorhanden ist, pflanzliche Abführmittel.

Gegen das Erbrechen verordne man Eis, Sinapismen und Vesicantien auf die Magengegend, Aether, Chloroform oder Morphin. Letzteres wirkt als subcutane Injektion oft ganz ausgezeichnet. Ebensogut wirken zuweilen verdünnte Mineralsäuren, so die Phosphorsäure und die Chlorwasserstoffsäure. Von einigen Autoren wird auch die Ipecacuanha gerühmt.

Gegen die Diarrhöe bewähren sich die Opiate, besonders Pulvis Doweri, ebenso das Extract. Colombo und ein Decoct. cort. Chinae mit rotem Wein.

Tritt Besserung ein, so werden Tonica in Verbindung mit einer roborierenden Diät die Heilung wesentlich beschleunigen. Bezüglich des anatomischen Befundes ist zu bemerken, daß alle Organe mehr minder nach Ammoniak riechen, weiter ist ein konstanter Befund ausgebreitete Katarrhe, ja nekrotische Prozesse im Dünn- und Dickdarm.

Literatur: Bartels, Krankheiten des Harnapparates. Ziemssens spezielle Path. u. Therap. Leipzig 1875. — R. v. Jaksch, Klinische Diagnostik, 5. Aufl., p. 118, Wien, Urban & Schwarzenberg, 1901. — Kobert, Lehrb. d. Intoxikationen, p. 723 Stuttgart, Enke, 1893. — Picard, Maladies de la vessie. Paris 1879. — Rosenstein, Nierenkrankheiten. Berlin 1870. — Winterberg, Wr. kl. Woch. 1897, X, p. 330.

v. Jaksch.

Ammoniak und **Ammoniakpräparate.** Das Ammoniak und die aus ihm dargestellten Salze sind in starken Dosen giftig, in schwächeren werden sie als Medikamente gebraucht. In Betracht kommen wesentlich folgende Präparate:

Liquor ammonii caustici, Salmiakgeist, besteht aus 10% NH_3 und 90% Wasser, hat stechend scharfen Geruch.

Ammonium carbonicum, Hirschhornsalz, kohlensaures Ammoniak, in 4 Teilen Wasser löslich, riecht nach Ammoniak und enthält stets carbaminsaures und doppeltkohlensaures Ammoniak.

Ammonium chloratum, Salmiak, in 3 Teilen Wasser löslich.

Liquor ammonii acetici, Spiritus Mindereri, enthält 15% Ammoniumacetat.

Liquor ammonii anisatus, Ammoniaklösung 5, Anisöl 1, Weingeist 24, enthält 1·66% NH_3.

Linimentum ammoniatum, Linimentum volatile, 4 Teile Olivenöl und 1 Teil Liquor ammonii caustici.

Linimentum saponato-camphoratum, Opodeldoc. Wird dargestellt aus Ammoniak, Seife, Campher, Weingeist, Rosmarin und Thymianöl, schmilzt bei gelinder Wärme.

Linimentum saponato-camphoratum liquidum. Zusammengesetzt wie das vorige Präparat, enthält aber verdünnten Weingeist, ist daher flüssig.

Zu medikamentösen Zwecken werden äußerlich verwandt das Linimentum ammoniatum und der Opodeldoc. Das in ihnen enthaltene Ammoniak dient als Hautreiz bei Einreibungen. Der Liquor ammonii caustici wird als Riechmittel verwandt, um Ohnmächtige, Betäubte (nach Chloroform etc.) wieder ins Leben zurückzurufen. Bei dieser Anwendung ist einige Vorsicht nötig, d. h. man darf nicht zu lange oder ganz konzentriert das Ammoniak einatmen lassen, da sonst schwere Reizungen der Bronchien (siehe unten) die Folge sein können. Der belebende Effekt ist hervorgerufen durch die Reizung der Nasenschleimhaut, wie ja auch sonst sensible Reize die gleiche Wirkung haben.

Innerlich werden einzelne der oben angeführten Präparate 1. als Analeptica, 2. als Schwitzmittel, 3. als Expectorantien gegeben. Man hat dabei ursprünglich angenommen, daß das dem Blute einverleibte Ammoniak, respektive Ammoniaksalze in geringen Mengen (eventuell als kohlensaures Ammoniak) durch die Bronchialschleimhaut wieder ausgeschieden werden, diese dabei in mäßigem Grade reizen und zu dünner Schleimabsonderung veranlassen, so daß der Auswurf dünnflüssiger wird. Der experimentelle Nachweis für diese Ausscheidung konnte aber nicht erbracht werden. An der hervorragend schleimlösenden Wirkung des Salmiaks und des Liqu. amm. anis. kann trotzdem nicht im mindesten gezweifelt werden. Beide müssen aber, wenn sie nicht durch lokalen Reiz auf den Mund und Magen Schaden verursachen sollen, sehr stark verdünnt gegeben werden. Als Verdünnungsmittel paßt am besten der Succus liquiritiae. Man gibt den Liqu. amm. anis. in Form des Elix. succus liquiritiae, welches vom Publikum häufig noch als Ringelmannsches Brustelixir gefordert wird. Dieses besteht aus 1 Teil Liqu. amm. anis. 1 Teil Succus liqu. depur. und 3 Teilen Fenchelwasser. Der Salmiak wird meist aa mit Succus als Krukenbergsches Pulver gegeben. Beide Präparate, das Elixir und das Pulver sind mit warmer Milch, warmem Zuckerwasser, Brusttee etc. stark verdünnt anzuwenden. In dieser Form schädigen sie den Magen nicht.

Zu Vergiftungen hat namentlich der Liquor ammonii caustici Veranlassung geboten.

Das Bild der Ammoniakvergiftung wechselt je nach der Art der Einverleibung des Giftes. Es kann eingeatmet, eingenommen und unter die Haut, respektive in die Venen eingespritzt werden. Eingeatmetes konzentriertes Ammoniakgas ist schon öfter die Veranlassung einer tödlichen Vergiftung geworden, wenn ein Ballon mit flüssigem Ammoniak zerbrach, wie es z. B. bei Bereitung des künstlichen Eises vorgekommen ist. Die ersten Erscheinungen sind ein plötzlicher Glottisverschluß mit darauf folgenden starken Hustenstößen, um dem giftigen Gas den Eintritt in die Bronchien abzuschneiden, respektive es wieder aus denselben zu entfernen. War nicht zu viel eingeatmet, so kann es mit diesen Erscheinungen sein Bewenden haben, war mehr eingeatmet, so macht sich bald im Bereiche der Luft-

wege ein brennender Schmerz geltend, die Respiration wird mühsam, häufig von Husten unterbrochen. Trachea und Bronchien füllen sich mit Sekret, das leicht eine blutige Färbung annimmt. Auch diese Erscheinungen können sich langsam wieder zurückbilden, oder aber es erfolgt unter immer mühsamer werdender Respiration der Tod, einige Tage nach der Vergiftung. Bei der Sektion findet man in den Bronchien die Schleimhaut geschwollen und entzündet, manchmal ferner die Wand von einer Pseudomembran überzogen, die bis in die feinen Verzweigungen hinabreicht. Durch das Ammoniakgas war die Schleimhaut ihres Epithelüberzuges beraubt worden und es bildete sich auf der zurückbleibenden Fläche die Pseudomembran aus. Man kann experimentell sich ein sehr klares Bild dieser Vergiftung verschaffen, wenn man ein Kaninchen einige Züge konzentrierten Ammoniakgases durch eine Trachealkanüle einatmen läßt.

Anders gestaltet sich das Bild, wenn Ammoniak verschluckt war, wie es öfters durch Verwechslung oder aus selbstmörderischer Absicht geschehen ist. Dann tritt der Erfolg der Ätzung von den Lippen an bis in den Magen in den Vordergrund. Diese ganze Strecke ist intensiv schmerzhaft, am meisten der Pharynx und der Oesophagus. Die Schmerzen im Epigastrium treten etwas später auf. Sofort stellen sich starke Schlingbeschwerden und stürmisches Erbrechen ein. Die Lippen, Zunge und Gaumen schwellen stark an und zeigen eine hochrote Färbung. Bald erscheint ferner der stete Begleiter der intensiven Gastroenteritis, der Kollaps. Der Puls wird klein und sehr frequent, die Extremitäten und das Gesicht kühl und blaß. Dabei ist das Sensorium zunächst frei. Meist gesellen sich zu den geschilderten Symptomen auch die oben beschriebenen, wie sie nach Einatmung von Ammoniak auftreten; vielleicht weil bei den stürmischen Erscheinungen leicht Ammoniak aspiriert wird. Mildere Fälle können nach Verlauf einiger Zeit genesen, ohne daß Residuen zurückbleiben; schwerere Fälle enden nach zwei, drei Tagen, eventuell noch nach einer Woche tödlich, entweder infolge des Kollapses oder der Lungenaffektion.

Bei der Sektion zeigen sich starke entzündliche Schwellungen und Anätzungen in Mund, Oesophagus, Magen und Bronchien.

Die Therapie kann sich zunächst nur darauf richten, das im Magen vorhandene Ammoniak herauszuschaffen oder zu neutralisieren. Ersteres geschieht durch den mit größter Vorsicht einzuführenden Magenschlauch, letzteres, falls Schlucken überhaupt möglich, durch stark verdünnten Essig oder Zitronensäure. Späterhin sucht man, nach den allgemein üblichen Grundsätzen, die eingetretene resorptive Ammoniakvergiftung zu bekämpfen.

Noch anders gestaltet sich das Bild, wenn Ammoniak unter die Haut gespritzt wird. Kleine Mengen sind nur intensiv schmerzhaft, größere dagegen rufen, nach dem einen am Menschen beobachteten Falle, heftige allgemeine Konvulsionen hervor.

Bei Tieren beobachtet man konstant nach Einspritzung von hinreichenden Dosen Ammoniak Beschleunigung der Atmung, Konvulsionen, Tetanus und endlich eine starke Steigerung des Blutdruckes, kurz, die Reihe von Symptomen, die wir bei allen, das Rückenmark, respektive die Medulla oblongata reizenden Giften beobachten.

Von den Salzen steht das kohlensaure Ammoniak der freien Base am nächsten; an Orten, wo es sich in größerer Menge bilden kann, erfüllt ein intensiver Ammoniakgeruch die Luft, wie in Senkgruben, und es können nach der Einatmung ähnliche Erscheinungen auftreten, wie sie oben beschrieben sind. Unter die Haut gespritzt, erzeugt es ähnliche Symptome wie das freie Ammoniak. Vergiftungen durch Verschlucken kohlensauren Ammoniaks sind außerordentlich selten. Böhm hat nur vier Fälle in der Literatur auffinden können.

Über Vergiftungen mit Chlorammonium wissen wir nur durch die Tierexperimente Genaueres. Hier zeigten sich bei Einspritzung unter die Haut oder in die Vene dieselben Symptome der Rückenmarksreizung, wie bei Ammoniakinjektionen. Organische Ammoniakderivate, wie z. B. Trimethylamin, finden sich unter den Leichengiften. Im lebenden Körper bilden sie sich z. B. bei der Ammoniämie.

Theoretisch hat das Ammoniak und seine organischen Salze noch ein großes Interesse. Sie werden vom Körper zum Teil in Harnstoff umgewandelt, und zwar geschieht dies beim Hund und Rind, also bei Fleisch- und Pflanzenfressern unter den Säugetieren, soweit nachgewiesen, in der Leber. Die Versuche sind deshalb von so großer Bedeutung, weil durch sie zum ersten Male eine synthetische Bildung des Harnstoffs im Tierkörper nachgewiesen wurde.

Literatur: Böhm, Intoxikationen, in Ziemssens Handbuch. XV, p. 71. – Kobert, Lehrbuch der Intoxikationen. Bd. II (Stuttgart, 1904–06) erste u. zweite Hälfte. – Lange und Böhm, A. f. exp. Path. u. Pharm. 1874, II. – v. Schröder, Über die Bildungsstätte des Harnstoffs. A. f. exp. Path. u. Pharm. 1882, XV, p. 364. S. dort auch die Literatur. *Kobert.*

Ammoniakgummi, Ammoniacum (Pharm. Germ. und Austr.), Gomme Ammoniaque. Das Gummiharz der Ammoniakdolde Peucedanum (Dorema) Ammoniacum, einer Umbellifere Persiens. Das afrikanische Ammoniacum stammt von Ferula tingitana, vielleicht aber auch von Ferula communis. Seit dem II. Jahrhundert kommt die persische Droge nach Europa.

Es besteht aus losen oder mehr weniger zusammenhängenden Körnern oder größeren Klumpen von bräunlicher, auf dem frischen Bruche trübweißlicher Farbe. In der Kälte spröde, erweicht es in der Wärme, ohne klar zu schmelzen; sein Geruch ist eigenartig, der Geschmack bitter und etwas scharf und angenehm aromatisch. Mit 10 Teilen Wasser gekocht, gibt Ammoniakgummi eine trübe Flüssigkeit, welche durch Eisenchloridlösung schmutzig rotviolett gefärbt wird. Mit dem dreifachen Gewichte Wasser zerrieben bildet es eine weiße Emulsion, welche durch Natronlauge gelb, dann braun wird. Übergießt man es mit dem dreifachen Gewichte Salzsäure, so darf sich dieselbe selbst beim Erwärmen auf 60° nicht färben. Will man Ammoniakgummi pulvern, so trockne man dasselbe zuvor bei höchstens 30° aus (Pharm. Germ., edit. III). Es enthält ca. 70% Harze, die durch Behandlung mit Alkohol, Vermischen mit Wasser und Abdestillieren des Alkohols gewonnen werden können (Ammoresinotannol [$C_{18}H_{29}O_2(OH)$]) und ca. 20% in Wasser löslichen Gummis ($2 C_6H_{10}O_5 \cdot 1 C_5H_8O_4$), das dem Gummi arabicum sehr ähnlich ist; außerdem farbloses ätherisches schwefelfreies Öl (1/3 bis ca. 2%).

Der Wirkungsweise und therapeutischen Verwendung nach stimmt das Ammoniak mit dem Galbanum im ganzen überein. Spezielle Untersuchungen fehlen. Man gebrauchte das Mittel früher innerlich besonders als Diureticum und Diaphoreticum bei Hydrops und als Emmenagogum. Gegenwärtig findet es hauptsächlich nur noch zur Beschränkung der Sekretion bei Katarrhen der Respirationsorgane, Bronchoblennorrhöe, sowie auch (seltener) bei Katarrhen der Harnwege u. s. w. Benutzung – äußerlich überdies als Bestandteil hautreizender und zerteilender Pflaster für Geschwülste, Drüsenschwellungen, Abscesse, chronische Hautausschläge etc.

Größere innerlich gereichte Dosen reizen Magen und Darm und rufen Durchfälle hervor, sollen auch zuweilen „Verdunkelung der Augen" erzeugen.

Präparate und Dosis. Man gab das Ammoniak innerlich zu 0·3–1·0 pro dosi, mehrmals täglich, in Pillen oder in Emulsion (letztere durch Anreiben mit Wasser allein oder unter Zusatz von Eigelb – weniger haltbar mit Gummi arabicum oder Sirup bereitet). Die Pharm. Franç. hat ein Gummi Amm. expurgatum (Gomme ammoniaque purifiée), durch Eindampfen einer alkoholisch wässerigen Lösung, bis das abgekühlte Produkt eine dicke, knetbare (ohne an den Fingern zu adhärieren), also pflasterartige Beschaffenheit zeigt; ähnlich die Gummi resina Ammoniac. depurata der Pharm. Austr. militaris. Ferner Tinctura de Ammoniaco (Teinture de gomme ammoniaque) der Pharm. Franç., durch Maceration 100 Ammoniak mit 500 Alkohol 80% und Filtrieren bereitet.

Ammoniacum findet sich nur in dem Emplastrum Lithargyri compositum, dem Emplastrum Meliloti und Emplastrum oxycroceum vor. *L. Lewin.*

Ammoniumbasen. Aus den tertiären Amin- oder Nitrilbasen $N{\begin{smallmatrix}/R\\-R\\\backslash R\end{smallmatrix}}$ entstehen beim Behandeln mit Alkyljodid (Alkylbromid) die Ammoniumbasen, in denen der N fünfwertig ist und 4 Valenzen durch Alkyle, die beliebig zusammengesetzt sein können, besetzt sind, z. B.:

$$N\begin{matrix}/CH_3\\-CH_3\\\backslash CH_3\end{matrix} + CH_3J = \begin{matrix}CH_3\diagdown & & \diagup CH_3\\ & N & \\ CH_3\diagup & \overset{|}{J\,(Br)} & \diagdown CH_3\end{matrix}$$

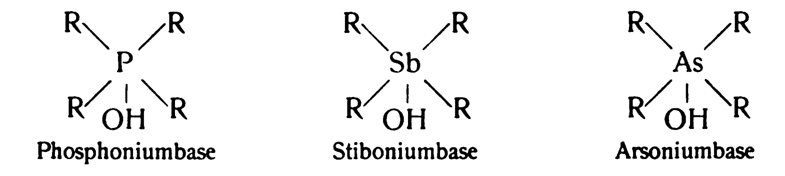
Trimethylamin — Jodmethyl — Tetramethylammonium-jodid(bromid)

Durch Umsetzung mit frisch gefälltem Silberoxyd entsteht aus dem Jodid (Bromid) das betreffende Hydroxyd, entsprechend dem hypothetischen Ammoniumhydroxyd NH_4OH, dem die Verbindungen ihren Namen Ammoniumbasen verdanken.

In ihren chemischen Eigenschaften sind die Ammoniumbasen dem Kalium- und Natriumhydroxyd sehr ähnlich; sie zerfließen an der Luft, bilden stark alkalische, wässerige Lösungen und verseifen Fette.

Da eine große Anzahl von Alkaloiden tertiäre Basen sind, so gelingt es durch Methylierung aus ihnen quaternäre Basen zu erhalten: das Methyl-Strychnin, -Brucin, -Codein, -Thebain, -Delphinin. Ebenso kann man durch Jodäthyl die entsprechende Äthylverbindung darstellen. Die Ammoniumbasen zeigen als gemeinsame Eigenschaft Curarewirkung, d. h. lähmen die Enden der motorischen Nerven nach Art des südamerikanischen Pfeilgifts Curare, dessen wirksamer Bestandteil Curarin (Böhm) ist. Es ist Böhm gelungen nachzuweisen, daß auch das Curarin als eine Ammoniumbase aufzufassen ist: die tertiäre Base Curin geht durch Methylierung in die Ammoniumbase Curarin über und erlangt dadurch ausgesprochene Curarewirkung. Ebenso wirken die künstlich hergestellten Ammoniumbasen (Tetramethyl-, Tetraäthyl-, Trimethylamyl- u. s. w. Ammoniumhydroxyd). Bei einigen treten andere spezielle Wirkungen so in den Vordergrund, daß die typische Curarewirkung mehr oder weniger verdeckt wird.

Die Zahl der chemischen Verbindungen, die Nervenendlähmung auf Grund ihrer Natur als Ammoniumbasen aufweisen, ist außerordentlich groß. Für das theoretische Verständnis ist es wichtig, daß die Phosphonium-, Stibonium- und Arsoniumbasen, die, den Ammoniumbasen analog gebaut, um das 5wertige



Phosphoniumbase — Stiboniumbase — Arsoniumbase

Element 4 Alkyle gruppiert enthalten und chemisch quaternäre Basen sind, ebenfalls curareartig wirken. Jedoch sind es nicht nur 5wertige, mit Alkylen besetzte Elemente, die Nervenendlähmung ausüben, sondern auch 4wertige Elemente, wie der S im Trimethylsulfinhydrat und eine Reihe anderer Stoffe, die eine völlig verschiedene Atomgruppierung zeigen (das alkylierte Anilin, Campher beim Frosch, u. s. w.). Die Lehrbücher von Kunkel und von Fränkel geben über diese interessanten und neuerdings auch therapeutisch verwendeten Ammoniumbasen (Atropinum methylobromatum, Codeinbrommethylat oder Eukodin, Apomorphinbrommethylat oder Euporphin) Aufschluß.

Von den weiteren Eigenschaften der Ammoniumbasen ist die auf die quergestreifte Augenbinnenmuskulatur von Hans Meyer und von L. Heine untersucht worden: Tetramethylammoniumjodid unterscheidet sich vom Curare dadurch, daß am Vogelauge die Tetramethylammoniumbase Verengerung der Pupille und Akkommodationskrampf, Curare Erweiterung und Akkommodationserschlaffung macht und Methylstrychnin die Pupille unbeeinflußt läßt. Heine hat an einem und demselben Tier (Sperber, Taube) mit den beiden erstgenannten Stoffen das eine Auge in Akkommodationskrampf, das andere in Akkommodationslähmung versetzt und in diesem Zustand fixiert (Abb. s. bei Heine).

Literatur: J. Bock, Über die Wirkung der Kobalt-, Rhodium- u. Chromammoniakverbindungen auf den tierischen Organismus. A. f. exp. Path. 1904, LII, p. 1. – Bürgi, Über Tetramethylarsoniumjodid u. seine pharmakologische Wirkung. A. f. exp. Path. 1906, LVI, p. 101. – S. Fränkel, Arzneimittelsynthese. Berlin 1906. – L. Heine, Phys.-anat. Unters. ü. d. Akkomm. d. Vogelauges. – Gräfes A. 1898, XLV, p. 471. – Hildebrandt, Zur Pharmakologie der Ammoniumbasen. A. f. exp. Path. 1905, LIII, p. 76. – Jodlbauer, Über die Wirkung von Tetramethylammoniumchlorid. A. intern. de pharmacodyn. 1900, VII, p. 183. – Kunkel, Handbuch der Toxikologie. 1901, II. – Hans Meyer, Über einige pharmakologische Reaktionen der Vogel- und Reptilieniris. A. f. exp. Path. 1893, XXXII, p. 101. – Rosenfeld, Über die Wirkungen des Strychninbrommethylats im Tierkörper. Festschr. f. E. Salkowski. Berlin 1904, p. 347.

E. Rost.

Amputation, Exartikulation, Abnahme, Absetzung, Ablösung eines Gliedes, außer an anderen Teilen des Körpers (Penis, Mamma, Portio vaginalis uteri), vorzugsweise an den Extremitäten, u. zw. nach dem Sprachgebrauche in der deutschen Chirurgie Amputation, Absetzung eines Gliedes in seiner Kontinuität, mit Knochendurchsägung, Exartikulation, Enucleation, Exstirpation, Absetzung eines Gliedes in seiner Gelenkverbindung (in der Kontiguität). Die Franzosen unterscheiden ebenfalls „amputation" und „désarticulation", bei den Engländern wird unter „amputation" jede Art von Absetzung eines Extremitätenteiles verstanden („amputation in the joint"). – Einige Operationen, wie die Pirogoffsche im Fuß- und die Grittische im Kniegelenk kann man als Kombination von Exartikulation und Amputation ansehen (osteoplastische Amputationen).

Geschichtlicher Rückblick. Vor Erfindung der prophylaktischen und definitiven Sicherung gegen die Blutung durch Tourniquet und Ligatur, also vor dem XVI. und XVII. Jahrhundert, konnte von einer häufigeren Gliedabsetzung nicht die Rede sein; die Chirurgen des Altertums und des Mittelalters begnügten sich im wesentlichen damit, brandig gewordene Gliedteile auf unblutigem Wege zu entfernen (Hippokrates). Zwar wird von Celsus das Verfahren beschrieben, zwischen dem Brandigen und Gesunden die Weichteile bis auf den Knochen zu durchschneiden, auch wohl von dem Gesunden etwas mehr fortzunehmen, den Knochen höher hinauf zu entblößen und abzusägen und dann mit der darübergezogenen Haut zu bedecken; allein dieses Verfahren ist von unserem Amputieren wesentlich verschieden, weil von einer Durchschneidung der großen Gefäßstämme im Gesunden und demgemäß von einer schwierigeren Blutstillung damals keine Rede war. Andere Chirurgen des Altertums und der neueren Zeit, wie Archigenes von Apamea (im II. Jahrhundert n. Chr.), Gabr. Falloppio (1523–1562) u. v. a. bedienten sich zur Blutstillung des Glüheisens, oder gebrauchten, wie die Araber, z. B. Abul Kasem (Ende des X. Jahrhunderts), glühende Messer, oder vermieden (s. o.) jede Blutung, indem sie noch im Brandigen die Durchtrennung vornahmen (Paulus Aegineta im VII. Jahrhundert, Hieron. Fabrizio d'Acquapendente (1537–1619), oder das Glied durch festes Umschnüren zum Abfallen brachten (Guy de Chauliac, 1295–1368). Erst mit Ambroise Paré (1510–1590) und Fabricius Hildanus, (1560–1634) kam die Durchschneidung der Weichteile im Gesunden und die isolierte Unterbindung oder Umstechung der einzelnen Gefäße wieder zu Ehren;

denn die Gefäßunterbindung war schon lange, z. B. durch Galen und viele andere Chirurgen vor Paré ausgeführt, allerdings nicht nach Amputationen. Als man begann, nicht wie bis dahin, im Brandigen oder an der Grenze desselben, sondern im Gesunden zu amputieren, wurde auch, um die Schmerzen bei Durchschneidung der Weichteile zu vermindern, oberhalb (bisweilen auch unterhalb) der Durchschneidungsstelle ein das Glied stark einschnürendes Band umgelegt, da die auch zu jener Zeit bereits gemachten Versuche einer Betäubung des Patienten mit narkotischen Mitteln mit Schlaf- oder Dolltränken und Schlafschwämmen sich als gefährlich erwiesen hatten. Übrigens amputierte man fast nur im Unterschenkel und Unterarm; höher zu amputieren galt für aussichtslos.

Bereits Bartholom. Maggi (1516—1552) hatte zur Bedeckung des Stumpfes die Erhaltung eines größeren Hautlappens empfohlen. Der Vorschlag Leonardo Botallos (in der zweiten Hälfte des XVI. Jahrhunderts), das Glied mit einem durch Bleigewichte beschwerten Fallbeile zu guillotinieren, ähnlich der Abmeißelung kleiner Glieder, wie sie vielfach, und zuletzt noch an Fingern und Zehen (z. B. durch C. F. v. Gräfe, Berlin, Matth. Mayor, Lausanne) geübt wurde, war entschieden ein Rückschritt. — Eine größere Sicherheit bei der Ausführung der Operation konnte erst die Entdeckung des Blutkreislaufes durch Will. Harvey (vor 1628) und die Erfindung des Tourniquets oder eines ähnlichen Instrumentes durch Morel (1674) geben, indem damit die Blutung beherrscht wurde bis zu ihrer definitiven Stillung durch die Ligatur etc. Erst jetzt fing man an, Operationsmethoden zu ersinnen, bei denen der Stumpf möglichst bald und in günstiger Form heilen konnte, und dachte auch an den Ersatz der verloren gegangenen durch künstliche Gliedmaßen. Zu diesen Verfahren gehörte (bei Amputation des Unterschenkels) die Bildung eines einseitigen großen (Waden-) Lappens, mit halbem Zirkelschnitte auf der entgegengesetzten Seite, durch R. Lowdham (Oxford, 1679) und Peter Adrianson Verduyn (Amsterdam, 1696), wobei ersterer den Lappen durch Schnitt von außen, letzterer, nach Durchstechung der Weichteile mit einem zweischneidigen Messer von innen nach außen bildete. Große Verdienste um die Amputationstechnik erwarb sich Jean Louis Petit (Paris, 1674—1750), der die Aderpresse durch Anwendung der Schraube zu einem leicht zu handhabenden Instrumente machte und — neben Cheselden — den zweizeitigen Zirkelschnitt einführte, indem er zunächst bloß die Haut kreisförmig durchschnitt, sie stark zurückzog, dann die Muskeln durchtrennte, auch diese mit gespaltenen Longuetten in die Höhe zog und dann erst den Knochen durchsägte. Die Durchschneidung der Weichteile fand dabei mit sichelförmigen Messern statt, die noch weit in das XVIII. Jahrhundert im Gebrauche waren und erst dann durch die geraden Messer verdrängt wurden. J. L. Petit amputierte nicht nur beim Brande, sondern auch bei schweren Verletzungen und unheilbaren Erkrankungen. Statt des einen großen Lappens empfahlen Hugues Ravaton (Landau, 1750) und Rémon de Vermale (Mannheim, 1767), deren zwei zu bilden, u. zw. der erstere zwei seitliche, der letztere einen vorderen und einen hinteren. Jeder Zirkelschnitt kann durch seitliche Längsschnitte ein Lappenschnitt werden (Oribasius, Ravaton u. a.). — Eine Modifikation des Zirkelschnittes wurde durch Edw. Alanson (Liverpool, 1779) in der Weise ausgeführt, daß er, um den Knochen möglichst hoch zu durchsägen, nach gemachtem Hautschnitt die Muskulatur nicht senkrecht durchschnitt, sondern in schräger Richtung das Messer um den Knochen herumführte und auf diese Weise eine kegel- oder trichterförmige Wunde machte, ein Verfahren, das später (1812) C. F. Gräfe (Berlin) mit Hilfe eines besonderen „Blattmessers“ wieder in Aufnahme brachte. Rob. Mynors (Birmingham, 1783) suchte das Alansonsche

Verfahren zu modifizieren und zu verbessern. Dieselbe kegelförmige Gestalt der Wunde erreichte übrigens Desault (Paris, 1744—1795) einfach dadurch, daß er, nach retrahierter Haut, den Muskelschnitt in zwei Absätzen vornahm, zuerst die oberflächliche Schicht und an ihrem retrahierten Rande auch die tiefe durchschnitt (Terrassen-, Kegel- oder Trichterschnitt, auch von Boyer bevorzugt und noch heute in Gebrauch).

Bei der Ausbildung der Technik der Amputation im XVII. Jahrhundert, bei der Vermehrung ihrer Methoden, von denen wir im vorstehenden nur einige Haupttypen angegeben haben, konnte es nicht ausbleiben, daß die Gliedabsetzung viel häufiger als früher ausgeführt wurde und daß sich dagegen eine Reaktion geltend machte, welche behauptete, daß man mit diesen verstümmelnden Operationen viel zu leichtsinnig verfahre, daß namentlich bedeutende Knochenzerschmetterungen, z. B. durch Schußwaffen, sehr häufig ohne Amputation heilten. Die Hauptvertreter dieser Richtung waren für Frankreich Pierre Jos. Boucher (Lille, 1715 bis 1793) und Faure (1756), für Deutschland die preußischen Generalchirurgen Joh. Ulr. Bilguer (1720—1796), und Joh. Leberecht Schmucker (1712—1786), von denen namentlich Bilguers Schrift (1761) gegen das Amputieren viel Aufsehen erregte und unzweifelhaft auch die mißbräuchliche Anwendung der Amputation eingeschränkt hat. — Wie fast alles im Laufe der Zeiten und in der Geschichte der Operationen wiederkehrt, so kam auch C. J. M. Langenbeck (Göttingen) am Anfange des XIX. Jahrhunderts wieder auf den Verduynschen oder Lowdhamschen Lappen zurück, den er, wie dieser, durch Schnitt von außen nach innen in einem Zuge mit seinem „beflügelten" Messer bildete; des von C. F. Gräfe (1812) ebenfalls wieder aufgenommenen Trichterschnittes haben wir bereits gedacht. — Nachdem schon früher in ähnlicher Weise von Lassus, C. J. M. Langenbeck, Guthrie Gliedabsetzungen ausgeführt worden waren, trat Scoutetten (Metz, 1827) mit dem zu einem System ausgebildeten Verfahren des Ovalärschnittes hervor, der allerdings weniger bei den Kontinuitätsamputationen, als bei den Exartikulationen in Anwendung gebracht worden ist und für einige derselben (z. B. an den Wurzeln der Finger und Zehen) auch heute noch das zweckmäßigste Verfahren ist. Dabei erhält die Wunde nahezu die Gestalt eines Ovals, das an einem Ende spitz zuläuft, am anderen abgerundet ist. — Ähnlich war der Schrägschnitt von Blasius (Halle, 1838), bei dem die Wunde ein langgestrecktes Rhomboid darstellt, und das elliptische Verfahren von Soupart (Gent u. Brüssel 1847). — Die neueren Modifikationen der Amputationsverfahren betrafen vorzugsweise den alten doppelten Lappenschnitt. Sédillot (Straßburg, 1841) bildete mit Durchstechung zwei, nur die Haut und wenige Muskelmassen umfassende Lappen und trennte die übrigen Weichteile durch Zirkelschnitt; von anderen (z. B. B. v. Beck, Karlsruhe, Freiburg i. B.) wurden diese elliptischen Lappen nur aus Haut gebildet und die Muskeln mit einem Zirkelschnitt getrennt. Um zu verhüten, daß die Narbe mit der Sägefläche des Knochens verwächst, wurde von verschiedenen Chirurgen die Bildung zweier Lappen empfohlen, von denen der längere über die Sägefläche fortgeführt und mit dem auf der anderen Seite befindlichen kleinen Lappen vereinigt werden kann (s. o. Maggi). Wenn dabei der große Lappen auf der Vorderseite des Gliedes liegt, dann bleibt er auch durch seine eigene Schwere mit dem hinteren Lappen leicht in Verbindung. Diese Lappenbildung wurde von Thomas Teale (Leeds, 1858) mit rechtwinkelig zugeschnittenen, Haut und Muskeln enthaltenden Lappen, von V. v. Bruns (Tübingen) aber mit einem großen vorderen, bloß aus Haut und Fascie bestehenden Lappen und einem die ganze Dicke des

Gliedes durchdringenden Zirkelschnitt, auch (sehr zweckmäßig) unter Hinzufügung eines schmalen hinteren Hautlappens ausgeführt. In neuerer Zeit (1892) ist von Bier bei Unterschenkelamputationen ein Verfahren der „plastischen Bildung tragfähiger Stümpfe" angegeben worden. Bunge, Hirsch u. a. haben gezeigt, daß man dasselbe auf viel einfachere Weise erreichen kann (s. u.). Über diese und andere Modifikationen bei der Amputation des Unterschenkels s. Unterschenkel. — Indem ich es unterlasse, historisch auf die verschiedenen Verfahren der Prophylaxis der Blutung (Tourniquet — Esmarchsche Blutleere) und der Blutstillung an den Amputationsstümpfen näher einzugehen, da diese Verfahren dieselben sind wie bei sonstigen Wunden, will ich nur hervorheben, daß lange nach der allgemeinen Einführung der Gefäßligatur zu wiederholten Malen der Versuch gemacht wurde, sie auch an den Amputationsstümpfen großer Glieder durch einen genau angelegten Druckverband (Theden, von 1745 an), oder durch einen länger fortgesetzten Fingerdruck (Koch, München, Anfang des XIX. Jahrhunderts) zu ersetzen. Auch die zum Ersatz der Gefäßunterbindung angegebenen Verfahren der Torsion, Acupressur, Acuclausur, Filopressur, Ansa haemostatica, sind vielfach gebraucht. — Die Verfahren, auf unblutige Weise die Absetzung eines ganzen Gliedes auszuführen, stellen fast alle eine Rückkehr zum Mittelalter dar und haben nur noch historisches Interesse. Es ist dies die z. B. von Guy de Chauliac geübte, von Wrabetz (Prag, 1782) und Ploucquet (Tübingen, 1786) wieder hervorgesuchte und selbst noch in neuerer Zeit durch Grandesso-Silvestri (Vicenza, 1874) mit elastischem Material in Anwendung gebrachte allmähliche Abschnürung oder Abtrennung ganzer Gliedmaßen durch die Ligatur. Ferner die Anwendung des Ecraseurs (Chassaignac, Paris; Bardinet, Limoges) oder von Ätzbracelets (Girouard, Chartres), d. h. die allmähliche Durchquetschung der Weichteile des Gliedes mit der Kette des Ecraseurs oder die Durchätzung mit bandförmig umgelegten Ätzmitteln und nachfolgender Durchsägung des Knochens; die sog. diaklastische Methode von Maisonneuve (Paris), die quere Trennung des Knochens durch Zerbrechen mit einer besonders dazu konstruierten Maschine und etwas tiefere Durchtrennung der Weichteile mit einem starken Schlingenschnürer; oder Gaujots (Paris, 1878) Verfahren der circulären Zertrümmerung der Weichteile („par le broiement circulaire"), d. h. der Durchtrennung in der gleichen Weise, wie beim vorigen Verfahren, jedoch ohne Absägung des Knochens an einer höheren Stelle; endlich das einzige unblutige Verfahren, welches früher vielleicht einige Berechtigung in besonderen Ausnahmefällen hatte, nämlich die Anwendung der Galvanokaustik, u. zw. in Gestalt des zweizeitigen Zirkelschnittes, mittels der Schneideschlinge, am besten an einknochigen Gliedern auszuführen (P. Bruns). — Auf die Geschichte des Verbandes der Amputationsstümpfe, der im Laufe der Jahrhunderte überaus verschieden gewesen ist, einzugehen, ist unnötig, da diese größtenteils mit der Geschichte der Wundbehandlung überhaupt zusammenfallen würde; einige Bemerkungen darüber finden sich in dem Abschnitte „Nachbehandlung".

Die Geschichte der Exartikulationen ist weniger umfangreich, da man erst spät angefangen hat, Gliedabsetzungen auch in den Gelenken vorzunehmen, abgesehen von Hand und Fuß, wo sie zu allen Zeiten geübt sind. An den einzelnen Gelenken sind die Exartikulationen, je näher dem Rumpfe und je größer sie sind, um so später ausgeführt worden. So wurde die Exartikulation im Ellenbogengelenk zuerst von Mondeville, später von Paré (1536) wegen einer Schußverletzung und mehr als 135 Jahre später (1671), aus derselben Ursache, von dem kurfürstlich brandenburgischen Feldscher Christ. Ramphtun, dann aber erst wieder

im XIX. Jahrhundert, am häufigsten im Krimkriege, besonders durch Salleron ausgeführt und durch Uhde (1865) zu häufigerer Anwendung empfohlen. Die Exartikulation im Schultergelenk, zuerst von Morand d. V. (1710), später von Le Dran d. V. (1715), La Faye u. a., namentlich häufiger in den französischen Kriegen zu Ende des XVIII. und im Anfange des XIX. Jahrhunderts von D. J. Larrey ausgeführt, ist in einer großen Anzahl von Fällen mit im ganzen sehr günstigen Resultaten gemacht. Verhältnismäßig neu ist die mit Entfernung der Scapula und eines Teiles der Clavicula verbundene E. humeri, die Entfernung des ganzen Schultergürtels. Amputation inter-scapulo-thoracique (Berger, v. Eiselsberg, Körte u. a.). – Die Exartikulationen in den Fußwurzelgelenken und im Fußgelenk, obgleich schon früher ausgeführt, sind mit den Namen gewisser Chirurgen verknüpft, denen es gelang, sie zu allgemein anerkannter Geltung zu bringen; so die E. in medio tarsi nach Chopart (1791), die E. tarsometatarsea nach Lisfranc (1815), die E. sub talo nach Textor u. Malgaigne (1845) und die zwischen den Amputationen und Exartikulationen stehenden Operationen im Fußgelenk nach Syme (Edinburg, 1842) u. Pirogoff (St. Petersburg, 1852). – Die Exartikulation im Kniegelenk, bereits von Fabricius Hildanus mit Erfolg, später von J. L. Petit ausgeführt, wurde besonders von Pierre Brasdor (1774) empfohlen und ist bald verworfen, bald empfohlen, im ganzen nicht sehr häufig gemacht. Die Exartikulationen mit nachfolgender Absägung der Condylen, als supracondyläre (Carden, Worcester, 1846), oder transcondyläre Amputation (nach Syme, Lücke, C. Heine), oder als Amputation mit nachfolgender Aufheilung der an ihrer Gelenkfläche wund gemachten Patella nach Gritti (Mailand) mit ihren Modifikationen (Sabanieff u. a.) gehören der neuesten Zeit an. Die Exartikulation im Hüftgelenk wurde, nachdem sie lange vorher, namentlich durch Sauveur François Morand (Paris) und seine Schüler Volher (Kopenhagen) u. Puthod (Nyon, Schweiz, 1739), sowie von Ravaton (1743) in Erwägung gezogen, ihre Ausführbarkeit auch wiederholt (1756, 1759) von der Pariser Akademie der Chirurgie zum Gegenstande von Preisaufgaben gemacht war, und nachdem in einigen Fällen (durch Lacroix, Orléans, 1748, und Perault, Saint-Maur, 1773) ganz brandig gewordene Glieder im Hüftgelenk abgelöst waren, zuerst durch Kerr (Northampton, 1774) bei einer Gelenkcaries in Anwendung gebracht, in die Kriegspraxis aber 1793 durch D. J. Larrey eingeführt. Schmucker u. Bilguer hatten sie der hohen Amputation vorgezogen; hielten sie aber doch für die grausamste Operation in der ganzen Chirurgie. Sie war (nach Lüning) bis zum Jahre 1877 in etwa 486 Fällen mit 70% Mortalität, darunter jedoch 239mal wegen Schußverletzungen mit 88% Mortalität ausgeführt worden. Um die Sicherstellung gegen lebensgefährliche Blutungen bei dieser Operation haben sich in neuerer Zeit A. Verneuil (Paris) und Edm. Rose (Berlin) entschiedene Verdienste erworben. Auch die Exartikulation mit voraufgeschickter hoher Amputation (Beck, Esmarch u. a.) schützt vor Blutverlust; unter künstlicher Blutleere wird zuerst hoch oben amputiert, dann werden alle Gefäße unterbunden, der Schlauch gelöst und nun erst von einem seitlichen Schnitte aus der Rest des Knochens entfernt. Dasselbe gilt von dem Verfahren Wyeths, der zur prophylaktischen Blutstillung die Acupressur mit einer starken langen Nadel macht, die hinter den Gefäßen so hindurchgestochen wird, daß sie diese Gefäße stark gegen die Haut preßt. – Rose-Lüning empfahlen die Exartikulation mit voraufgeschickter Unterbindung der Hauptgefäße dicht unter dem Poupartschen Bande, vor dem Abgange der Arteria profunda femoris.

Indikationen. Die Amputation oder Exartikulation eines Gliedes ist angezeigt, wenn man erwarten kann, dadurch einen das Leben gefährdenden oder den Lebens-

genuß verkümmernden Zustand zu beseitigen, wobei namentlich bei der letztgenannten Indikation stets die Gefahr, welche die Operation selbst dem Leben bereiten kann, in Anschlag zu bringen ist. Dahin gehören die sog. „Amputations de complaisance“, die namentlich wegen entstellender oder den Gebrauch störender Formfehler oder Erkrankungen (z. B. überzähliger Finger und Zehen, unheilbarer Klumpfüße, stets rezidivierender Unterschenkelgeschwüre, Contracturen, Atrophie, Elephantiasis u. s. w.) in Frage kommen können. — Die Kontraindikationen können vorübergehende oder dauernde sein. Zu den ersteren sind besonders die durch Verletzungen hervorgerufenen Zustände von Collapsus (Chok) oder Schwäche (durch Blutverlust) zu rechnen, deren Vorübergehen binnen kurzer Zeit zu erwarten ist; ebenso können momentane ungünstige Außenverhältnisse ein Aufschieben der Operation rechtfertigen. Dauernde Kontraindikationen sind: Eine solche Ausdehnung der Erkrankung oder Verletzung, daß diese durch die Gliedabsetzung nicht vollständig zu entfernen ist; endlich innere Erkrankungen (Krebsmetastasen, Lungentuberkulose) oder gleichzeitige lebensgefährliche (Brust-, Bauch-) Verletzungen, so daß eine Amputation nutzlos sein und wahrscheinlich nur das Leben verkürzen würde.

Bei Amputationsstatistiken und Berechnungen der Mortalität kommt es darauf an, ob die Gliedabsetzung wegen traumatischer oder pathologischer Ursachen ausgeführt wurde, die freilich oft sehr schwierig voneinander zu trennen sind. Ob die Amputation bei ausgedehnter Verjauchung oder Gangrän, oder bei Vereiterung eines Gelenkes nach Verletzung oder durch eine hoch gesteigerte Entzündung nötig war, macht für die Prognose der Amputation so gut wie gar keinen Unterschied; sind ferner die bei unheilbaren Pseudarthrosen oder bei den mit großer Deformität geheilten Knochenbrüchen unternommenen Amputationen zu den traumatischen oder pathologischen zu rechnen? Ebensowenig läßt sich die für den Zeitpunkt der Amputation nach Verletzungen bisher gebräuchliche Einteilung in primäre, intermediäre und sekundäre und auch wohl noch Spät-(oder Tertiär-)Amputationen, bei denen das Vorhandensein einer örtlichen oder allgemeinen Reaktion oder der Verlauf einer gewissen Zeit nach stattgehabter Verletzung als maßgebend betrachtet wird, durchführen, da das Eintreten der Reaktion in dem einen Falle früh, in dem anderen spät erfolgen kann und z. T. von äußeren Umständen (z. B. einem weiten, unter ungünstigen Umständen ausgeführten Transport) abhängig ist, namentlich auch noch durch eine von Anfang an eingeleitete antiseptische oder aseptische Wundbehandlung derartig modifiziert sein kann, daß die früher für jene Einteilung (in Deutschland) ungefähr angenommenen Termine (also für die primären Amputationen etwa die ersten 24 oder 48 Stunden, für die intermediären die Zeit vom 2. oder 3. bis zum 5. oder 7. Tage, für die sekundären die spätere Zeit, bei vollständig entwickelter Eiterung) nicht mehr richtig sind. Gleichwohl sind wir genötigt, uns bei Amputationsstatistiken noch der Bezeichnungen „traumatische“ und „pathologische“ Amputationen zu bedienen, da wir noch keine umfassenden Statistiken besitzen, die nach anderen Grundsätzen angelegt sind, ebenso wie wir auch die Bezeichnungen „primäre“, „intermediäre“ u. s. w. Amputationen noch nicht ganz missen können. — Heute amputieren wir primär und sekundär, d. h. zu jeder Zeit; es kommt nur darauf an, die Wundinfektion zu vermeiden. Die primären Amputationen sind allerdings sehr viel seltener geworden; sie sind eigentlich nur noch angezeigt, wenn die Lebensfähigkeit des Gliedes durch die Verletzung ernstlich in Frage gestellt ist. Auch da, wo man früher sofort amputieren mußte, können wir heute unter dem Schutze der Anti- oder Aseptik, ohne die früher zu fürchtenden Gefahren in der Regel den Versuch machen, das Glied zu erhalten. Stellt sich später heraus, daß es doch verloren ist, weil die Verletzung

seine Lebensfähigkeit vernichtet hat, dann kann die Amputation, ohne die früher fast unvermeidlichen Gefahren, immer noch vorgenommen werden — das wären die einzigen Gründe für eine „sekundäre" Amputation, die heute noch gelten.

Die speziellen Indikationen können durch Verletzungen, krankhafte Zustände und Formfehler gegeben sein. Bei Verletzung kann die Amputation angezeigt sein:

1. Wenn ein Glied oder Gliedteil völlig oder bis auf eine geringe Schicht der Weichteile, z. B. eine Hautbrücke, vom Körper abgetrennt und lebensunfähig geworden ist, auch weil der zurückbleibende Gliedstumpf in der Regel einer Zurichtung und Formverbesserung bedarf. Eine Ausnahme von dieser Regel können nur ganz oder fast ganz abgetrennte Fingerspitzen machen, deren Wiederanheilung oft gelungen ist.

2. Wenn bei gleichzeitiger Knochen- oder Gelenkzertrümmerung die umgebenden Weichteile in zu großer Ausdehnung und Tiefe zerrissen oder zermalmt sind, oder

3. wenn neben einer Knochenzertrümmerung oder einer Luxation alle Hauptgefäß- oder Nervenstämme des Gliedes getrennt (zerrissen, durchschossen) sind, weil in diesen Fällen ein Brandigwerden des Gliedes mit Sicherheit zu erwarten ist. Sind nur die Nerven durchtrennt, dann kann man warten, hat allerdings nachher das gelähmte Glied zu behandeln. Sind die Gelenke versteift, dann ist das Glied immer noch brauchbarer als ein künstliches.

4. Wenn infolge von Verwundung, Verbrennung oder Erfrierung ein Glied oder Gliedteil brandig geworden und die Grenze des Brandigen ersichtlich ist.

5. Wenn eine auf andere Weise nicht heilbare Pseudarthrose oder ein mit solcher Deformität geheilter Knochenbruch vorliegt, daß selbst bei Anwendung eines Stütz- oder prothetischen Apparates der Gebrauch des Gliedes ausgeschlossen ist.

Beim Vorhandensein krankhafter Zustände ist die Gliedabsetzung angezeigt:

1. Bei schwerer Infektion mit so ausgedehnter Vereiterung oder Verjauchung und Nekrose des subcutanen und intermuskulären Bindegewebes oder so umfangreicher Gangrän der Haut, daß allgemeine Sepsis zu besorgen oder, bei Überwindung derselben, eine Heilung mit brauchbarem Gliede infolge der vorhandenen Substanzverluste unmöglich erscheint. Eine Gangrän aus inneren Ursachen, namentlich der bei Diabetes nicht seltene, aber auch sonst bei Arterienerkrankung und -verschließung auftretende und der sog. Altersbrand gestatten eine Gliedabsetzung; meistens ist aber ein erneutes Brandigwerden des Stumpfes zu erwarten; eine Zurichtung des Stumpfes, namentlich durch höheres Absägen des Knochens, ist natürlich auch dabei oft angezeigt. — Bei Amputationsneuromen wird man zuerst die Excision dieser Geschwülste versuchen, ehe man die Reamputation vorschlägt.

2. Bei Caries oder Nekrose der Knochen, namentlich der Gelenkenden, wenn weder die Spontanheilung erfolgt, noch die Nekrotomie oder die Resektion der Gelenkenden einen günstigen Erfolg versprechen.

3. Bei sehr ausgedehnten Unterschenkel- oder anderen Geschwüren und chronischen Eiterungen, z. B. nach Verbrennungen, ferner bei Hautdegenerationen (Elephantiasis).

4. Unter den Geschwülsten bilden die bösartigen (Carcinome, Sarkome), wenn sie im Knochen entstanden, nicht durch partielle Resektionen zu entfernen sind, eine unbedingte Indikation zur Gliedabsetzung, ebenso, wenn sie die Weichteile des Gliedes in solchem Umfange befallen haben, daß nach ihrer Exstirpation das Glied keinen Nutzen mehr gewähren könnte. Aus diesem Grunde können auch an sich gutartige Geschwülste (z. B. Enchondrome der Finger) die Gliedabsetzung erfordern, desgleichen Gefäßgeschwülste (Angiome, Aneurysmen), die auf andere Weise nicht heilbar sind.

Unter den Formfehlern können 1. die angeborenen, z. B. die überzähligen und dabei hinderlichen oder hypertrophischen Gliedteile (Hand, Fuß, Finger, Zehen), Klumpfüße höchsten Grades, welche allen Heilungsversuchen widerstanden haben; schwere Atrophie eines Gliedes; 2. von den erworbenen einzelne Arten von Ankylosen und Contracturen, namentlich die durch Narbenverkürzung entstandenen, die Amputation nötig machen.

Gefährdung des Lebens durch die Amputationen, Statistik derselben. Jede Gliedabsetzung ist, je nach der Größe des entfernten Gliedteiles, also, je näher am Rumpfe amputiert wird, durch die davon abhängige Größe der Wunde, den damit verbundenen Blutverlust und durch den Eindruck auf das Nervensystem und die Kreislauforgane mit Lebensgefahr verbunden, und diese wird auch heute trotz Anti- und Aseptik um so größer, je mehr von dem Körper durch die Absetzung entfernt wird (Doppel-, Tripelamputation). Außerdem ist auch heute noch an die Möglichkeit einer Infektion der Wunde zu denken. Selbst beim glücklichsten Ausgange bleibt eine Verstümmelung zurück, die nur einen teilweisen Gebrauch des betreffenden Gliedes zuläßt. Die Bestrebungen der neueren Chirurgie sind mit allem Ernst darauf gerichtet, diese verstümmelnden Operationen so viel als möglich zu vermeiden; sie ist deshalb sehr viel „konservativer" d. h. konservierender, erhaltender geworden und wird es infolge der neuesten Methoden der Wundbehandlung immer mehr.

Die Amputationsstatistiken, mit denen man, hauptsächlich nach dem Vorgange Malgaignes für die Pariser Hospitäler (1842), die Mortalität nach den einzelnen Amputationen festzustellen sucht, leiden bis jetzt noch an großen Mängeln, weil es noch keine Statistik gibt, die allen den in Betracht kommenden einzelnen Unterschieden gebührend Rechnung trägt. Vollen Wert haben auch diese Statistiken eigentlich nur für den, der sie gemacht hat. Wir sahen schon, wie mangelhaft die Einteilung in traumatische und pathologische Amputationen ist, wie wenig maßgebend die Bezeichnungen primäre, intermediäre, sekundäre Operationen u. s. w. sind; außerdem müssen aber noch Klima, Jahreszeit, Örtlichkeit, Privat- und Hospital, Stadt- und Landpraxis, Anhäufung oder Isolierung der Operierten, ferner Rasse, Geschlecht, Alter, Lebensverhältnisse, pathologische Zustände bei den Operierten (Diathesen, konstitutionelle Krankheiten, angeborene oder erworbene Schwäche) berücksichtigt werden; dazu ist auch die Art der Ausführung der Operation selbst, das Regime, die allgemeine und die Wundbehandlung bei den Amputierten mit in Anschlag zu bringen, endlich, wenn Heilung eintrat, welcher Art dieselbe war, und, wenn der Tod, ob er die Folge des traumatischen Eingriffes, oder einer gleichzeitig vorhandenen Verletzung oder organischen Erkrankung, oder einer zufällig hinzugetretenen Affektion war. — Da es nun keine Statistiken gibt, die auch nur annähernd alle diese verschiedenen Verhältnisse berücksichtigen, so müssen wir uns mit einem unvollkommenen Bilde begnügen und nach solchen Statistiken suchen, welche eine Zusammenstellung von Operationen geben, die unter ziemlich gleichartigen Bedingungen in möglichst großer Zahl ausgeführt wurden, weil die Größe der Zahlen die Fehlerquellen etwas verkleinert. Gurlt hat sechs Gruppen von Amputationsstatistiken (mit Ausschluß der Absetzungen an Händen und Füßen) zusammengestellt, um zu zeigen, daß unter verschiedenen Verhältnissen die Mortalität eine überaus verschiedene sein kann. Bei I. (nach Sir. J. Y. Simpson) handelt es sich um die von 374 englischen oder schottischen Ärzten in kleinen Hospitälern, in der Privat- und Landpraxis ausgeführten 2097 Amputationen mit 225 † oder einer Mortalität von 10·7%. — Im schärfsten Gegensatze hiezu steht unter II. die Amputationsstatistik im Krimkriege (nach den offiziellen Berichten, dem englischen und dem französischen,

von Chenu), u. zw. bei der englischen Armee (nur die in der Krim selbst bei Mannschaften ausgeführten Amputationen, exklusive Offiziere und Doppelamputationen) 426 Fälle mit 169 † = 39·6% umfassend, und bei der französischen Armee (exklusive der Doppelamputationen) 4390 Amputationen mit 3218 † = 73·3% Mortalität, während der unter III. angeführte amerikanische Krieg mit seinen sehr großen Zahlen, nämlich 16.984 Amputationen mit 5918 † noch eine Mortalität von 34·8% hatte. Erheblich ungünstiger als im amerikanischen Kriege gestalteten sich die Verhältnisse im deutsch-französischen, sowohl bei den Deutschen als den Franzosen, u. zw. findet sich dies sowohl bei den Amputationen (IV.) als bei den Exartikulationen (XI.). Bei den Franzosen war übrigens die Mortalität ähnlich wie im Krimkriege (II.). Unter V. und VI. folgen dann Hospitalstatistiken aus England und Amerika, nämlich unter V. eine solche, welche die in 30 Jahren (1845–1874) im Guy's Hospital zu London vorgekommenen 816 Amputationen mit 267 † = 32·7% (nach Golding Bird) enthält und unter VI. (nach Chadwick) die in vier Hospitälern (in drei Städten) Nordamerikas, nämlich im New York Hospital (New York), im Pennsylvania Hospital (Philadelphia), im Boston City Hospital und im Massachusetts General Hospital (beide in Boston) ausgeführten 1285 Amputationen mit 345 † = 26·8%, zu denen sich noch unter IX. die in den letztgenannten vier amerikanischen Hospitälern im Schulter-, Hüft- und Kniegelenk ausgeführten 85 Exartikulationen mit 39 † = 45·8% hinzugesellen, während der amerikanische Krieg, unter X., 977 ebensolche Exartikulationen mit 382 † = 39·1% aufzuweisen hatte. Unter VII. endlich ist eine Amputationsstatistik aufgeführt, nämlich die aus Volkmanns Klinik in Halle (nach Oberst), bei welcher die Operation sowohl als die Nachbehandlung gänzlich unter antiseptischen Kautelen ausgeführt wurden. Bei 193 nicht komplizierten Amputationen waren nur 7 † = 3·6% vorhanden. Rechnet man jedoch dazu 84 komplizierte Fälle derselben Amputationskategorien (10 Doppelamputationen mit 3 †, 53 Fälle, in denen die Patienten bereits septisch waren, mit 15 †, 10 Patienten mit gleichzeitigen anderen schweren Verletzungen mit 7 † und 11 Amputierte, die an Krankheiten zu grunde gingen, welche mit der Amputationswunde in keinem Zusammenhange standen) mit 36 † = 42·8% hinzu, so stellt sich die Mortalität bei der Gesamtzahl der komplizierten und nicht komplizierten 277 Amputationsfälle auf 43 † = 15·5%. In hervorragender Weise ist aus der Statistik des Pennsylvania Hospitals zu Philadelphia (VIII.) nach Adler, in der es sich auch um einigermaßen erhebliche Zahlen handelt, ersichtlich, welche bedeutende Verringerung der Mortalität die Antiseptik zuwege gebracht hat. Es verhielt sich nämlich daselbst:

Amputationen	Mortalität in der	
	vorantiseptischen Periode	antiseptischen Periode
Primäre (innerhalb 24 Stunden nach der Verletzung)	35·47%	24·26%
Sekundäre (nach der primären Periode)	50·19%	34·44%
Wegen Erkrankung oder Deformität	23·75%	16·06%
Wegen Verletzung	38·92%	27·08%

Während in der vorantiseptischen Zeit sich unter 5919 Amputationen 1909 tödlich verlaufene (= 32·25%) befanden, waren es in der antiseptischen Zeit unter 1877 Amputationen nur 373 (= 19·87%); es hatte also eine Verringerung der Mortalität um 12·38% stattgefunden. Noch bedeutender war, nach demselben Autor, die Verminderung der Mortalität in drei großen Londoner Hospitälern (St. Bartholomew's, Guy's, St. Thomas'), wo sie von 30·46% auf 19·87% herabgegangen war, sich also um 10·59% verringert hatte.

Die bereits erwähnten großen Statistiken sind folgende:

Amputationen.	Oberarm				Vorderarm				Oberschenkel				Unterschenkel			
	Sa.	geh.	†	%	Sa.	geh.	†	%	Sa.	geh.	†	%	Sa.	geh.	†	%
I. 374 englische und schottische Ärzte in kleinen Hospitälern und der Privatpraxis (nach Sir J. Y. Simpson).																
Primäre Amputationen (od. wegen Verletzung)	344	330	14	4·0	317	315	2	0·6	313	233	80	25·8	407	352	55	13·5
Sekundäre Amputationen (oder wegen Erkrankung)	89	84	5	5·6	60	—	—	—	356	313	43	12·0	211	185	26	12·5
Summa	433	414	19	4·3	377	315	2	0·5	669	546	123	18·5	618	557	81	13·1
II. Krimkrieg (1854–1856). Englische Armee.																
Primäre Amputationen	96	74	22	22·9	52	51	1	1·9	140	53	87	62·1	89	61	28	30·3
Sekundäre „	6	3	3	50·9	7	5	2	28·5	24	6	18	75·0	12	4	8	66·6
Summa	102	77	25	24·5	59	56	3	5·0	164	59	105	64·0	101	65	36	35·6
Französ. Armee.																
Primäre Amputationen	753	286	467	62·0	123	89	34	27·6	1419	112	1337	92·2	399	206	193	48·3
Sekundäre „	140	57	83	59·2	91	36	55	60·4	197	18	179	90·8	207	70	137	66·1
Unbestimmte „	256	167	88	34 5	109	52	57	52·3	20	5	15	75·0	647	76	573	88·5
Summa	1148	510	638	55·5	323	177	146	45·2	1666	135	1531	91·9	1253	352	903	72·0
III. Amerikan. Krieg (1861–1865).																
Primäre Amputationen	3262	2659	603	18·4	1008	911	97	10·6	3911	1960	1951	49·8	3341	2309	1032	30·8
Intermediäre „	935	615	320	34·2	459	350	109	23·7	1381	488	893	64·6	1072	690	382	35·6
Sekundäre „	429	307	122	28·4	188	150	29	15·4	511	267	244	47·7	487	351	136	27·9
Summa	4626	3581	1045	22·5	1655	1420	235	14·2	5803	2715	3088	53·2	4900	3350	1550	31·6
IV. Deutsch-französischer Krieg. (1870–1871).																
Deutsche	494	310	184	37·2	116	70	46	39·7	1125	330	795	70·6	544	296	248	45·6
Franzosen (in deutschen Sanitätsanstalten)	102	70	32	31·3	34	21	13	38·2	305	100	205	67·2	221	130	91	41·4
Franzosen (bei Chenu)	2026	606	1420	70·1	347	188	159	45·8	3794	342	3452	91·0	3704	654	3050	82·3
V. Guy's Hospital zu London. 30 Jahre (1845–1874). Traumatische Amputat.																
Primäre „	45	30	15	33·3	36	30	6	16·6	48	22	26	54·1	93	41	52	55.9
Sekundäre „	15	10	5	50·0	8	5	3	37·5	33	8	25	75·7	38	18	20	52·6
Pathologische „	21	19	2	9·5	28	24	4	14·2	242	176	66	27·7	110	94	16	14·5
Wahl- „	10	8	2	20·0	12	11	1	8·3	47	32	15	31·9	30	21	9	30·0
Summa	91	67	24	26·3	84	70	14	16·6	370	238	132	35·6	271	174	97	35·7
VI 4 amerikanische Hospitäler (nach Chadwick). Traumatische Amputat.																
Primäre „	122	106	16	13·11	131	117	14	10·68	120	58	62	51·66	214	135	79	36·92
Sekundäre „	29	17	12	41·38	28	21	7	25·00	48	24	24	50·00	97	60	37	38·14
Pathologische „	44	38	6	13·63	46	38	8	17·39	236	183	53	22·45	170	143	27	15·85
Summa	195	161	34	17·43	205	176	29	14·19	404	265	139	34·40	481	338	143	29·72
VII. Volkmanns Klinik in Halle. 6¾ Jahre (1874–1880).																
Traumatische Amputat.	14	14	—	—	24	24	—	—	11	9	2	18·1	8	7	1	12·5
Pathologische „	10	10	—	—	11	11	—	—	74	72	2	2·7	41	39	2	4·8
Summa	24	24	—		35	35	—	—	85	81	4	4·7	49	46	3	6·1
VIII. Pennsylvania Hospital in Philadelphia (nach Adler).																
Vorantisept. Periode	173	120	53	30·63	113	98	15	13·28	535	311	224	41·87	345	209	136	39·42
Antiseptische „	220	174	46	20·91	172	167	5	2·91	787	573	214	27·19	698	590	108	15·47

Exartikulationen.	Schultergelenk			Hüftgelenk			Kniegelenk		
	Sa.	geh.	† = %	Sa.	geh.	† = %	Sa.	geh.	† = %
IX. Amerikanische Hospitäler (nach Chadwick).									
Traumatische Exarticulation									
Primäre	41	21	20 = 48·78	5	–	5 = 10·00	5	2	3 = 60·00
Sekundäre	6	3	3 = 50·00	–	–	– = –	–	–	– = –
Pathologische Exarticulation	15	11	4 = 26·66	2	2	– = –	11	7	4 36·36
Summa	62	35	27 = 43·54	7	2	5 = 71·42	16	9	7 = 43·75
X. Amerikanischer Krieg (1861–1865).									
Primäre Exartikulation	486	369	117 = 24·0	25	3	22 = 88·0	107	50	57 = 52·2
Intermediäre „	164	86	78 = 47·5	23	–	23 = 100·0	53	16	37 = 69·8
Sekundäre „	72	50	22 = 30·5	18	8	10 = 55·5	29	13	16 = 55·1
Summa	722	505	217 = 30.0	66	11	55 = 83·3	189	79	110 = 58·2
XI. Deutsch-französischer Krieg (1870–1871).									
Deutsche	127	63	64 = 50·4	15	–	15 = 100·0	14	7	7 = 50·0
Franzosen (in deutschen Sanitätsanstalten)	31	20	11 = 35·8	9	–	9 = 100·0	4	2	2 = 50·0
Franzosen (bei Chenu)	325	118	207 = 63·7	23	–	23 = 100·0	23	5	18 = 78·3

Die oberflächlichste Betrachtung der vorstehenden Zahlen ergibt den enormen Unterschied der Mortalität bei derselben Operation in der Privatpraxis und in einem großen Kriege; und hier wieder unter verschiedenen Verhältnissen (z. B. bei den Engländern und Franzosen); wogegen in der Praxis der großen Hospitäler in England und Amerika sich die Mortalität ziemlich gleich verhielt. Es ist ferner aus obigen Zahlen ersichtlich, daß bei den traumatischen Amputationen die primären sich nicht unerheblich günstiger stellten als die sekundären, und die pathologischen Amputationen wieder bedeutend günstiger als die traumatischen. Auffallenderweise aber waren die in der einen Statistik (V.) von den pathologischen abgezweigten Wahloperationen (operations of expediency), die wegen Deformitäten, Neubildungen etc. unternommen wurden, erheblich ungünstiger als die anderen. Für dieselbe Statistik (IV.) ist auch der Unterschied berechnet worden, welchen das Lebensalter auf den Verlauf der Amputationen ausübt, indem sich das jugendliche dabei am günstigsten, das höhere am ungünstigsten verhält. Unter den 859 Amputationsfällen befanden sich nämlich Individuen bis inklusive zum 20. Jahre 144 mit 33 † = 21·4 %, ferner vom 21.–40. Jahre 223 mit 78 † = 34·9 %, und über 40 Jahre 182 mit 78 † = 47·8 % Mortalität. Oberst hat jedoch, nach den Erfahrungen in der Volkmannschen Klinik, gefunden, daß bei antiseptischer Behandlung, bei Ausschluß septischer Prozesse und Vermeidung eines größeren Blutverlustes, das Alter des Kranken ohne jeden Einfluß auf den Verlauf und den Ausgang der Amputationen ist und daß in der Hälfte der Fälle bei den über 50 Jahre alten Patienten absolute Prima intentio erfolgte. – Diese großen statistischen Berechnungen haben auch heute noch einen hohen, aber nur historischen Wert. Nur unter besonders ungünstigen äußeren Umständen kann es heute vorkommen, daß ein Amputierter an der Amputation stirbt, wo nicht die Schwere der Verletzung oder die schon vor Eintritt der chirurgischen Behandlung zu weit vorgeschrittene Infektion – auch bei malignen Tumoren – den Erfolg unmöglich machte. (Neuere Statistik ist im Literaturverzeichnis mitgeteilt.)

Ausführung der Gliedabsetzung. In der Wahl der Zeit für die Gliedabsetzung sind wir seit Einführung der Anti- oder Aseptik viel weniger beschränkt als früher. Damals hatten die frühzeitig oder primär ausgeführten Amputationen die glücklichsten Erfolge aufzuweisen, während die größte Mortalität in der sog. intermediären Periode (die unsere obigen Amputationsstatistiken nicht unterscheiden)

stattfand, also in der Zeit etwa vom dritten bis siebenten Tage, wo bei eingetretener Infektion die stärkste reaktive Schwellung und Infiltration, verbunden mit hohem Fieber, vorhanden war. Mit Recht wurde damals in dieser Wundperiode die Ausführung der Amputation sehr gescheut; seit der Einführung der antiseptischen Wundbehandlung haben sich die Verhältnisse vollständig geändert. Man kann bei Anwendung derselben die konservierende, abwartende Behandlung bis zur äußersten Grenze fortsetzen, bis die Erhaltung des Gliedes nicht mehr möglich erscheint, ohne dabei den Verwundeten einer größeren Gefahr auszusetzen, als wenn er primär amputiert worden wäre; es kann sogar, selbst wenn die Antiseptik nicht angewendet wurde, der Patient schon in das intermediäre Stadium getreten ist und bereits eine leichte septische Infektion zeigt, noch jetzt, unter antiseptischen Kautelen, die Amputation mit Aussicht auf Erfolg ausgeführt werden. Sofortiger Abfall des heftigsten Fiebers kann danach eintreten und der Patient von da an seiner Genesung entgegengehen. — Außer diesen Erwägungen kommt bei frischen Verletzungen, selbst wenn die Amputation unzweifelhaft indiziert ist, das augenblickliche Befinden des Verletzten in Betracht. Ist Erschöpfung, Collapsus, Chok erheblichen Grades vorhanden, dann würde eine so eingreifende Operation, wie es eine Gliedabsetzung ist, den Patienten geradezu töten können; man muß dann, unter Anwendung einer stimulierenden Behandlung, das Vorübergehen jenes Zustandes abwarten. — Für die in einer späteren Zeit nach Verletzungen und für die wegen chronischer pathologischer Zustände auszuführenden Amputationen wird natürlich bei der Wahl des Termins sowohl äußeren Umständen, als auch dem Allgemeinbefinden des Patienten, das ein möglichst ungetrübtes sein sollte, bei Frauen auch der Menstruation und Gravidität, Rechnung zu tragen sein.

Die Wahl der Absetzungsstelle ist nicht immer so leicht, wie es auf den ersten Blick scheinen möchte. Allerdings ist die alte Regel stets im Auge zu behalten, daß man, da mit jedem Zoll näher dem Rumpfe die Gefahr wächst, so weit als möglich von jenem entfernt bleiben soll, zumal auch die Extremitäten um so brauchbarer zu sein pflegen, je mehr von ihnen erhalten wird. Das letztere gilt namentlich von der Hand und dem Fuße, und an ersterer muß förmlich mit der Fortnahme einer Linienbreite gegeizt werden. Allein die Absetzung soll in gesunden, jedenfalls in lebensfähigen Teilen erfolgen, und da ist es häufig recht schwierig, mit aller Bestimmtheit diejenige Stelle des Gliedes auszumitteln, wo dies mit vollkommener Sicherheit geschehen kann. So ist es bei den wegen Traumen vorzunehmenden primären Amputationen keineswegs immer leicht, zu erkennen, ob unter der Haut, an der man keine Verletzung wahrnimmt, auch die übrigen Weichteile ganz unverletzt geblieben sind, ob sich von der vorhandenen Fraktur nicht etwa Fissuren noch höher hinauf, selbst bis in das nächsthöhere Gelenk erstrecken. Ebenso darf man sich bei den wegen chronischer Erkrankungen, z. B. den wegen einer fungösen Gelenkentzündung (Arthrokake, Tumor albus) oder eines Carcinoms oder Sarkoms, oder bei diabetischer und arteriosklerotischer Gangrän auszuführenden Gliedabsetzungen nicht durch das gesunde Aussehen der Haut abhalten lassen, in größerer Entfernung von dem eigentlichen Krankheitsherde zu amputieren, weil sonst leicht Reste zurückbleiben, die die Heilung ins Unendliche verzögern und die Keime zu Rezidiven in sich tragen. Auf der anderen Seite ist es aber seit Einführung der antiseptischen Wundbehandlung gerechtfertigt, unter Umständen, wie G. Simon schon gezeigt hat, die gequetschte oder plastisch infiltrierte oder von Fisteln durchsetzte Haut, vorausgesetzt, daß sie ihre Lebensfähigkeit nicht eingebüßt hat, zur Bedeckung von Amputationsstümpfen zu verwenden. — Während an den Oberextremitäten die Nützlichkeit

möglichst langer Amputationsstümpfe von keiner Seite bezweifelt wird, waren bis vor kurzem die Ansichten über Vorzüge und Nachteile langer Amputationsstümpfe am Unterschenkel sehr verschieden. So sollte, nach einigen, am Fuße die Chopartsche Exartikulation verworfen und durch eine höher hinauf reichende Amputation ersetzt werden, ebenso am Unterschenkel die supramalleoläre Amputation durch diejenige in der Wade, an der sog. Wahlstelle, ferner die Exartikulation im Kniegelenk oder die trans- und supracondyläre Amputation des Oberschenkels durch eine solche in der Diaphyse desselben; indessen verdient bei technisch richtiger Ausführung der Amputation, einer zweckmäßigen Nachbehandlung und einer guten Prothese in allen Fällen diejenige Amputation, die einen längeren Stumpf erzielt, den Vorzug vor der mehr verstümmelnden, ganz abgesehen davon, daß z. B. die Absetzung im Bereiche des Kniegelenkes dem Invaliden die Applikation einer viel bequemeren Prothese gewähren kann, als bei den höher oben stattfindenden Oberschenkelamputationen.

Die Vorbereitungen für die Amputation bestehen, neben den bei jeder Operation zu treffenden, wie der Sorge für hinreichende Assistenz, der Bereithaltung des erforderlichen sterilisierten Instrumenten- und Verbandapparates, in der zweckmäßigen Lagerung des Patienten, der Anästhesierung desselben, der minutiösen antiseptischen Reinigung des Gliedes und den sonstigen bei dieser Gelegenheit zu treffenden Vorkehrungen, endlich in der Sicherung gegen die Blutung.

An Assistenten sind, wenn man sie haben kann, für eine Absetzung an einer Unterextremität vier erforderlich, von denen einer das Anästhesieren, einer das Zureichen der Instrumente besorgt, einer das Glied oberhalb der Absetzungsstelle umfaßt und gleichzeitig die daselbst befindliche Vorrichtung zur Sicherung gegen die Blutung (Tourniquet, Esmarchschen Schlauch oder Konstriktionsbinde u. s. w.) überwacht, einer das Glied in seinem peripherischen Teile hält. Sollte als Sicherung gegen die Blutung die manuelle Kompression des Hauptarterienstammes vorgezogen werden, so wäre noch ein Assistent hiefür erforderlich. Es kann übrigens die Zahl der Assistenten verringert werden, wenn der Operateur die in seinem Bereiche liegenden, gut geordneten Instrumente sich selbst langt und fortlegt und an Stelle des einen Assistenten oberhalb der Absetzungsstelle die Zurückziehung und Zurückhaltung der Weichteile selbst ausführt, auch etwa die Absetzung in der Art vornimmt, daß er (ohne Anwendung einer prophylaktischen Kompression oder bei Anwendung der Esmarchschen Blutleere) die zu durchschneidenden größeren Gefäße unmittelbar vorher mit seiner linken Hand komprimiert und alsbald unterbindet, ebenso auch jedes spritzende kleinere Gefäß. Es bleiben dann also nur zwei Assistenten übrig, einer für das Anästhesieren, einer für das Halten des peripherischen Gliedteiles, eine Zahl, die für die Absetzungen an den oberen Extremitäten meistens genügt.

Der in völlig desinfiziertem Zustande zu erhaltende Instrumentenapparat besteht in: 1. Gummibinde oder Schlauch für Esmarchs Blutleere oder einem ihrer Ersatzmittel; 2. Amputationsmesser verschiedener Länge, einschneidig, mit gerader oder leicht bauchiger Schneide (die zweischneidigen Amputationsmesser sind entbehrlich, weil die Lappenbildung mit Durchstechung der Weichteile keine zweckmäßige Operation ist); 3. einige gewöhnliche Skalpelle; 4. ein schmales und spitziges Skalpell für die Weichteile im Zwischenknochenraum; 5. eine Amputationsbogen- oder -blattsäge, eine Phalangensäge; 6. eine Knochenschere oder Splitterzange; 7. ein Elevatorium oder Raspatorium zum Zurückschieben des Periosts; 8. gespaltene Kompressen, einfach (für Oberarm und Oberschenkel), doppelt (für Vorderarm und Unterschenkel); 9. eine Anzahl (1—2 Dutzend) Unterbindungs-(Sperr-)Pinzetten oder Ar-

terienzangen oder kleine Arterienklemmen; Umstechungsnadeln und sonstiger Blutstillungsapparat; 10. Unterbindungsmaterial (Catgut, carbolisierte Seide); 11. Vereinigungs- (Näh-) und Verbandmaterial.

Die Lagerung des Patienten findet, in der günstigsten Beleuchtung, auf dem Operationstisch (wenn ein solcher vorhanden ist) oder auf irgend einem anderen festen Tische statt, der in entsprechender Weise (mit wollener Decke, wasserdichter Unterlage, sterilisierten Tüchern) bedeckt und am Kopfende mit einer Erhöhung (Rückenstütze, Keilkissen) versehen ist. Für die Absetzungen an den Oberextremitäten würde zwar die sitzende Stellung des Patienten für den Operateur die bequemste sein, allein sie hat bei der gleichzeitigen Anästhesierung ihre Schwierigkeiten und deshalb wird die Lagerung am Rande eines Tisches, bei rechtwinkeliger Abduction des betreffenden Armes, gewählt. Bei einer Gliedabsetzung an den Unterextremitäten muß das zu entfernende Glied so weit über den unteren Tischrand hervorgezogen werden, daß die Amputationsstelle von allen Seiten frei zugänglich ist; das andere Bein ist, im Kniegelenk rechtwinkelig gebeugt, auf einen Stuhl oder Schemel zu setzen, oder wird, im Knie- und Hüftgelenk spitzwinkelig gebeugt, von einem Assistenten zur Seite gehalten. Vielfach wird die Amputation auch an dem vertikal erhobenen Gliede vorgenommen, indem bei dieser Stellung schon auf mechanischem Wege die Blutmenge in dem Gliede sich verringert, abgesehen von der gleichzeitig mit der Erhebung auszuführenden zentripetalen Einwicklung des Gliedes. Muß die Absetzung sehr hoch oben am oder im Hüftgelenk stattfinden, so kann, um das Glied von allen Seiten frei zugänglich zu haben, ohne daß der Patient Gefahr läuft, vom Tisch herabzugleiten, eine von den verschiedenen, bei Anlegung von Frakturverbänden etc. am Oberschenkel und Becken gebrauchten Beckenstützen mit Nutzen angewendet werden.

Die für den ganzen Verlauf maßgebende Reinigung des Gliedes besteht im Rasieren der Amputationsstelle und ihrer weiteren Umgebung, dem Waschen derselben und des ganzen Gliedes mit Seife und Bürste und mit einem Antisepticum (Abreiben mit Äther, Abwaschen mit Sublimatlösung).

An Mitteln zur prophylaktischen Sicherung gegen die Blutung besitzen wir: 1. die Digitalkompression des Hauptarterienstammes oberhalb der Absetzungsstelle; 2. die Anlegung eines Tourniquets oder Kompressoriums daselbst; 3. die Anwendung der Esmarchschen Blutleere. Es können diese Mittel jedoch dadurch entbehrt werden, daß man, nach dem Vorgange von Szymanowski, Verneuil, Rose und Lüning u. a., um so viel als möglich Blut zu ersparen und um die nach Kompression des Hauptarterienstammes mögliche Venenthrombose zu vermeiden, die Gliedabsetzung nach demselben Typus wie eine Geschwulstexstirpation ausführt, d. h., daß man, unter Benutzung eines gewöhnlichen Skalpells, jedes spritzende Gefäß unterbindet, sobald es sich zeigt, die Hauptgefäßstämme aber, nachdem man sie durch schichtweises Vorgehen beim Lappen- oder Zirkelschnitt freigelegt und isoliert hat, mit einer Doppelligatur versieht und dazwischen durchschneidet. Auch bei diesen Verfahren würde durch vertikale Erhebung des Gliedes oder durch feste Einwicklung desselben von der Peripherie nach dem Centrum noch mehr Blut erspart werden können. — Unter den Methoden der Zusammendrückung des Hauptarterienstammes, die angewendet werden, nachdem in der ebengenannten Art das Blut aus der Extremität herausgedrängt worden ist, verdient die manuelle Kompression den Vorzug vor der instrumentellen, weil bei ihr, wenn dies überhaupt anatomisch möglich ist, ein nachteiliger Druck auf die benachbarte Vene vermieden werden kann und nicht gleichzeitig, wie bei den meisten Tourniquets, eine circuläre Einschnürung des

Gliedes stattfindet. — Die Anwendung der künstlichen Blutleere nach v. Esmarch besteht bekanntlich in der Einwicklung des Gliedes von den Fingerspitzen oder Zehen an aufwärts, über die Absetzungsstelle hinaus mit einer elastischen Binde, oder, in Ermanglung derselben (nach v. Bardeleben) mit einer gewöhnlichen leinenen, schmalen, ohne Renversétouren fest angelegten und nach der Anlegung von der Peripherie nach dem Centrum zu langsam und stark angefeuchteten Binde; ferner in der am Ende der Einwicklung stattfindenden Anlegung eines Gummischnürschlauches oder einer Gummibinde, oder an Stelle derselben (nach v. Bardeleben) der Anlegung des Bandes eines gewöhnlichen Schraubentourniquets (ohne Pelote). Findet sich jedoch an dem zu amputierenden Gliede eine diffuse Eiterung oder Jauchung oder ein bösartiger Tumor, so darf von der Einwicklung kein Gebrauch gemacht werden, um nicht irgend welche unheilvolle Bestandteile künstlich in die Blutmasse überzuführen. Man muß sich unter diesen Umständen vor der Operation auf die vertikale Erhebung des Gliedes beschränken und auch das sonst empfehlenswerte Streichen in zentripetaler Richtung unterlassen. Es genügt auch, nach Elevation des Gliedes nur den elastischen Schlauch hoch oben anzulegen und auf die Einwicklung des ganzen Gliedes zu verzichten.

Die Stellung des Operateurs ist, je nachdem es sich um die Ausführung des Zirkel- oder Lappenschnittes handelt, verschieden. Bei jeder circulären Umschneidung des Gliedes steht er auf einer Seite desselben, u. zw. so, daß er mit derjenigen Hand, die das Messer nicht führt, also gewöhnlich der linken, die Weichteile oberhalb der Absetzungsstelle spannen oder zurückziehen kann. Wenn diese Regel streng durchgeführt wird, dann steht der Operateur, sobald er mit der rechten Hand operiert, stets so, daß der abfallende Gliedteil sich auf seiner Rechten befindet; er steht also bei der rechten Ober- und Unterextremität an der Außenseite derselben, bei den linken Extremitäten an der Innenseite. Erfolgt die Durchschneidung der Weichteile bei vertikal erhobenem Gliede, so steht der Operateur am besten an der Außenseite des Patienten. Bei Ausführung des Lappenschnittes für Amputationen oder Exartikulationen stellt er sich in der Regel so, daß er sein Gesicht dem Gesicht des Operierten zuwendet, und tritt erst dann, wenn nach Emporschlagung der Lappen eine circuläre Umschneidung des Knochens erforderlich ist und die Absägung stattfinden soll, auf die betreffende Seite des Gliedes, wie beim Zirkelschnitt; bei der Exartikulation ist dagegen in der Regel kein Stellungswechsel erforderlich.

Die Amputation in der Kontinuität selbst zerfällt in die drei Akte: 1. Durchschneidung der Weichteile, mit Einschluß des Periosts; 2. Durchsägung des Knochens; 3. Stillung der Blutung. Die Durchschneidung der Weichteile, namentlich der Haut, ist stets so vorzunehmen, daß die Sägefläche des Knochens sich mit Leichtigkeit und ohne Zerrung bedecken läßt, weil nur hiedurch die Entstehung eines konischen Stumpfes sich verhüten läßt. Bei der Durchschneidung der Weichteile können von gebräuchlichen Methoden der Zirkel-, Lappen- oder Ovalärschnitt zur Anwendung kommen.

a) Der Zirkelschnitt, der die verhältnismäßig kleinste Wunde setzt, dabei, wenn die Haut in hinreichender Menge erhalten wird, eine gute Bedeckung des Stumpfes gibt, den geringsten Grad von manueller Geschicklichkeit erfordert und der Anwendung an fast allen Gliedteilen fähig ist, kann als zwei- oder mehrzeitiger Zirkelschnitt (wir sehen von dem einzeitigen — fälschlich Celsusschen genannten — Zirkelschnitt, der die sämtlichen Weichteile in einem Zuge bis auf den Knochen durchtrennt, als unzweckmäßig ab) nach verschiedenen Typen

ausgeführt werden. Der Operateur bezeichnet sich zunächst in Gedanken diejenige Stelle des Gliedes, an welcher die Durchsägung des Knochens vorgenommen werden soll, und bestimmt danach, um etwa drei Vierteile des Dickendurchmessers des Gliedes an der Durchsägungsstelle, von dieser abwärts gehend, die Stelle, wo der Hautschnitt gemacht werden muß, um für den Knochen eine hinreichende Bedeckung zu gewinnen. Oberhalb dieser Stelle wird nun die Haut gleichmäßig gespannt und nach dem Rumpfe hingezogen, u. zw. geschieht dies an der oberen Extremität, welche der Operateur mit seiner linken Hand ganz oder fast ganz umspannen kann, von ihm selbst, dagegen, wenn es sich um ein umfangreiches Glied (z. B. den Oberschenkel) handelt, durch den oberen Assistenten mit seinen beiden, das Glied umfassenden Händen, auf die (schon um sie vor einer Verletzung durch das Amputationsmesser zu schützen) der Operateur seine linke Hand auflegt. Demnächst führt er, mit seinem rechten Fuß vortretend, das entweder mit der vollen Hand oder wie ein Violinbogen am Griffe gefaßte Amputationsmesser unter dem zu amputierenden Gliede so weit als möglich herum, setzt die Schneide des Messers mit ihrem Griffende vertikal auf die Haut der oberen Fläche des Gliedes auf und durchschneidet diese in ihrer ganzen Dicke bis auf die Fascie, oder auch noch diese mit, in einem Zuge, mittels des wie ein Violinbogen über die Saiten geführten Messers in mehr als der halben Peripherie des Gliedes, worauf die sich kontrahierende Haut sogleich zollbreit und mehr zurückweicht. Die Vollendung der Umkreisung des Gliedes wird dadurch bewirkt, daß man das Messer mit seinem Griffende, nachdem man die dasselbe führende Hand umgekehrt hat, in den Anfangsteil des zuerst gemachten Schnittes einsetzt und von diesem aus die noch vorhandene Hautbrücke bis zum Ende des ersten Schnittes hin glatt durchschneidet. Durch ein sehr weites Herumgreifen mit der Hand am Anfange und durch eine leichte Drehung derselben am Ende des Schnittes kann man auch, namentlich bei wenig umfangreichen Gliedern, die Umkreisung in einem Zuge ausführen, allein es ist dies keineswegs notwendig. Bei regelmäßiger Ausführung des Kreisschnittes sind nunmehr Haut und oberflächliche Fascie in ihrer ganzen Dicke rund herum gleichmäßig durchschnitten, weichen von selbst eine Strecke weit zurück und lassen sich noch weiter zurückziehen. Sollte dies aber noch nicht an allen Stellen in gleicher Weise möglich sein, indem die Durchschneidung nicht überall mit gleicher Regelmäßigkeit stattgefunden hat, so muß mit leichten Messerzügen nachgeholfen werden, bis der zurückgezogene Hautrand rundherum sich in gleicher Höhe befindet. Auf diese Weise kann bei mageren Individuen am Oberschenkel, Ober- und Vorderarme, infolge der lockeren Beschaffenheit des subcutanen Bindegewebes, mehrere Zoll weit, so weit als zur Ausführung des Muskelschnittes erforderlich ist, die Retraktion der Haut bewirkt werden; dagegen muß sie bei stark entwickeltem Fettgewebe, bei ödematöser Infiltration des Bindegewebes oder überall da, wo sie an einem Knochen (z. B. an der Tibia) fixiert ist, mit Einschluß ihres ganzen Fettpolsters, mit senkrecht gegen die Fascie gerichteten Schnitten ringsum manschettenartig so weit (mit einem Skalpell) abpräpariert werden, bis der Muskelschnitt in entsprechender Höhe geführt werden kann. Bei diesem Abpräparieren und Umkrempen einer Hautmanschette ist mit ganz besonderer Sorgfalt darauf zu achten, daß sie nicht zu dünn wird, weil sie sonst, bei Verlust eines Teiles ihrer Ernährungsgefäße, leicht ganz oder teilweise abstirbt. Sollte die Haut der Manschette sich als so starr erweisen, daß sie ohne Zwang sich nicht umkrempen läßt, so tut man gut, sie in vertikaler Richtung an einer oder an beiden Seiten zu spalten. Auf den Hautschnitt folgt der Muskelschnitt, u. zw. unmittelbar an dem von dem Operateur selbst oder dem Assistenten zurückgezogenen und zurück-

gehaltenen Hautwundrande oder der Basis der umgekrempten Manschette, entweder sofort durch die ganze Dicke der Muskulatur, bis auf den Knochen (bei wenig umfangreichen Gliedern), oder in zwei oder mehreren Absätzen. Die Ausführung des Muskelschnittes findet genau bei derselben Messerhaltung wie die des Hautschnittes statt, jedoch kann man, wenn man eine dicke Muskelschicht zu durchschneiden hat und dies nicht in einem Zuge gelingt, das Messer wiederholt hin und her ziehen, bis man mit der Schneide den Knochen berührt. Wird der Muskelschnitt in zwei oder mehr Absätzen gemacht, so muß, nach vollendeter kreisförmiger Durchschneidung der ersten Muskelschicht, durch den Operateur oder Assistenten die Schnittfläche derselben zurückgezogen werden, um an dieser entlang den nächsten Muskelschnitt an einer höheren Stelle auszuführen. In der Regel ist nun noch, nachdem man in einer oder mehreren Schichten die Muskeln durchschnitten hat, die letzte, unmittelbar um den Knochen herum sitzende, durch Zurückhalten der übrigen kegelförmig erscheinende Muskelschicht allein, oder in Verbindung mit dem Periost zu durchschneiden. — Um die Knochensägefläche mit einer aus Periost bestehenden Kappe zu bedecken, dadurch womöglich den Eintritt einer traumatischen Osteomyelitis und einer Nekrose der Sägefläche zu verhüten, sowie anderseits um durch die aus dem erhaltenen Periost hervorgehende Knochenneubildung einen gut abgerundeten Knochenstumpf zu erzielen, war man mehrfach zu einem schon früher von Phil. Walther (Landshut, 1813) und Brünninghausen (Würzburg, 1818) geübten Verfahren, der Erhaltung einer Periostmanschette oder eines großen Periostlappens zurückgekehrt, die beide mit den übrigen Weichteilen möglichst in Verbindung gelassen und mit großer Vorsicht und Schonung vom Knochen mittels stumpfer Instrumente (Elevatorien, Raspatorien) abgehoben wurden. Das Verfahren ist jedoch nicht ganz unbedenklich, weil statt der eine Abrundung des Stumpfes bewirkenden Osteophytenbildungen auch solche hypertrophischer Art und von unregelmäßiger Gestalt entstehen können, welche den Stumpf schmerzhaft machen. Dasselbe kann eintreten, wenn man mit dem Periost auch eine dünne Knochenschicht abmeißelt und zur Bedeckung der Sägefläche verwendet. Der Periostlappen wird in Zusammenhang mit einem anderen großen (namentlich vorderen) Weichteillappen umschnitten und abgelöst. Die Periostmanschette hat man auch so hergestellt, daß man den Knochen, nach einfacher Durchschneidung des Periosts, etwa einen Zoll tiefer durchsägte, als dies geboten war, und nach vollständiger Blutstillung, bei vertikal erhobenem Stumpfe, das Periost rundherum mit den übrigen Weichteilen so weit als erforderlich zurückstreifte und dann das mit einer Resektionszange vertikal gefaßte Knochenende noch einmal absägte. Dasselbe Verfahren muß stets sofort nach der Blutstillung angewendet werden, wenn nach vollendeter Amputation (mit Zirkel- oder Lappenschnitt), die Haut sich nicht ganz leicht und ohne Zwang über dem Knochenstumpfe vereinigen läßt. Versäumt man dies auf frischer Tat und erfolgt die Heilung mit einem konischen oder prominenten Stumpfe, so wird der Patient einer wiederholten Lebensgefahr ausgesetzt, wenn man dann erst die unmittelbar nach der Amputation ganz indifferente höhere Resektion des Knochenendes ausführt. — Bei Gliedern mit einem Knochen (Oberarm, Oberschenkel) folgt auf die Durchschneidung des Periosts die Durchsägung des Knochens, nachdem man (besonders bei starker Muskulatur) zuvor eine einfach gespaltene Retraktionskompresse in der Art angelegt hat, daß der ungespaltene Kopf auf der oberen Hälfte der durchschnittenen Weichteile zu liegen kommt, während die beiden gespaltenen Köpfe, den Knochen zwischen sich lassend, nach der entgegengesetzten Seite übereinander gekreuzt gezogen werden.

Dicht an dem Rande der von dem Assistenten gehaltenen, alle Weichteile zurückziehenden Kompresse findet dann die Durchsägung des Knochens statt, wobei der Operateur seinen linken Daumennagel zur Führung des Sägeblatts ansetzt und die Säge von ihrem zuerst aufgesetzten Griffende her auf sich zu, und, nachdem eine Rinne gebildet ist, weiter, zuerst langsamer, dann schneller und in langen Zügen hin und her bewegt, diese Bewegung gegen das Ende der Durchsägung aber wieder verlangsamt. Bei diesem Akte müssen von dem oberen Assistenten nicht nur die Weichteile genau zurückgehalten, sondern auch das ganze Glied vollständig immobilisiert werden. Noch wichtiger ist beim Absägen die Rolle des unteren Assistenten, welcher den fortfallenden Gliedteil (bei vorhandenen Wunden oder Geschwüren mit Watte und einem wasserdichten Stoff, umhüllt) bei den durch die Säge mitgeteilten Erschütterungen unbeweglich halten und dazu seinen beiden Ellenbogen auf seinen eigenen Hüften einen Stützpunkt geben muß. Um das Einklemmen des Sägeblattes in der mehr und mehr sich vertiefenden Sägerinne zu verhüten, muß diese durch Anziehen des abzusägenden Gliedteiles, nicht durch Abwärtsdrängen desselben, erweitert werden, weil man sonst ein Abbrechen der zuletzt noch stehenden Knochenbrücke befördern könnte. Sollte dies dennoch geschehen und eine scharfe Knochenspitze zurückgeblieben sein, so ist diese mit der Phalangensäge, Knochenschere oder Splitterzange abzustumpfen; überhaupt empfiehlt sich ein Abrunden aller scharfen Kanten und Ecken (namentlich an der Crista tibiae) überall da, wo an den bedeckenden Weichteilen die Entstehung eines Druckbrandes zu besorgen ist. – Bei Gliedern mit zwei Knochen (Vorderarm, Unterschenkel) muß man, mag man vom Periost Teile zur Bedeckung der Sägeflächen erhalten oder nicht, vor der Durchsägung noch die im Zwischenknochenraum gelegenen Weichteile mit einem gewöhnlichen Skalpell der Quere nach durchtrennen; auch ist es zweckmäßig, um die durchschnittene Membrana interossea besser zurückziehen zu können, sie mit zwei kurzen, vertikalen Schnitten von den beiden Knochen eine geringe Strecke weit abzulösen. Überhaupt muß die Umschneidung der beiden Knochen, die erheblich schwieriger ist als die eines einzigen, mit möglichster Genauigkeit und ohne Weichteile zurückzulassen, ausgeführt werden. Darauf wird die doppelt gespaltene Retraktionskompresse in der Art angelegt, daß der ungespaltene Kopf auf der einen, z. B. der oberen Seite zu liegen kommt, der mittlere schmalste Kopf mit einer Pinzette oder Kornzange durch den Zwischenknochenraum hindurchgeführt und vertikal nach oben gezogen wird und die übrigen beiden Köpfe über den anderen Weichteilen gekreuzt und nach oben geschlagen werden. Bei der Durchsägung der beiden Knochen ist vor allen Dingen darauf zu achten, daß dieselbe gleichzeitig, oder jedenfalls die des dünneren Knochens (Fibula) früher als die des dickeren (Tibia) stattfindet, weil sonst der dünnere Knochen leicht durch Abbrechen gesplittert wird.

Jetzt folgt die Blutstillung. War eine prophylaktische Kompression des Hauptarterienstammes vorausgegangen, so unterbindet man die Hauptarterien- und Venenstämme (letztere nach den Erfahrungen der Neuzeit ganz unbedenklich) und alle beim Nachlassen der Kompression spritzenden kleineren Arterien (Muskeläste). (Technik s. unter Gefäßunterbindung.) Das für die Anlegung eines antiseptischen Verbandes nützlichste Unterbindungsmaterial ist unzweifelhaft die carbolisierte oder auf andere Weise präparierte Darmsaite (Catgut) oder die carbolisierte oder ausgekochte Seide; die beiden Enden der Ligatur werden kurz abgeschnitten und in der Wunde der Resorption überlassen. Ist man darüber im Zweifel, ob die Blutung auch vollständig gestillt ist, so kann man mit einem Irrigator, der mit lau-

warmer antiseptischer oder aseptischer Flüssigkeit gefüllt ist, alle in der Wunde befindlichen Blutkoagula abzuspülen oder mit aseptischen Tupfern trocken abtupfen und nachsehen, ob sich darunter noch blutende Gefäßlumina befinden, die unterbunden oder umstochen werden müssen. – Hatte man sich bei der Amputation der Esmarchschen künstlichen Blutleere bedient, so ist die Zahl der erforderlichen Gefäßligaturen eine viel erheblichere, z. B. doppelt und dreifach so große, wie nach der einfachen Kompression des Hauptarterienstammes, weil bei jenem Verfahren infolge einer vorübergehenden Gefäßlähmung auch viele kleine Gefäße bluten, die sich unter gewöhnlichen Verhältnissen kontrahieren und nicht bluten. Das Blutstillungsverfahren besteht hier darin, daß vor der Lösung des Schnürschlauches oder der Schnürbinde die Lumina aller sichtbaren durchschnittenen Gefäße, Arterien und Venen, mit Pinzetten oder Arterienzangen gefaßt und mit Catgut unterbunden werden. Ist dies an allen erkennbaren Gefäßen geschehen, so wird der Schnürstrang, nach vertikaler Erhebung des Gliedes, so daß dessen Wundfläche nach oben sieht, mit einem Male fortgenommen, worauf das Blut allmählich wie aus einem Schwamme hervorrieselt. Einzelne Gefäßlumina werden sichtbar und können gefaßt und unterbunden werden. Dauert die parenchymatöse Blutung fort, so ist es zweckmäßig, bei fortgesetzter vertikaler Erhebung des Stumpfes einen Druck auf die Wundfläche mittels der darüber fortgelegten Haut und eines gegen diese angedrückten großen Gazebausches auszuüben. Für manche Fälle empfiehlt sich, um Nachblutungen vorzubeugen, eine genaue antiseptische Tamponierung der ganzen Wunde mit einem langen Jodoformgazestreifen und darüber die Hautränder, nachdem man die Vereinigungsfäden durchgeführt, aber nicht geknüpft hat, aneinander zu legen und mit aseptischen Verbandstoffen zu befestigen. Nach einigen Tagen wird der Gazestreifen herausgenommen und durch Zuziehen der Nähte die sekundäre Wundnaht bewirkt. – Wenn man nicht die elastische Einwicklung des ganzen Gliedes, sondern nur die Umschnürung mit dem Gummischlauch nach Elevation gemacht hat, dann ist diese Blutung sehr viel geringer.

Über die an Stelle der Gefäßunterbindung zu setzenden Verfahren der Torsion, Acupressur u. s. w. siehe den der Gefäßunterbindung gewidmeten Artikel.

Findet man nach der Durchsägung des Knochens eine spritzende Art. nutritia, so ist ihr Lumen durch ein aufgedrücktes Wachskügelchen oder besser noch ein resorbierbares Stückchen Catgut zu verschließen.

b) Der Lappenschnitt, d. h. die Bildung eines oder zweier, aus Haut allein, oder aus ihr nebst anderen Weichteilen bestehenden Lappen, zur Freilegung und späteren Bedeckung der Durchsägungsstelle des Knochens steht zwar dem Zirkelschnitte darin nach, daß die Wunde bei ihm größer ist, dafür ist seine Ausführung bisweilen noch da möglich, wo zur Bedeckung des Stumpfes die erforderlichen Weichteile zwar rundherum nicht mehr, wohl aber auf der einen Seite vorhanden sind. Der Lappenschnitt ist deshalb zur Verwendung an jeder Stelle eines Gliedes, wo überhaupt nur eine Amputation oder Exartikulation ausgeführt werden kann, geeignet. Die Bedeckung des Stumpfes kann von jeder Seite her, wo man die Weichteile im allgemeinen oder in einem besonderen Falle für die geeignetsten hält, entnommen werden; man kann daher vordere, hintere, seitliche oder unregelmäßige Lappen bilden, auch den Lappen eine sehr verschiedene Länge geben, z. B. die Amputationswunde mit einem einzigen großen Lappen oder einem großen und einem kleinen, oder zwei gleich langen Lappen decken, die wieder verschiedenen Seiten entnommen werden können. Im allgemeinen wählt man in der neuesten Zeit den nur aus Haut, oder aus Haut und anderen Weichteilen bestehenden Lappen,

der ohne allen Zwang die Amputationswundfläche bedeckt, namentlich durch sein eigenes Gewicht an Ort und Stelle bleibt und leicht anheilt, also besonders den vorderen großen Lappen. Diese Lappen haben vor den halb so langen und dem Zirkelschnitt außerdem den Vorzug, daß die zurückbleibende Narbe nicht, wie bei jenen, sich dem Knochenende gegenüber befindet und dadurch leicht Druck, Reizung, Zerrung erfährt, sondern nach der Hinter-, Vorder- oder einer Seitenfläche verlegt ist, wo dergleichen nicht stattfinden kann. Bei der Ausführung der Lappenamputation hat man früher unterschieden, ob sie durch Schnitt von außen nach innen, nach dem Knochen hin, oder nach Durchstechung (Transfixion) der Weichteile von innen nach außen erfolgt. Es könnte scheinen, als ob der schließliche Effekt bei beiden Verfahren derselbe sein müßte, allein dies ist nicht der Fall; vielmehr besitzt die Transfixion entschiedene Nachteile und wird deshalb heutzutage, wo es, bei der Anästhesierung des Patienten, viel weniger auf eine sehr schnelle, als auf eine möglichst zweckmäßige Ausführung der Amputation ankommt, gar nicht mehr, oder doch viel seltener als früher angewendet, wo sie allerdings zu den schnellsten Verfahren gehörte. Sie hat den Nachteil, daß es bei ihr nicht möglich ist, einen Lappen zu bilden, der nicht eine zu große, der Vereinigung hinderliche und oft sogar über die Haut hervorquellende Muskelmasse besitzt, so daß Teile davon nachträglich weggeschnitten werden müssen; außerdem werden Gefäße und Nerven nicht immer, wie dies sonst geschieht, quer, sondern schräg durchschnitten, und größere Gefäße können dabei in einer gewissen Länge durch das Messer aufgeschlitzt und vor der Durchschneidung, ebenso wie größere Nerven, gezerrt werden. Hauptsächlich aber ist bei diesem Verfahren die Blutstillung, selbst aus kleineren Gefäßen, erschwert, da sie sich nicht gleichmäßig zurückzuziehen im stande sind. Nur bei der Exartikulation und Amputation der Phalangen kann man die Durchstichmethode auch heute noch anwenden. Ich werde deshalb nur das Verfahren mit dem Schnitt von außen näher beschreiben. — Seitdem man weiß, daß die dicksten, zur Polsterung eines Amputationsstumpfes bestimmten Muskelmassen ziemlich vergänglicher Natur sind, und daß sie bei einer späteren Untersuchung des Stumpfes bis auf ein derbes subcutanes Bindegewebe geschwunden und der Stumpf fast nur mit Haut bedeckt gefunden wird, legt man auf die Erhaltung von Muskelmassen nur so viel Wert, daß man davon geringe Portionen zurückbehält, nämlich nur so viel, daß die Ernährung des Lappens dadurch besser gesichert erscheint. Es werden deshalb diese Lappen auch nicht mehr, wie früher, mit einem Messerzuge durch Haut und Muskulatur bis auf den Knochen gebildet (z. B. nach C. J. M. Langenbeck), sondern schichtweise, wobei man viel Haut und wenig Muskulatur erspart, oder den Lappen aus ersterer allein bestehen läßt. Bei den nur aus Haut bestehenden Lappen muß die Ablösung der Haut aber mit ganz besonderer Aufmerksamkeit und sorgfältiger Erhaltung ihrer Ernährungsgefäße umsomehr dann stattfinden, wenn durch eine ödematöse Infiltration die Circulation in der Haut bereits eine Störung erfahren hat; wenn diese Vorsicht nicht beobachtet wird, kann ein partielles oder totales Absterben des Lappens stattfinden. Das Ablösen oder Abpräparieren der Haut muß deshalb stets in der Weise ausgeführt werden, daß man die Schneide des Messers niemals gegen die Haut, sondern stets nur gegen die Fascie richtet, oder diese wohl auch mitnimmt. Die Länge, Breite und Gestalt der Lappen richtet sich nach der Wundfläche, die durch sie zu bedecken ist. Wenn die ganze Amputationsfläche durch einen großen Lappen allein oder doch zum allergrößten Teil bedeckt werden soll, dann muß der Lappen an seiner Basis mehr als die Hälfte des Umfanges des Gliedes und in seiner Länge das Anderthalbfache und selbst mehr des Durchmessers des

Gliedes an der Durchsägungsstelle betragen. Die Form des großen Lappens muß eine fast viereckige, mit abgerundeten Ecken sein, der auf der entgegengesetzten Seite befindliche kleine Lappen kann leicht konvex oder durch einen einfachen halben Zirkelschnitt gebildet sein. Auf die kreisförmige Durchschneidung der gesamten Muskulatur an der Stelle, wo der oder die Lappen umgeschlagen sind, folgt die Durchsägung des Knochens. — Bei dieser Lappenbildung läßt sich mit besonderem Vorteile das oben beschriebene Verfahren der schichtweisen Durchtrennung der Weichteile, ohne vorherige prophylaktische Kompression, mit sofort folgender Unterbindung eines jeden durchschnittenen Gefäßes, in Anwendung bringen.

c) Der Ovalärschnitt ist bei Amputationen in der Kontinuität kaum noch in Gebrauch, u. zw. deswegen, weil bei ihm, obgleich er sehr schnell ausgeführt werden kann (worauf es heutzutage aber nicht ankommt), die Weichteile mehr oder weniger schräg durchschnitten werden und in der Regel nur eine mangelhafte Bedeckung gewähren. Ich unterlasse es deshalb, seine Ausführung näher zu beschreiben, werde aber bei den Exartikulationen, wo er noch mit Nutzen gebraucht wird, darauf zurückkommen.

Unter dem Namen osteoplastische Amputationen hat man einige im Fußgelenk (nach Pirogoff, Le Fort) und im Kniegelenk (nach Gritti u. a.) ausgeführte Amputationen verstanden, bei denen beabsichtigt wird, auf die Sägefläche der Diaphyse die wundgemachte Knochenfläche eines benachbarten Knochens (Calcaneus, Patella) aufzuheilen. Das Genauere über diese Operationen wird an anderen Orten mitgeteilt werden.

Für uns sind diese verschiedenen „Methoden“ nur noch Anhaltspunkte für unser Verhalten im Einzelfalle, das nur darauf gerichtet ist, Krankes zu entfernen, Gesundes zu erhalten und dabei einen guten Stumpf mit widerstandsfähiger Narbe zu bekommen. — Narbe und Stumpf können durch methodische Übung zu großer Festigkeit und Unempfindlichkeit gebracht werden (Hirsch). Wir können deshalb auf alle komplizierten Methoden der Bedeckung des Knochenstumpfes mit Periost und Knochen, mit Weichteilen, z. B. am Unterschenkel mit der Achillessehne (Wilm, Dietel), und auf die komplizierteste unter ihnen, den „künstlichen Fuß“ nach Bier, verzichten.

Die Exartikulationen in der Kontiguität oder in den Gelenken erfordern denselben Instrumentenapparat wie die Amputationen, mit Ausschluß der Sägen; im allgemeinen gebraucht man Messer von kleineren Dimensionen als bei den Amputationen. — Die Stellung des Operateurs zum Patienten ist dieselbe, Assistenten sind weniger erforderlich, Vorkehrungen gegen die Blutung durch provisorische Kompression sind bei mehreren Exartikulationen (Schulter-, Kniegelenk) nicht nötig, wenn man die Operation so ausführt, daß die Hauptgefäße zuletzt, vor der Abtrennung des Gliedes, durchschnitten und erst in diesem Augenblicke von der Wunde selbst aus komprimiert werden. — Zur Ausführung einiger Exartikulationen läßt sich zwar auch ein Zirkelschnitt benutzen, allein am häufigsten ist dabei der Lappenschnitt, an einzelnen Gliedteilen, namentlich den Wurzeln der Finger und Zehen, auch der Ovalärschnitt zu verwenden. — Die gebräuchlichsten Verfahren sind, wie bei den Kontinuitätsamputationen, diejenigen, bei denen auf der einen Seite ein sehr langer Lappen, auf der andern gar keiner oder ein sehr kurzer gebildet wird, wodurch die Narbe nicht der Gelenkfläche unmittelbar gegenüber, sondern unterhalb oder seitlich von ihr zu liegen kommt. Beim Ovalärschnitt wird in der Regel die Spitze des Ovals oben, die Abrundung unten angelegt. Die Bedeckung der Gelenkenden, die entweder ganz oder fast ganz aus Haut bestehen muß, darf

nicht zu knapp sein. Nach Eröffnung und Exartikulation des Gelenkes, d. h. Trennung der Gelenkkapsel und ihrer Verstärkungsbänder, können die noch ungetrennten Weichteile des Gliedes von innen nach außen durchschnitten werden. – Nach der Unterbindung der blutenden Gefäße ist es meistens zweckmäßig, die noch vorhandenen Reste der Synovialhaut vollends zu exstirpieren; eine Abschälung der Gelenkknorpelüberzüge ist überflüssig. – Bisweilen wird eine Exartikulation durch ein nachträgliches Absägen eines Teiles des Gelenkendes (z. B. wenn die zur Bedeckung bestimmten Weichteile zu knapp ausgefallen sein sollten, oder eine Erkrankung des Gelenkendes vorgefunden wird) in eine Kontinuitätsamputation verwandelt, oder es wird aus Notwendigkeit oder nach Wahl (z. B. bei Exartikulation im Hüftgelenk nach hoher Oberschenkelamputation) eine Exartikulation nach voraufgegangener Amputation ausgeführt.

Nachbehandlung. Da heute die Amputations- und Exartikulationswunden durch prima intentio zur Heilung zu bringen sind, haben die in früherer Zeit gebrauchten Verbände, wie auch die später in Aufnahme gekommene sog. offene Wundbehandlung (Bartscher, Vezin, Kern, Burow, Edm. Rose, Krönlein) nur noch historische Bedeutung. Das einzige in Betracht kommende Verfahren ist die antiseptische, resp. aseptische Wundbehandlung. Die Wunde wird nach sorgfältiger Blutstillung sofort in ganzer Ausdehnung mit oberflächlichen und tief greifenden Nähten genau vereinigt, nachdem in die Wundwinkel kurze Drainrohrstücke eingelegt sind, oder nachdem man auf der Rückseite des Gliedes oder an den abhängigsten Stellen Öffnungen zur Einlegung von Drains, oder, bei Anwendung einer Locheisenzange (Neuber), ohne solche, hergestellt hat; oder es wird in der oben bereits beschriebenen Weise die Sekundärnaht ausgeführt, nachdem man durch eine provisorische Tamponierung mit Jodoformgazestreifen sich gegen Nachblutungen gesichert hat. Von einigen (z. B. König) wird zur Verhütung von Nachblutungen der Amputationsstumpf noch 24 Stunden lang in vertikaler Stellung erhalten. In betreff des anzulegenden Verbandes enthalten wir uns weiterer Mitteilungen, da, bei der großen Fülle der zur Verwendung kommenden antiseptischen Mittel und des in Verbindung damit angewendeten Verbandmaterials, bei der Benutzung von Drains aus verschiedenem Material (Kautschuk, Glas, Metall, decalciniertem Knochen, d. h. resorbierbar) und der Verwendung von Polster- und Dauerverbänden oder bei Verwendung rein aseptischen Materials, die Technik eine verschiedene ist und in dem Artikel Anti- und Aseptik einer weiteren Erörterung unterzogen wird. Zum Schutz gegen den Druck der Bettdecke wird ein Drahtbügel (Reifenbahre) über den etwas erhöht auf Kissen (sehr zweckmäßig Gummikissen) oder vertikal, mit entsprechender Unterstützung, gelagerten Stumpf gesetzt. Der Patient geht sodann, bei vollkommener körperlicher und geistiger Ruhe, guter Ernährung, jedoch mit Vermeidung von Verdauungsstörungen, in der großen Mehrzahl der Fälle seiner baldigen Heilung entgegen. Gelingt es nämlich, die Asepsis der Wunde in ganzem Umfange zu erhalten, so heilt sie prima intentione. – Wir haben keine Veranlassung, auf die früher gebräuchlichen, zum Teil einander diametral entgegengesetzten Behandlungsweisen der Amputationsstümpfe hier näher einzugehen; es sei nur erinnert an die dabei gebrauchten Schaubhüte, Expulsivbinden, Longuetten, Heftpflasterstreifen, gefensterten Kompressen, dreieckigen Tücher; die Anwendung von Cerat, Alkohol, von feuchten Verbänden, von trockener Einhüllung (Watteverband), die Applikation von Eis oder Kataplasmen, die Behandlung mit Aspiration oder im permanenten Wasserbade u. s. w. – Die Heilungsvorgänge am Stumpfe, wenn keine besonderen üblen Erscheinungen, wie lebhafte Entzündung, Bindegewebsvereiterung, Eitersenkungen u. s. w.

hinzutreten, bestehen darin, daß die durch die Operation plötzlich unterbrochene Blutcirculation allmählich, durch Herstellung des Kollateralkreislaufes, den veränderten Verhältnissen sich wieder anpaßt, nachdem kurze Zeit Erscheinungen, welche auf eine Störung jenes hindeuten, wie leichte Ödeme, vorhanden gewesen waren. Allmählich erfolgt auch die Verwachsung der ganz heterogenen Teile, die durch die Amputation und die nachfolgende Vereinigung miteinander in Berührung gebracht waren, nämlich der Haut, Muskeln, Bindegewebe, Gefäße, Nerven, Knochen- oder Gelenkenden untereinander, während die außer Tätigkeit gesetzten Muskeln durch fibröse und fettige Degeneration mehr und mehr zum Schwinden gelangen. Die an der Knochensägefläche vor sich gehenden Veränderungen, wenn es daselbst nicht zur Bildung von Sägeflächensequestern kommt, bestehen darin, daß sich vom Periost aus, umsomehr dann, wenn es in größerem Umfange und mit Sorgfalt konserviert worden war, Osteophytwucherungen bilden, die bei Gliedern mit zwei Knochen oft eine brückenförmige Verbindung zwischen beiden herstellen. Diese Knochenbildungen, welche den Umfang des Knochenendes vermehren, sind nicht immer dauernd; sie können auch wieder schwinden und einer beträchtlichen Atrophie des Knochens Platz machen. Auf der anderen Seite können sie aber auch, in Gestalt pilzförmiger Wucherungen oder zackiger Neubildungen, eine solche Vergrößerung des Knochenendes herbeiführen, daß dadurch die Heilung der Wunde erschwert oder unmöglich gemacht wird (s. auch oben). Wenn die Hautnarbe sich dem Knochenende gegenüber befindet, wie beim Zirkelschnitt und einigen Arten des Lappenschnittes, tritt eine innige Verwachsung zwischen beiden, ebenso wie mit den zur Obliteration gelangten Enden der größeren Gefäße und den in der Regel eine kolbige Anschwellung (Neurombildung) zeigenden durchschnittenen Nervenenden ein, und diese Verwachsung führt nicht selten zu mancherlei, sich in Schmerzen, Anschwellungen, Excoriationen der Narbe und des Stumpfes äußernden Störungen. — Nach einer Exartikulation findet die Verwachsung der Weichteile mit der Gelenkknorpeloberfläche in der Weise statt, daß diese zu einem faserigen Gewebe degeneriert; nur bei bedeutender Eiterung stößt sich der Gelenkknorpel in größeren nekrotischen Portionen ab und dann findet auch eine Verwachsung statt; die knöchernen Gelenkenden ihrerseits nehmen allmählich durch Atrophie an Umfang ab und können ihre Gestalt bisweilen ganz erheblich verändern, z. B. kann das die Condylen umfassende untere Ende des Os femoris ganz spitz werden.

Üble Zufälle und ungünstige Umstände bei und nach der Operation. Wir haben bereits gesehen, daß Zustände von schwerem Collapsus nach der Verletzung die Amputation kontraindizieren, umsomehr, wenn sie eine eingreifende, mit einem etwas erheblicheren Blutverluste verbundene sein würde, oder wenn sogar eine Doppel- oder multiple Amputation erforderlich ist. Diese letzteren werden am besten in einer Sitzung, u. zw. von 2 Operateuren gleichzeitig gemacht. — Von den üblen Zufällen, die während der Ausführung der Amputation eintreten können, wie Chloroformasphyxie, Ohnmacht, Konvulsionen, stärkerem Blutverlust u. s. w., haben wir hier nicht weiter zu sprechen, weil sie sich bei jeder Operation ereignen können. Ebenso übergehen wir die nach jeder Operation bisweilen auftretenden üblen Zufälle, die in dieselbe Kategorie gehören, nämlich Delirium tremens oder nervosum, Trismus und Tetanus, endlich Septikämie und Pyämie, und berücksichtigen bloß einige, den Stumpf allein betreffende Zustände. Dahin gehören die Nachblutungen, die, bei provisorischer Tamponierung der Wunde und bei vertikaler Aufrichtung des Stumpfes, wie sie von einigen 24 Stunden lang unterhalten wird, hauptsächlich aber durch sorgfältige Unterbindung und durch Verhütung

der Infektion vermieden werden können. Bei sorgfältiger Überwachung des Amputierten machen sie sich durch ein Durchdringen des Verbandes mit Blut bemerkbar. Sobald dies in einem so erheblichen Grade stattfindet, daß man auf ein spontanes Aufhören der Blutung nicht rechnen kann, muß zunächst durch Digitalkompression oder Umschnürung der Hauptarterienstamm zusammengedrückt, sodann der Verband abgenommen, die Nähte geöffnet, durch Abspülen mit dem Irrigator oder durch trockenes Abtupfen die Koagula entfernt, blutende Gefäße aufgesucht, unterbunden, darauf die Vereinigung von Neuem vorgenommen und der Verband vielleicht noch etwas mehr komprimierend angelegt werden. — Die an einem Stumpfe, namentlich des Oberschenkels, bisweilen auftretenden Muskelkrämpfe werden am besten durch eine leichte Belastung desselben (Sandsack u. s. w.) beseitigt, auch können hypodermatische Morphiuminjektionen zur Anwendung kommen. — Entzündungen am Stumpfe, erysipelatöser oder phlegmonöser Natur, ebenso Gangrän, sind nach allgemeinen Regeln zu behandeln. — Ein ziemlich häufiges Vorkommnis ist es, daß der Stumpf zwar im großen und ganzen gut und vielleicht auch schnell heilt, daß aber eine oder mehrere nach der Sägefläche des Knochens führende Fisteln zurückbleiben. Dieselben sind in der Regel von einer Nekrose abhängig, deren Umfang von dem eines dünnen Knochenblättchens, eines halben oder ganzen Ringes bis zu einem durch eine ausgedehnte Osteomyelitis entstandenen, viele Zoll langen, hoch im Innern der Diaphyse des Knochens hinauf sich erstreckenden pyramidenförmigen Sequester variieren kann. Da man in der Regel nicht im voraus zu erkennen vermag, welchen Umfang eine derartige Sägeflächennekrose annehmen wird, so bleibt meistens nichts anderes übrig, als in Geduld die allmähliche Lösung abzuwarten, und den beweglich gewordenen Sequester durch die erweiterte Fistel auszuziehen. — Durch Osteophytenwucherung kann sich an der Sägefläche eine Hyperostose bilden, welche die vollständige Heilung der Amputationswunde sehr erschwert und diese zum Teil in ein Ulcus prominens verwandeln kann. Dann bildet sich ein konischer oder Zuckerhutstumpf, bei dem das Knochenende, statt, wie bei normaler Heilung, tief in den Weichteilen verborgen zu liegen, mit Granulationen oder einer dünnen Narbe bedeckt, den hervorragendsten Teil des Stumpfes bildet, während die Weichteile, bei nicht hoch genug ausgeführter Knochendurchsägung, oder bei starker Schrumpfung durch Vereiterung und Gangrän sich stark zurückgezogen haben. Diese Gefahr ist nach den bei Kindern vorgenommenen Amputationen besonders naheliegend und wird aus dem relativ rascheren Wachstum der Knochen gegenüber den Weichteilen erklärt (Kirmisson). Man soll daher bei Kindern die Weichteilebedeckung bei Amputationen relativ größer nehmen als bei Erwachsenen. Wenn die in alter und neuer Zeit bei diesen Zuständen, sobald die Vernarbung noch nicht vollendet ist, angegebenen Apparate und Zugvorrichtungen (mit Heftpflasterstreifen), um die zurückgewichene Haut allmählich bei der fortschreitenden Vernarbung über den Knochenstumpf herüberzuziehen, ihren Zweck nicht erreichen, dann ist das einzige, Erfolg versprechende Verfahren beim konischen, wie bei dem mit einer Knochenwucherung versehenen Stumpfe ein operatives, darin bestehend, daß man, ohne irgend welche quere Durchschneidung der Weichteile, nur mit Umschneidung der Narbe, einen Längsschnitt auf der den großen Gefäßen und Nerven entgegengesetzten Seite des Stumpfes bis auf den Knochen macht, das Periost an der Sägestelle durchschneidet und den aus den Weichteilen hervorgedrängten Knochen noch einmal, höher als ursprünglich, absägt. Während die an den Amputationsstümpfen beinahe ausnahmslos, namentlich bei Witterungswechsel, auftretenden oder exacerbierenden, unter dem Namen Kalender bekannten Schmerzen, die wahrscheinlich von der hygroskopischen

Narbe abhängig sind, ertragen werden müssen, ebenso wie die anderen, von den Patienten in den fortgefallenen Körperteilen noch jahrelang nach der Absetzung empfundenen Schmerzen, können die auf materielle Ursachen, z. B. schmerzhafte Neurome, zurückzuführenden Neuralgien bisweilen durch die Exstirpation jener beseitigt werden, falls an den durchschnittenen Nervenenden später nicht von neuem jene Bildungen auftreten. Übrigens wird auch angenommen (Verneuil, Witzel), daß manche Neuralgie eines Amputationsstumpfes nicht auf ein Neurom, sondern auf Einbettung des Nerven in ein derbes Narbengewebe und eine Neuritis ascendens zu beziehen ist. Auch hier kann Freilegung des Nerven von Nutzen sein. Man wird diese Störungen in der Regel vermeiden, wenn bei der Amputation die durchschnittnen Nerven gefaßt, hervorgezogen und noch einmal, höher oben, durchschnitten werden. Eine Verwachsung des Nervenstumpfes mit der Narbe ist dann so gut wie ausgeschlossen.

Wenn wir einen Vergleich zwischen Amputation und Exartikulation anstellen und die Vorzüge und Nachteile, welche das eine und das andere Verfahren besitzt, abwägen, so ergibt sich folgendes:

Amputation.

Vorzüge:

Man kann das Glied in jeder Höhe seiner Kontinuität absetzen und, wenn man den Knochen erkrankt findet, ihn von neuem höher durchsägen, ohne neue Durchschneidung der Weichteile.

Nachteile:

Die Durchsägung des Knochens kann zu Blutungen aus diesem Veranlassung geben; die Öffnung des Markkanales kann bei Infektion Osteomyelitis und Pyämie begünstigen.

Exartikulation.

Vorzüge:

Sie gewährt die Möglichkeit, unter Umständen höher abzusetzen (im Schulter-, Hüftgelenk), als dies eine Amputation gestattet. Sie erhält unter anderen Umständen einen längeren Stumpf, als die mit ihr konkurrierende Amputation (z. B. die partiellen Fußexartikulationen gegen die Amputation des Unterschenkels; die Exartikulationen im Ellenbogen- und Kniegelenk gegen die Amputationen des Oberarmes und Oberschenkels).

Die zurückbleibenden Stümpfe bieten im allgemeinen breitere Flächen als die nach Amputationen und eignen sich deshalb mehr zur Applikation solcher Prothesen, auf welche das Glied sich direkt aufstützen kann.

Ihre Ausführung erfordert einen geringeren Instrumentenapparat, weniger Assistenz und ist in kürzerer Zeit möglich; die provisorische Sicherung gegen die Blutung ist bei ihr teilweise (Schulter- und Kniegelenk) leichter zu bewerkstelligen oder gar nicht nötig. – Bei mehreren Gelenkexartikulationen (Ellenbogen-, Hand-, Kniegelenk) sind die zu durchschneidenden Weichteile erheblich dünner, homogener und weniger bluthaltig, als bei den mit ihnen konkurrierenden Amputationen, daher die zurückbleibende Wunde kleiner, die Operation mit geringerem Blutverluste ausführbar.

Nachteile:

Sie erfordert eine verhältnismäßig reichliche Hautbedeckung, die nicht immer auf derjenigen Seite, von der sie am zweckmäßigsten entnommen wird, vorhanden ist.

Die zurückbleibenden Ausbuchtungen der Gelenkhöhle und die eröffneten Sehnenscheiden geben bei nichtaseptischem Verlaufe leicht Veranlassung zu bedeutenderen Eiterungen, Eitersenkungen, Sehnennekrose u. s. w.

Es könnte hienach scheinen, als ob die Exartikulationen, weil bei ihnen die Nachteile von den Vorzügen überwogen werden, vorzugsweise in Anwendung kommen müßten. Aber dann würde man der alten Regel, mit den Gliedabsetzungen so weit als möglich vom Rumpfe entfernt zu bleiben, nicht folgen, da sehr oft eine Amputation zwischen zwei Gelenken möglich ist, während die Exartikulation in dem nächsthöheren Gelenke bereits zu viel von dem Gliede opfern würde. Daher finden Amputationen und Exartikulationen nebeneinander ihre berechtigten Indikationen.

Der Ersatz amputierter Gliedteile, Prothese, Arthroplastik, künstliche Glieder. Der auf mechanischem Wege zu bewerkstelligende Ersatz eines verloren gegangenen Gliedes oder Gliedteiles soll womöglich seine normale Form wiederherstellen und die wichtigsten Funktionen ersetzen; bei vielen Apparaten wird freilich auf die Herstellung der natürlichen Form gar kein Wert gelegt und nur dahin getrachtet, daß der Stumpf mit seiner Prothese die Funktion des Gliedes möglichst vollkommen ersetzt. Außer den teuren, komplizierten und darum oft reparaturbedürftigen Prothesen für reiche Leute verfertigt man in neuerer Zeit auch einfachere, billige und doch haltbare und brauchbare künstliche Glieder für den ärmeren Teil der Bevölkerung, bei dem der Gliedersatz viel häufiger nötig ist. Von ganz besonderem, maßgebendem Einfluß ist dabei die soziale Gesetzgebung, namentlich das Unfallversicherungsgesetz gewesen. Wenn auch in mancher Beziehung ein Unterschied zwischen den Prothesen an der oberen und unteren Extremität besteht, bei beiden muß jeder Druck auf die Amputationsnarbe, jede Beeinträchtigung der Circulation des Stumpfes vermieden werden; die Prothese darf sich daher nur an gesunden Körperteilen stützen.

a) Prothesen an den Oberextremitäten. Die ältesten, näher bekannten künstlichen Hände sind nur mit Hilfe der anderen Hand brauchbar und nur durch diese in Bewegung zu versetzen. Später wurden an den künstlichen Händen die Finger durch Federn geschlossen gehalten und konnten durch an der Dorsalseite befestigte und um Oberarm und Schulter gewundene Darmsaiten, bei Streckung des Vorderarmes ebenfalls gestreckt werden. Noch später wurde das wichtige Prinzip in Anwendung gebracht, hiezu die Tätigkeit der entgegengesetzten Schulter (also des Schulterblattes) zu benutzen, während bei Amputation des Vorderarmes die Bewegungen des Ellenbogengelenkes hinreichen, um die künstliche Hand in Tätigkeit zu versetzen. Das Prinzip, den Rumpf als Stützpunkt für Bewegungen der künstlichen Oberextremität zu benutzen, ist seitdem noch mehrfach ausgebildet worden; man hat selbst die Bewegungen der Pro- und Supination nachzuahmen verstanden. Man hat ferner künstliche Hände zur Aufnahme bestimmter Gegenstände, einer Gabel, eines Hammers u. s. w. eingerichtet, oder die Amputationsstümpfe des Vorderarmes mit sog. Armaturen versehen, welche verschiedene, für die Arbeit eines Handwerkers notwendige Werkzeuge in besonderen Einsatzstücken aufzunehmen vermögen. Endlich sind noch die Apparate zu erwähnen, die in keiner Weise die Gestalt des verlorenen Gliedes nachahmen, sondern an dem Ober- oder Vorderarmstumpf angebrachte Haken und Zangen zur Aufnahme und Handhabung von allerlei für die Landarbeit erforderlichen Werkzeugen (Hacke, Schaufel, Sichel, Schubkarren) darstellen. Alles Nähere über diese Prothesen s. in dem Artikel Künstliche Glieder.

b) Prothesen an den Unterextremitäten. Bei Defekten an den Zehen oder dem Vorderfuße ist nichts weiter nötig als ein Ausfüllen des leer bleibenden Teiles der gewöhnlichen Fußbekleidung. Nach den partiellen Fußexartikulationen und -amputationen müssen im Schuh entsprechende Unterlagen angebracht und die Befestigung des mit Schienen bis unter das Knie reichenden Apparates meistens auch daselbst bewirkt werden. – Wenn nach Amputation des Unterschenkels ein künstliches Bein angelegt wird, erhält dasselbe seine Hauptstütze am Caput tibiae und reicht mit zwei seitlichen Schienen, die ein dem Kniegelenk entsprechendes Scharnier besitzen, bis zum Oberschenkel hinauf, den das künstliche Glied mit einem durch Zusammenschnüren zu befestigenden breiten Ledergurt umfaßt. Bei allen Gliedabsetzungen oberhalb des Kniegelenkes aber ist, außer der im ganzen nur losen Befestigung am Stumpfe selbst, für die künstliche Extremität der Stützpunkt stets am Becken zu wählen, so daß der Amputierte auf dem einen gepolsterten Ring

darstellenden oberen Ende der Prothese sozusagen sitzt, die noch durch einen über den Hüftbeinen verlaufenden Beckengurt befestigt und durch über die Schultern verlaufende Gurte am Stumpfe aufgehängt und von diesem getragen werden muß. In ähnlicher Weise, aber mit einer die ganze Hüftgegend umfassenden Kapsel, wird das künstliche Glied nach der Exartikulation im Hüftgelenke befestigt. Alle diese Prothesen für den Ober- und Unterschenkel können unten mit einem künstlichen, an verschiedenen Stellen Gelenke tragenden Fuße versehen sein, oder mit einer Stelze endigen, die ihrerseits auch verschiedenartig geformt und mit besonderen Einrichtungen zur Erleichterung des Gehens (Spiralfedern, Kautschukplatten, Drehbewegung) versehen sein kann. Auch gibt es Übergänge zwischen den die natürliche Form nachahmenden künstlichen Gliedern und den eigentlichen Stelzfüßen, indem diese in ihrem Umfange dem Volumen des Beines entsprechen und mit einem Gelenke am Knie versehen sein können. Der ursprünglichste und einfachste Stelzfuß findet seine Anwendung nach Unterschenkelamputationen, die früher, um den Stelzfuß leicht anlegen zu können, fast ausschließlich an der sog. „Wahlstelle", d. h. über der Mitte des Unterschenkels, „au lieu d'election" (Paré) ausgeführt wurden, wonach ein Stumpf zurückbleibt, der weder zu lang, noch zu kurz ist. Der Verstümmelte stützt sich dabei, oft ohne Bewegung im Kniegelenk, mit dem im rechten Winkel gebeugten Unterschenkelstumpfe auf die obere Gabel des Stelzfußes, der noch am Oberschenkel und Becken befestigt wird. — Ob für den Gebrauch im gewöhnlichen Leben nach Amputationen an den Unterextremitäten der künstliche Fuß oder der Stelzfuß den Vorzug verdiene, darüber sind die Ansichten der Amputierten geteilt. Viele, die ein künstliches Glied und einen Stelzfuß besitzen, ziehen es vor, sich des letzteren zu bedienen. Das wurde früher besonders häufig in Europa beobachtet, wo die Amputierten, wenigstens die der unteren Stände, sich zuerst daran gewöhnten, mit einem Stelzfuße zu gehen und denen dann der Gebrauch eines künstlichen Gliedes schwer wurde, besonders weil sie leicht mit der Fußspitze anstießen und fielen. In Amerika, wo bei der großen Ausbildung der Fabrikation künstlicher Gliedmaßen die Amputierten in der Regel auch gleich damit gehen lernen, werden sie mehr geschätzt und den Stelzfüßen vorgezogen. In neuerer Zeit ist das übrigens auch bei uns anders geworden. Private und staatliche Wohlfahrtseinrichtungen sorgen dafür, daß auch der amputierte Arbeiter sein gutes künstliches Bein bekommt s. o. Alles Nähere s. im Artikel Künstliche Glieder.

Literatur: *Zur Geschichte:* Aug. Bier, Über plastische Bildung tragfähiger Stümpfe nach Unterschenkelamputationen. A. f. kl. Chir. 1893, XLVI. — Bunge, Tragfähige Amputationsstümpfe ohne Osteoplastik. Bruns Beitr. XLVII. — A. C. Celsi, De re medica. Lib. VII, Cap. IV, Sect. 3. — Desault, Œuvres chirurgicales. IV. — Dietel, Bildung tragfähiger Amputationsstümpfe durch Deckung der Tibiasägefläche mit der Achillessehne. D. Z. f. Chir. LXXI; ähnlich Sievers, B. z. Chir. L, 2. — C. F. Gräfe, Normen für die Ablösung größerer Gliedmaßen, nach Erfahrungsgrundsätzen entworfen. Berlin 1812, 4. mit 7 Kpft. — C. J. M. Langenbeck, Bibliothek für die Chirurgie und Ophthalmologie. 1810, III, St. 2, p. 197. — J. L. Petit, Mémoires de l'Académie des sciences à Paris. Année 1732, p. 285. — Ranzi u. Auffenberg, Tragfähigkeit der Bungeschen Amputationsstümpfe. Wr. kl. Woch. 21. Dez. 1905. — K. Sprengel, Geschichte der Chirurgie. Halle 1805, I, p. 401. — Traité des maladies chirurg. III, p. 126.

Zur Statistik: L. H. Adler, Comparative report of the statistics of amputation during and prior to antisepticism. Amer. Journ. Sept. 1889, p. 254. — C. H. Golding Bird, Statistics of amputations. Guy's Hosp. Reports. 1876, XXI, p. 253. — Medical and surgical history of the war of the rebellion. Surgical volume, 1883, III, p. 877. — Oberst, Die Amputationen unter dem Einflusse der antiseptischen Behandlung. Halle 1882. — Sanitätsbericht über die deutschen Heere im Kriege gegen Frankreich. Berlin 1890, III, allg. T., p. 202–203. — Weitere statistische Beiträge finden sich z. B. in B. z. Chir., I, VI u. VII, von E. Weibel, Roman, Klopfer u. Schrade. Vgl. D. Z. f. Chir. XII, p. 589; v. Essen, ebenda, 1891, XXXI, p. 56.

Zur Ausführung der Gliedabsetzung: F. Esmarch, Über künstliche Blutleere bei Operationen. R. Volkmanns Samml. klin. Vortr. 1873, Nr. 58. — Witzel, Über Entstehung und Verhütung der Neuralgien an operierten Teilen. Zbl. f. Chir. 1894, Nr. 23; Vgl. Nr. 29, Hübscher. — Zahlreiche „Operationslehren" von v. Bergmann, v. Esmarch, Gurlt, Kocher, Löbker, Rochs, Rotter u. a.

Zur Nachbehandlung: Hirsch, Über die Nachbehandlung. D. med. Woch. 1899, Nr. 47. — Kirmisson, Bulletins et mémoires de la Société de chirurgie. X, p. 521. — Verneuil, Gaz. des hôp. 1886, Nr. 65. — Witzel, Ber. d. Verhandl. d. 60. Naturforscher- und Ärzteversammlung in Wiesbaden 1887.

Zur Prothese: Vgl. den Artikel Künstliche Glieder.

Amputation und Exartikulation im allgemeinen: Max Schede, Allgemeines über Amputationen und Exartikulationen. v. Pitha u. Billroths Handbuch der Chirurgie, II, Abt. 2, H. 2; Dasselbe, in der „Deutschen Chirurgie" von Billroth u. Lücke. Lief. 29a, (1899). — Im „Handbuche der praktischen Chirurgie" von Bergmann u. Bruns sind die Amputationen nicht im allgemeinen, sondern bei den einzelnen Gliedmaßen ausführlich besprochen. *A. Köhler.*

Amygdalae, Mandeln. Die gewöhnliche Kulturform des wahrscheinlich aus Vorderasien stammenden, seit alten Zeiten in größter Ausdehnung im Mediterrangebiet in mehreren Spielarten gezogenen Mandelbaums, Prunus Amygdalus Stok. (Amygdalus communis L.), aus der Familie der Rosaceae-Pruneae, liefert die allbekannten Mandeln. Sie sind meist spitzeiförmig, etwas flachgedrückt und bestehen innerhalb einer dünnen, außen matt-zimtbraunen, schilferig-rauhen, nach dem Aufweichen in Wasser leicht ablösbaren Hülle aus einem eiweißlosen, der Hauptmasse nach aus zwei großen, ölig-fleischigen, weißen Cotyledonen gebildeten Keim, von angenehmem, öligem und zugleich süßlich-schleimigem Geschmack. Mit Wasser zerrieben, geben sie eine weiße, geruchlose Emulsion. Von einer Varietät des Mandelbaumes (Var. amara) stammen die bitteren Mandeln, welche sich von den süßen Mandeln höchstens im allgemeinen durch geringere Größe unterscheiden, aber sehr bitter schmecken und beim Zerreiben mit Wasser einen starken Geruch nach Bittermandelöl entwickeln. Diese Eigenschaften verdanken sie ihrem Gehalt an Amygdalin (s. d.), welches unter der Einwirkung eines in den Samen zugleich vorkommenden ungeformten Fermentes, des Emulsins, bei Gegenwart von Wasser, eine Spaltung in Blausäure, Bittermandelöl und Zucker erfährt. Den süßen Mandeln fehlt das Amygdalin, dagegen enthalten sie gleichfalls Emulsin, das mit Legumin die Hauptmasse ihrer Eiweißstoffe (24%) bildet. Süße wie bittere Mandeln enthalten ferner Zucker (6%), Gummi (ca. 3%), etwas Asparagin, fettes Öl (45—56%), Aschenbestandteile (nahe an 3%).

I. Amygdalae dulces. Für die Wirkung und medizinische Verwertung der süßen Mandeln kommt hauptsächlich ihr Reichtum an fettem Öl in Betracht; sie finden in dieser Beziehung als einhüllende und reizmildernde Mittel häufige Anwendung, u. zw.: Intern meist in Form einer Emulsion (mit der 10fachen Menge Wasser) für sich oder als Vehikel für allerlei scharfe und schlecht schmeckende Substanzen. Eine einfache und rasche Bereitung der Mandelmilch gestattet der Mandelteig, Pasta amygdalina (aus 8 T. geschälter Mandeln, 1 T. Gummi arab., 4 T. Saccharum), den man bloß mit Wasser anzurühren braucht.

Wegen des reichen Gehaltes der Süßmandeln an Proteinstoffen, beim Fehlen des Amylums, verwendet man Mandeln in Gestalt des Mandelbrotes (aus enthülsten und entsüßten Mandeln bereitet) als Nährmittel für Diabetiker.

Zu kosmetischen Flüssigkeiten benutzt man Mandelemulsionen, ferner als Waschmittel Mandelmehl (Farina Amygdalarum) und den Preßrückstand bei der Gewinnung des Mandelöls, die Mandelkleie (Furfur Amygdalarum).

Oleum Amygdalarum wird durch kaltes Auspressen der süßen (oder bitteren) Mandeln, Absetzenlassen und Filtrieren des geklärten Öls bereitet; es sei klar, von schwachem eigentümlichen, aber nicht ranzigem Geruch, hellgelb, bei -10^0 klar bleibend, von mildem Geschmacke. Intern selten für sich (z. B. als gelindes Abführmittel bei Kindern tee- bis eßlöffelweise, bei Vergiftungen mit scharfen Stoffen, wenn Oleosa indiziert sind), hauptsächlich mit Gummi zu Ölemulsionen (Emulsio oleosa)

Extern zu Einreibungen, Einpinselungen, als Constituens für Ohrtropfen u. a. m., vorzüglich aber pharmazeutisch zu Linimenten, Salben, Ceraten und Suppositorien.

Sirupus Amygdalarum, S. amygdalinus, S. emulsivus, Mandelsirup, wird aus einer Emulsion von geschälten Süß- und Bittermandeln angefertigt, ist daher trübe. Intern für sich tee- bis eßlöffelweise; beliebtes Corrigens und Constituens für reizmildernde Mixturen.

II. Amygdalae amarae werden nur pharmazeutisch zur Darstellung der Aqua Amygdalarum amararum und in Verbindung mit Süßmandeln zur Bereitung des Sirupus (s. oben) benutzt.

Aqua Amygdalarum amararum concentrata, Bittermandelwasser, wird durch Destillation der bitteren Mandeln dargestellt. Das Destillat wird auf seinen Gehalt an Blausäure geprüft und mit verdünntem Alkohol soweit verdünnt, daß in 1000 T. 1 T. Cyanwasserstoff enthalten ist. Es ist eine farblose, klare oder etwas trübe, stark nach Bittermandelöl riechende Flüssigkeit von 0·953—0·957 specifischem Gewicht, blaues Lackmuspapier nicht rötend. Abgedampft darf das Präparat keinen wägbaren Rückstand hinterlassen. Es muß vorsichtig und vor Licht geschützt aufbewahrt werden. Intern als beruhigendes, krampf- und schmerzlinderndes Mittel zu 10—40 gtt. (2·0! p. d., 6·0! p. die D. A. B. IV., in Pharm. Austr. VIII. nicht mehr aufgenommen), für sich in Tropfen oder als Zusatz zu Mixturen. Extern meist nur als Vehikel oder Zusatz zu krampf- und schmerzstillenden Formen (Augentropfen, Injektionen in die Harnröhre, Inhalationen etc.).

Aqua Amygdalarum amararum diluta, der Pharm. Austr. VII., eine ex tempore zu bereitende Mischung von 1 T. Aq. Amygd. amar. conc. mit 19 T. Aq. dest.; in 1000 T. dementsprechend 0·05 T. Blausäure enthaltend, ist in Pharm. Austr. VIII. nicht mehr enthalten; es darf statt des verdünnten Bittermandelwassers Aqua Laurocerasi 1 : 20 abgegeben werden. Meist nur als Vehikel oder als Zusatz für beruhigend wirkende Mittel.

Das in einigen Ländern offizinelle Bittermandelöl (Oleum aether. Amygdalarum amararum), durch bedeutenden, aber sehr schwankenden Blausäuregehalt (3—14%) ausgezeichnet, daher sehr giftig (s. Blausäure), ist am besten von der therapeutischen Anwendung auszuschließen. Als Parfüm sollte nur das von Blausäure freie Öl verwendet werden. *Vogl (Moeller).*

Amygdalin, ein in den bitteren Mandeln und Pfirsichkernen zu 2·5—3·5%, in weit geringerer Menge in den Kernen der Pflaumen, Äpfel und Kirschen, ferner in beträchtlicher Menge in den Blättern des Kirschlorbeers, auch in denen der Trauben- und Vogelkirsche vorkommendes Glykosid. Es kann krystallisiert dargestellt werden, ist löslich in Wasser und Alkohol, unlöslich in Äther, dreht links, reagiert neutral, ist geruchlos und schmeckt bitter. Nach E. Fischer ist es das Derivat einer Diglykose; Emmerling hat es 1901 synthetisch dargestellt.

Amygdalin ist als solches nicht giftig und geht z. T. unverändert in den Harn über. Durch das Ferment Emulsin spaltet es sich in Bittermandelöl, Blausäure und Zucker. — S. Amygdalae. *Moeller.*

Amygdophenin, Äthylamygdophenin, Mandelsäure-Phenetidin,

$$C_6H_4 \left< \begin{matrix} OC_2H_5 \\ NH \cdot CO \cdot CH(OH) \cdot C_6H_5 \end{matrix} \right.$$

wie das Phenacetin, ein Derivat des Paramidophenols.

Es ist einfach im Phenetidin ein Wasserstoff der Aminogruppe durch den Mandelsäurerest ersetzt.

Dargestellt wird es durch Erhitzen von p-Phenetidin mit Mandelsäure auf 130—170°.

Es bildet weiße, bei 140·5° schmelzende, in Alkohol leicht, in Wasser schwer lösliche Plättchen.

Es wirkt schwächer antipyretisch als Phenacetin, hat aber stärkere antiseptische Eigenschaften. Daher zeigte es als Antineuralgicum häufiger Erfolg, namentlich aber erwies es sich als Antirheumaticum sowohl bei Gelenkrheumatismus mit fieberhaftem, als nicht fieberhaftem Verlauf wirksam. Es wurde in Gaben von 1·0 ein oder mehrmals täglich bis zu Tagesmengen von 5—6 *g* verordnet. *Kionka.*

Amylen, Amylenum. Zweiatomiges Alkoholradikal von der Zusammensetzung $C_5 H_{10}$, durch Destillation von Amylalkohol mit Chlorzinklösung und Rektifikation des Destillates mit konzentrierter Schwefelsäure erhalten. Farblose, unangenehm riechende Flüssigkeit, von süßlich zusammenziehendem Geschmack, mit Alkohol mischbar, bei 35° siedend, von 0·659 specifischem Gewichte, leicht entzündlich; wurde von Balard 1844 dargestellt, von Snow 1856 als Anästheticum zu Inhalationen an Stelle des Chloroforms vorgeschlagen, wegen der anscheinend größeren Gefährlichkeit und Flüchtigkeit der Wirkung jedoch bald wieder verlassen.

Amylenhydrat, Amylenumhydratum, tertiärer Amylalkohol, Dimethyläthylcarbinol, $C_5 H_{12} O = (CH_3)_2 (C_2 H_5) \cdot C \cdot OH$, ist ein Schlafmittel, das selten gebraucht wird und, wie manches andere, entbehrlich ist.

Es stellt eine leicht bewegliche, farblose Flüssigkeit dar, vom specifischen Gewichte 0·814, die bei 102·5° C siedet; schon ein sehr geringer Wassergehalt des Präparates drückt den Siedepunkt um mehrere Grade herunter. Der Geschmack ist eigentümlich ätherisch, an Campher erinnernd, mit einem kühlen, pfefferminzähnlichen Nachgeschmack. Der Stoff ist löslich in 8 Teilen Wasser bei 15° C und mit Alkohol in allen Verhältnissen mischbar. Die wässerige Lösung darf blaues Lackmuspapier nicht röten; 1 *g* Amylenhydrat in 15 *g* Wasser gelöst und mit Kaliumpermanganat schwach tingiert, darf sich innerhalb 15 Minuten nicht verfärben (Aethyl- oder Amylalkohol); die wässerige Lösung von Amylenhydrat 1 : 15 mit 10 Tropfen Silbernitratlösung und 1 Tropfen Ammoniak versetzt, darf beim Erwärmen keinen Silberspiegel bilden oder metallisches Silber in Pulverform abscheiden (Aldehyde); versetzt man 10 cm^3 Amylenhydrat mit 1 *g* entwässertem Kupfersulfat in einem wohlverschlossenen Glase, so darf das sich absetzende Pulver sich auch nach längerer Zeit nicht blau färben (Wasser).

Kaninchen und Hunde verfallen nach 2—3 *g* Amylenhydrat in einen tiefen, 6—18 Stunden dauernden Schlaf, nach welchem sie sich munter benehmen; dabei wird die Atemfrequenz der Tiere nur wenig verringert, die Herztätigkeit und der Blutdruck aber beeinflußt. Das Mittel wirkt in mittleren Gaben vorzugsweise auf das Großhirn, in größeren Gaben werden Rückenmark und Medulla oblongata affiziert, die Reflexe schwinden, die Atmung hört auf und zuletzt erfolgt Herzstillstand. Die Ausscheidung erfolgt bei Kaninchen in Form einer gepaarten Glykuronsäure, bei Hunden und Menschen wird es zum größten Teil zu Kohlensäure und Wasser oxydiert. Nach Einspritzung in den Mastdarm findet sich schon nach drei Minuten der Geschmack des Mittels im Munde, weil es durch die Munddrüsen ausgeschieden wird. Auch die Magendrüsen scheiden es bei dieser Anwendungsart aus.

Es wurde bei den verschiedensten Formen der Schlaflosigkeit, namentlich infolge von Nervosität, geistiger Überanstrengung, bei seniler Agrypnie, bei Rekonvaleszenten, Anämischen, Phthisikern und fieberhaften Kranken, bei Herzfehlern, Keuchhusten, chronischem Alkoholismus, Morphinismus, auch bei ikterischem Hautjucken angewendet. Nicht immer zeigt sich die schlafmachende Wirkung. Unter 149 Einzelversuchen an 26 Menschen war sie 20mal mangelhaft und fehlte 5mal ganz. Die Art der Krankheit hat auf Erfolg oder Nichterfolg Einfluß. So ist eine bessere Wirkung bei halluzinatorischen und Tobsuchtszuständen zu erwarten als bei senilen und paralytischen Formen, wo es bisweilen gänzlich versagt. Bei Schlaflosigkeit infolge von Schmerzen, Husten und bei Atemstörungen wirkt es wenig oder gar nicht. Bei

manchen Kranken tritt statt der schlafmachenden Wirkung eine rauschartige Erregung ein oder es geht eine solche dem Schlafzustande voran.

Eine Gewöhnung an das Mittel tritt oft schon nach 4—6maliger Anwendung ein, so daß seine Wirkung versagt. In vielen Fällen ließ die antiepileptische Wirkung des Mittels nach 6—8 Wochen nach. Nach seiner hypnotischen Wirkung steht das Amylenhydrat in der Mitte zwischen Chloralhydrat und Paraldehyd. Dem Chloralhydrat gegenüber hat es den Vorzug, daß es auf das Herz und auf die Atmung weniger gefährlich wirkt. Das Mittel schmeckt schlechter als Paraldehyd, so daß die Kranken darüber klagen.

Von Nebenwirkungen sind die folgenden hervorzuheben: Reizung der Schleimhäute und dadurch bedingtes Brennen im Halse, Brechneigung, Appetitlosigkeit und Verdauungsstörungen, ferner, bisweilen erscheinend: Verlangsamung und Kleinerwerden des Pulses und eine oberflächliche und unregelmäßige Atmung, die noch am Tage nach dem Einnehmen bei einem Kranken bestanden, eine Herabsetzung der Körperwärme bis auf 34·6° C, Schwindelgefühl u. a. m.

Als Nachwirkung des Amylenhydrats ist bei längerem oder einmaligem Gebrauche stärkerer Gaben eine anhaltende, bis zu 24 und 36 Stunden ausgedehnte Schlaflosigkeit zu erwähnen. Dieselbe kann bei den verschiedensten Krankheiten auftreten. Es kommt auch vor, daß nach dem Aussetzen des Mittels Kranke, welche sonst während der Nacht ruhig gewesen waren, plötzlich laut werden. Bei mehreren Kranken, die vorher Bromkalium genommen hatten, beobachtete man nach mehrwöchigem Gebrauche von Amylenhydrat meist eine Zunahme der Krämpfe.

Mehrfach sah man Vergiftungen durch dieses Mittel erfolgen. Bei einigen Geisteskranken erschienen dadurch: sehr tiefer Schlaf von langer Dauer; die Extremitäten waren paralytisch, die Cornealreflexe erloschen, die Respiration verlangsamt, Puls 50—60 in der Minute, Körperwärme auf 35—36 gesunken. Die Erscheinungen waren ganz ähnlich denen bei akuter Alkoholintoxikation.

Eine 27jährige Epileptikerin nahm in selbstmörderischer Absicht 27 *g* Amylenhydrat auf einmal. Eine halbe Stunde später wurde sie in bewußtlosem Zustande aufgefunden; Puls klein, wenig beschleunigt (90 in der Minute), Atmung nicht beschleunigt, Pupillen ad maximum erweitert. Man wandte Aetherinjektionen und Senfteige auf die Waden an. Den nächsten Morgen erfolgte Verschlimmerung. Die Atmung wurde stertorös, beschleunigt, die Pupillen verengt. Aetherinjektionen, Klistier von Rotwein und Milch. Die Schlafsucht dauerte 48 Stunden. Erst am sechsten Tage nach dem Selbstmordversuche konnte das Bett verlassen werden. Es blieb eine auffällig profuse Schleimabsonderung aus dem Larynx und den Bronchien zurück, die erst nach 14 Tagen wich.

Außer als Schlafmittel, versuchte man das Amylenhydrat auch bei Epileptischen, besonders bei gehäuften epileptischen Anfällen, ferner bei starkem Bromismus, welcher ein zeitweiliges Aussetzen des Mittels indiziert, und bei Epilepsia nocturna, etwa abwechselnd mit Brom, in frischen Fällen mit Atropin zusammen. Hiefür reichte man 2—4 *g* pro die, am besten in verdünntem Wein oder Obstmost. Die subcutane Anwendung verbietet sich durch die örtlichen Reizwirkungen.

Dosierung. Innerlich: Erwachsenen 3·0—5·0 *g*, höchste Dosis 6·0 *g* als Hypnoticum in wässeriger Lösung, 6·0 mit Extr. liquir. 10·0, auch mit Syr. rub. Idaei oder Aq. Menth. piper. als Corrigens, oder mit Rotwein 30·0 bis 40 *g* und Zucker 5·0—10·0. Am besten nimmt sich das Mittel in Bier: Rp. Amylenhydrat 20·0. DS. Abends ein Teelöffel (4—5 cm^3) in einem kleinen Glase Bier. Vor dem Schlafengehen die halbe Dosis zu nehmen, die zweite Hälfte nach einer $^1/_2$—1 Stunde. Als Klysma 5·0 *g* in

schleimiger Lösung (Aq. dest. 50·0, Mucilag. Gummi arab. 20). Auch in Form von Kapseln, welche je 1 *g* Amylenhydrat enthalten, 3–5 Stück pro dosi. Hienach tritt leicht Magenreizung ein. Bei Kindern unter 1 Jahr 0·2 *g*, bei älteren bis zu 10 Jahren bis 0·6 *g* pro dosi.

Literatur: M. Anker, Th. Mon. 1892, p. 623. – G. Avellis, D. med. Woch. 1888, 1. – C. Dietz, D. Med.-Ztg. 1888, 15. – R. Drews, Münch. med. Woch. 1891, Nr. 4. – A. Eulenburg, Th. Mon. 1892, p. 623. – Fr. Gürtler, Berl. kl. Woch. 1888, Nr. 6. – Jastrowitz, D. med. Woch. 1889. – G. Lehmann, Neur. Zbl. 1887, 20. – J. v. Mering, Th. Mon. Juli 1887. – P. Näcke, Allg. Ztschr. f. Psych. 1890, XLVII. – Petrazzani, Riv. sper. XIII, p. 211; Neur. Zbl. 1888, Nr. 2. – Scharschmidt, Th. Mon., Sept. 1887. – Wildermuth, Neur. Zbl. 1889, 15. *L. Lewin.*

Amylnitrit (Amylium nitrosum. Aether amylonitrosus. Franz.: Éther amylnitreux, Nitrite d'Amyle, Azotite d'Amyle; engl.: Nitrite of Amyl), das therapeutisch wertvollste Amylderivat, ist Salpetrigsäure-Amyläther, $C_5 H_{11} O(NO)$, durch Einleiten von salpetriger Säure in reinen Amylalkohol (oder durch Destillation eines Gemenges von Amylalkohol, verdünnter Schwefelsäure und Kaliumnitrit, Entsäuern des Destillates mit Natr. bicarbonicum, Entwässern und Rektifizieren aus dem Wasserbade) erhalten. Das käufliche Präparat enthält α- und β-Amylnitrit und auch Isobutylnitrit bis zu 10%. Das letztere wirkt stärker auf die Gefäße als Amylnitrit.

Das reine, frisch bereitete Amylnitrit ist eine farblose, nach längerem Stehen gelbliche, neutrale Flüssigkeit von apfelähnlichem Geruch und Geschmack, 0·877 specifischem Gewichte, bei 97–99° C siedend, in Wasser unlöslich, in Alkohol und Aether dagegen löslich; durch Alkalien, besonders durch alkoholische Kalilösung, wird es zersetzt unter Bildung von baldriansaurem Kali (und Ammoniak). Für den therapeutischen Gebrauch ist besonders Freisein desselben von Säuren (Salpetersäure, Baldriansäure), deren Bildung durch Wasseraufnahme befördert wird, und Valeraldehyd, Bedingung. Eine Bräunung oder Schwärzung beim Erwärmen von Amylnitrit mit dem dreifachen Volumen einer Mischung aus gleichen Teilen Ammoniak und absolutem Alkohol unter Zusatz einer geringen Menge Silbernitrat deutet auf Valeraldehyd.

Das Amylnitrit wurde von Balard 1844 entdeckt, gelangte aber erst zwischen den Jahren 1859 und 1869 zu einer therapeutischen Verwertung. Nach den Ergebnissen vieler Untersuchungen, ruft das Amylnitrit besonders in der Form der Inhalation bei Menschen und Tieren bemerkenswerte Erscheinungen hervor, die wesentlich in einer eigentümlichen Einwirkung auf den Gefäßapparat ihre Ursache finden. Rein, zu wenigen (2–5) Tropfen von gesunden Menschen eingeatmet, erzeugt das Amylnitrit fast sofortige intensive Röte des Gesichtes und mehr oder weniger auch der ganzen oberen Körperpartie, womit sich Hitzegefühl, ein rauschähnliches Gefühl von Schwere im Kopf oder Schwindel, Herz- und Arterienklopfen und eine starke Pulsfrequenzzunahme verbinden. Mit der Steigerung der Herztätigkeit und Pulsfrequenz ist auch eine Abnahme der arteriellen Spannung und sphygmographisch nachweisbare Veränderung der Pulswelle (Verschwinden des normalen Dikrotismus des absteigenden Kurvenschenkels) verbunden. Diese Veränderungen gehen beim Aussetzen der Inhalation in der Regel sehr rasch wieder vorüber. Ich habe mehrfach Menschen angetroffen, die sehr schwer oder gar nicht auf das Mittel in der angegebenen Weise reagierten. Dafür können Pulsverminderung, Kopfschmerzen, Ohrendruck und Verwirrtheit sich für einige Zeit einstellen.

Als Nebenwirkungen, besonders nach prolongiertem Einatmen und bei sehr empfindlichen, besonders anämischen Personen kann es durch Inhalation von ein oder zwei Tropfen zu chokähnlichem Kollaps mit oder ohne Bewußtlosigkeit, kleinem, bisweilen auch verlangsamtem Puls, cyanotischer oder besser graublauer, durch Methämoglobinbildung im Blute bedingter Färbung der Haut, klebrigen Schweißen und lähmungsartiger Schwäche der Glieder kommen. In einzelnen Fällen leidet auch die Atmung, die vermehrt oder mühsam und beklommen werden kann. Seitens des Nervensystems kommen gelegentlich zur Beobachtung: Kribbeln in den Beinen und bei Geisteskranken: Sinnesdelirien oder gesteigerte psychische Erregung. Bei

manchen Menschen treten subjektive Farbenempfindungen auf, z. B. sah ein Kranker dunkle Punkte auf weißem Grunde, mit farbigem Rande, der wieder von einem blauvioletten Hofe umgeben war. Sehr oft kommt es zu einer Abnahme der Sehschärfe, die sich wieder schnell zurückbildet. Gefäßerweiterung am Augenhintergrunde ist behauptet und bestritten worden. In manchen Fällen werden Kitzeln und anhaltende Trockenheit im Halse, Hustenreiz u. s. w. durch das Einatmen hervorgerufen. Eine regelmäßige Beeinflussung der Körpertemperatur nach der einen oder anderen Seite scheint nicht stattzufinden.

Die geschilderten Erscheinungen der Amylnitritwirkung am Menschen hat man auf eine durch dasselbe bewirkte Erschlaffung der glatten Gefäßmuskeln oder auf eine Lähmung ihrer (vasomotorischen) Nerven zurückzuführen gesucht, die entweder als von peripherischen oder von centralen Teilen des Gefäßnervensystems ausgehend gedacht wurde.

Versuche an warmblütigen Tieren lehren, daß die Inhalation von Amylnitrit beträchtliche Erweiterung der Gefäße der Gehirnhäute, vermehrte Injektion der Gehirnoberfläche bewirkt, was dafür spricht, daß auch die beim Menschen beobachteten Erscheinungen zum Teil auf Gehirnhyperämie zurückzuführen sein mögen. Die durch elektrische Reizung des Gehirns bei Tieren bedingten Krämpfe werden durch Amylnitrit aufgehoben; ebenso bringt dasselbe die Erscheinungen der akuten Chloroformvergiftung durch entgegengesetzte Einwirkung der Piaarterien teilweise zum Verschwinden. In größeren Dosen eingeatmet, innerlich oder subcutan appliziert, tötet das Amylntirit durch Respirationsstillstand. Durch zu viel Einatmen des Dampfes starb ein Mensch. Bei Kaninchen entsteht nach Injektion größerer, nicht notwendig letaler Dosen beträchtlicher Zuckergehalt des Harns, bis zu 2%, der wahrscheinlich durch vermehrten Blutzufluß zur Leber (infolge paralytischer Erweiterung der Lebergefäße?) bedingt ist, oft auch unter gleichzeitiger Vermehrung der Harnmenge.

Therapeutische Indikationen findet das Amylnitrit bei Krankheitszuständen, welche auf einem arteriellen Gefäßkrampf oder einer excessiven Spannung in den Arterien beruhen, oder bei denen eine arterielle Anämie des Gehirns und anderer Teile des Nervenapparates (Rückenmark, Sinnesnerven,) als Grundlage angenommen wird. Dahin gehören diejenigen Formen von Migräne, welche man als Hemicrania sympathico-tonica oder angiospastica bezeichnet und bei denen Inhalation weniger Tropfen von Amylnitrit oft ein sofortiges, wenn auch meist nur transitorisches Verschwinden des Schmerzanfalls hervorruft; ferner die entsprechenden Formen von Angina pectoris, gewisse Formen von Epilepsie mit vasomotorischer Aura (Arteriospasmus), wobei ebenfalls nicht selten eine Koupierung im Prodromalstadium des Anfalls durch die Inhalation erzielt wird. Einzelne günstige Erfolge sind auch bei anderen konvulsivischen Neurosen, eklamptischen, tetanischen, hysterischen Krämpfen, die wahrscheinlich oft mit arterieller Gehirnanämie einhergehen, beobachtet worden; ferner bei gewissen, anscheinend anämisch bedingten Formen von Melancholie mit Stupor und anämischer Insomnie. Bei Bleikolik, welche mit excessiver, arterieller Spannung einhergeht, bewirkt das Amylnitrit oft Druckabnahme und vorübergehende Beseitigung der Schmerzen. Dasselbe ist ferner nützlich in Fällen, wo die Erregbarkeit des Respirationscentrums unter die des vasomotorischen Centrums gesunken ist, wie es bei dem Cheyne-Stokesschen Respirationsphänomen der Fall ist. Hiemit hängt vielleicht auch die öfters erzielte Wirkung als Belebungsmittel bei Ohnmacht, bei Kohlenoxydvergiftung, Chloroformvergiftung, Cocainvergiftung u. s. w. zusammen. Auch wurde Amylnitrit vielfach als Prophylakticum gegen Seekrankheit empfohlen. Anwendbar erscheint es auch bei gewissen Erkrankungen des Seh- und Hörapparates,

welche mit vermindertem örtlichen Blutgehalt durch arterielle Anämie oder Ischämie einhergehen, wie bei den mit Blässe des Opticus und der Retina verbundenen Amblyopien und in manchen Fällen von Ohrensausen und Otalgien. Auch bei vasomotorischer Neurose des Nasenrachenraumes soll es sich wirksam gezeigt haben.

Die Anwendung des Amylnitrits geschieht fast ausschließlich in der Form der Inhalation. Man gießt 1—5 Tropfen auf ein Tuch oder etwas Watte und läßt sie, vor die Nase gehalten, bei aufrecht sitzender Haltung des Kranken inhalieren, wobei sorgfältig zu beobachten und nach Eintritt der gewöhnlichen Erscheinungen sofort auszusetzen ist. Die Einatmungen des Patienten selbst, ihren Angehörigen oder Krankenwärtern zu überlassen, ist nicht ratsam. Wo das Mittel neu, die individuelle Empfindlichkeit noch unerprobt ist, muß mit der möglichst kleinen Dosis von einem Tropfen angefangen und vorsichtig gestiegen werden. Bei eintretendem Kollaps sind künstliche Respiration, kalte Begießungen, Hautreize zu applizieren. Behufs genauer Dosierung empfiehlt sich die Anwendung von Lymphröhrchen, die einen oder mehr Tropfen Amylnitrit enthalten. Injektionen von 10 Tropfen einer 10%igen alkoholischen Lösung wurden gegen Kollaps schmerzhafte Duodenalkolik und Lumbago empfohlen.

Literatur: Cash and Dunstan, Pharm. Soc. Greas Brit. Vol. I. — Filehne, Pflügers A. Bd. 9., 1874. - Hoffmann, A. f. Anat. u. Phys. 1872, p. 746. — Pick, Über das Amylnitrit, Berlin 1877.

L. Lewin.

Amyloform. Die von Classen dargestellte Verbindung aus Amylum und Formaldehyd stellt ein weißes, geruchloses, in allen Lösungsmitteln unlösliches Pulver dar, welches sich selbst bei 180° C nicht zersetzt, jedoch von der lebenden Zelle unter Abgabe von Formaldehyd zerlegt wird.

Dargestellt wird es, indem man Formaldehyd unter Druck, bei gewöhnlicher oder erhöhter Temperatur, auf Stärke einwirken läßt und die entstandene Verbindung nach dem Trocknen vom überschüssigen Formaldehyd durch Auskochen mit Wasser oder Behandeln im Dampfstrome oder mit verdünntem Natriumbisulfit befreit. Amyloform wird als Trockenantisepticum für die Wundbehandlung empfohlen und in Form von Streupulver oder Amyloformgaze etc. angewendet.

Mit Amyloform imprägnierte Verbandstoffe können in strömendem Wasserdampf sterilisiert werden. Es wurde von C. Longard und auch P. Bongratz als Ersatz des Jodoforms in Pulverform auf eiternden Wunden, von Beaucamp als 10%ige Amyloformgaze zur Tamponade des Uterus und der Bauchhöhle versucht. Es soll die Wundflächen nicht reizen. Neuerdings wird es von Lepa zu gleichen Teilen mit Amylum oryzae als Specificum gegen Schnupfen gerühmt. *Kionka.*

Amyloidentartung. Unter Amyloidentartung (oder, wie man besser sagen würde „Amyloidablagerung") versteht man eine Veränderung der Gewebe und Organe, bei der es zum Auftreten einer besonderen eiweißartigen Substanz kommt, die sich in optischer Hinsicht durch Durchsichtigkeit und Glanz auszeichnet. Man hat daher die Amyloidentartung unter die albuminösen oder die hyalinen Entartungen einzureihen. Die Bezeichnung „Amyloid" (stärkeähnlich) ist von Virchow gewählt worden, weil er auf Grund bestimmter mikrochemischer Reaktionen glaubte,daß es sich um einen, dem Amylum oder der pflanzlichen Zellulose nahe stehenden Körper handle, was bekanntlich durch die späteren Untersuchungen nicht bestätigt werden konnte.

Die amyloiden Organe sind, wenn nicht etwa noch andere krankhafte Veränderungen das Bild komplizieren, gekennzeichnet durch eine eigentümliche Starrheit, Blutarmut, Elastizitätsabnahme und matten, mitunter wachsartigen Glanz; beschränkt sich die Ablagerung der amyloiden Substanz in der Hauptsache auf bestimmte Einheiten eines Organs (z. B. die Follikel der Milz, die Glomeruli der Niere, die Zotten des Darms), so treten diese allein als durchsichtige, glänzende, gequollene (sagokornähnliche) Gebilde hervor.

Im mikroskopischen Bilde teilt das Amyloid mit vielen hyalinen Substanzen die Durchsichtigkeit, den Glanz und das Auftreten in groben Schollen, Wülsten, knorrigen und kakteenartig verzweigten Gebilden; auch in tinktorieller und chemischer Hinsicht bestehen mannigfache Übereinstimmungen, insofern die amyloide Substanz, ebenso wie viele hyaline Substanzen, eine erhebliche Widerstandsfähigkeit gegen Säuren und Alkalien, gegenüber der Fäulnis und den Verdauungsfermenten besitzt. Der charakteristische Unterschied und damit die charakteristische chemische Reaktion der Amyloidsubstanz besteht darin, daß sie auf Zusatz einer wässerigen Jod- oder Jodjodkalilösung eine braunrote, an die Farbe alten Mahagoniholzes erinnernde Färbung annimmt, welche dann beim Zusatz von Schwefelsäure in Blau oder Blauviolett übergeht; eine ähnliche Farbenveränderung entsteht an amyloid entarteten Organen durch Einwirkung von Jod und Chlorzink, sowie von Jod und Chlorcalcium, mitunter tritt die blaugrüne Färbung bereits bei einfachem Jodzusatz ein. In neuerer Zeit hat man in gewissen Anilinfarben besonders empfindliche Reagentien für die Amyloidentartung entdeckt. Jürgens wendete Jodviolett, Cornil Jodmethylanilin an; einen gleichartigen Farbstoff enthält auch die von Heschl empfohlene Leonhardische Tinte. Weigert machte auf die gute Verwendbarkeit des Gentianaviolett als Reagens auf Amyloid aufmerksam. Allen diesen Farbstoffen ist gemeinsam, daß sie das Amyloid rubinrot färben, während die nichtamyloiden Gewebteile eine blauviolette Tinktion erhalten, die ohne Schädigung der Amyloidreaktion durch Auswaschen in angesäuertem Wasser (Essigsäure, Salzsäure) zum Schwinden gebracht wird. Von Curschmann wurde das Methylgrün, von Stilling das Jodgrün, von Kantorowicz das Thionin, von Davidsohn, Litten u. a. das Kresylechtviolett zur Amyloidfärbung benutzt. Weder die Jod-, noch die metachromatische Anilinfarbstoffreaktion sind absolut charakteristisch für das Amyloid, da auch andere Stoffe — z. B. Glykogen und Cholesterin die Jodreaktion, Schleim, Mastzellengranula die metachromatische Anilinfarbstoffreaktion geben. Erst im Zusammenhang mit dem morphologischen, optischen und chemischen Verhalten haben die angegebenen Reaktionen charakteristische Bedeutung. Inwieweit die Jod- und die Methylviolettreaktion sich decken oder ergänzen, darauf wird weiter unten eingegangen werden.

Was die chemische Konstitution des Amyloids betrifft, so sind die früheren Ansichten, nach welchen diese Substanz einerseits dem Cholesterin (Meckel), anderseits den Kohlehydraten (tierische Cellulose Virchows) beizuordnen wäre, bereits durch die chemischen Untersuchungen von Kekulé, C. Schmidt, Rudneff u. Kühne widerlegt worden; es steht gegenwärtig fest, daß die amyloide Substanz ein stickstoffhaltiger Körper ist, welcher in seiner Konstitution mit den Eiweißstoffen (Albuminoiden) übereinstimmt und nach den Untersuchungen Krawkows 49% C, 7% H, 14% N und 2·8% S enthält. Durch Oddi wurde 1894, dann 1898 durch Krawkow gezeigt, daß die amyloidhaltigen Teile Chondroitinschwefelsäure, die bisher nur im Knorpel gefunden war, enthalten und Krawkow wies nach, daß die Chondroitinschwefelsäure an den eiweißartigen Amyloidkörpern in fester, wahrscheinlich esterartiger Verbindung haftet; die Methylviolettreaktion des Amyloids ist höchst wahrscheinlich von der Anwesenheit der Chondroitinschwefelsäure abhängig, während die Jodschwefelsäurereaktion nichts damit zu tun hat. Auch die bisherige Auffassung, daß die amyloide Substanz eine ganz eigenartige, nur unter krankhaften Bedingungen im Körper auftretende Substanz sei, wurde durch Krawkows Untersuchungen erschüttert, der in normalen Aorten, dem Nackenband, der Milz und der Magenschleimhaut einen chondroitinschwefelsäurehaltigen Eiweißkörper auffand, der sich in seiner Zusammensetzung nur unbedeutend von dem des pathologischen Amyloids

unterschied (50·5% C, 7·2% H, 13·8% N, 2·5% S). Daß aber eine vollständige Übereinstimmung keineswegs besteht, wurde durch die Untersuchungen C. Neubergs festgestellt. Die moderne Eiweißchemie hat nämlich gezeigt, daß trotz gleichartiger prozentischer Zusammensetzung die Eiweißkörper in ihrem inneren Bau und damit auch in ihrer physiologischen Dignität sehr verschieden sein können, was auf der verschiedenen Verteilung der am Aufbau des Eiweißmoleküls beteiligten Bausteine — von denen vor allem 3 Gruppen, das Ammoniak, die Monoaminosäuren und Diaminosäuren in Betracht kommen — beruht. Man unterscheidet dann, je nach dem Überwiegen der mehr sauren Mono- oder der mehr basischen Diaminosäuren saure und basische Eiweißstoffe. Neuberg wies nun durch Bestimmung einerseits des Ammoniaks und der Aminosäuren, anderseits der im Amyloid vorhandenen Schwefelformen nach, daß die Amyloide der verschiedenen Organe und verschiedener Herkunft ungleiche Substanzen sind, so war z. B. das Aortenamyloid am reichsten an Monoaminosäuren, das Milzamyloid am reichsten an Diaminosäuren, Leberamyloid enthält wenig, Milzamyloid überhaupt keinen nichtoxydierten Schwefel, während das Amyloid aus normaler Aorta ganz arm an Sulfatschwefel dafür aber reich an nichtoxydiertem Schwefel war. Die Amyloide gehören demnach zu den basischen Eiweißkörpern, der auch die Histone (z. B. der basische Eiweißkörper der Thymusdrüse) angehören. Schon durch die Untersuchungen von Modrzejewski waren Tyrosin und Leucin, die besonders auch bei der Zersetzung des Zelleiweißes auftreten, als Spaltungsprodukte nachgewiesen worden; eine weitere Übereinstimmung mit der Zersetzung der Histone ergaben die Untersuchungen Neubergs, der außerdem noch Glykokoll, Glutaminsäure, Arginin, Lysin ungefähr in den gleichen Mengen, wie bei der Spaltung des Thymushiston bei der hydrolytischen Spaltung des Amyloids nachwies. Was sein Verhalten zu den eiweißlösenden Fermenten — besonders dem Pepsin und dem Trypsin — sowie zu den intracellularen Enzymen anbetrifft, so konnte entgegen früheren Angaben festgestellt werden, daß es vollständig — wenn auch erheblich langsamer als gewöhnliches Eiweiß — gelöst wird.

Nach der Häufigkeit des Vorkommens gehört die Amyloidentartung zu den wichtigsten Degenerationen der Gewebe. Man kann nach dem Vorkommen unterscheiden: 1. das (anscheinend) idiopathisch auftretende lokale Amyloid und 2. das sekundäre, meist generalisierte und nur ausnahmsweise auf ein Organ beschränkte Amyloid. Bei der sekundären Amyloidablagerung, die stets das Hauptinteresse in Anspruch genommen hat, kommen in erster Linie chronische Eiterungs- und Ulcerationsprozesse, sowie fortgesetzte Eiweißverluste als ätiologische Momente in Betracht. Der Häufigkeit nach spielt hier die Hauptrolle die chronische Lungen- und Darmtuberkulose und die Lokaltuberkulose in Form sog. skrofulöser Entzündungen, namentlich diejenigen, welche am Knochensystem verlaufen (chronische Gelenkeiterung, Caries), es folgen dann alle Arten chronischer Eiterungen, wobei besonders die chronisch-eitrige Osteomyelitis und die gonorrhöischen Eiterungen anzuführen sind, ferner kommt noch ätiologisch besonders die konstitutionelle Syphilis in Betracht. Auch ulcerierte Carcinome, chronische Geschwüre verschiedenen Ursprungs (z. B. alte varicose Beingeschwüre), traumatische Eiterungen führen nicht gerade selten zu dieser Entartung und endlich entwickelt sich dieselbe zuweilen im Gefolge von Arthritis, von Nephritis, nach schwerer Malariainfektion, sie tritt auf nach erschöpfenden Diarrhöen, im Anschluß an Abdominaltyphus oder Ruhr, bei Leukämie und Pseudoleukämie, nach schwerer Rachitis, bei nicht ulcerierten Carcinomen, Sarkomen, Hypernephromen, Myelomen, endlich bei toxischen Prozessen. In einzelnen Fällen, welche namentlich im Kindesalter vorkamen, wurde ausgedehnte

Amyloidentartung eines oder mehrerer Organe beobachtet, ohne daß sich eines der angeführten ätiologischen Momente nachweisen ließ. Die Natur der eben angeführten primären Erkrankungen, welche zur Amyloidentartung disponieren, läßt von vornherein annehmen, daß diese Veränderung am häufigsten bei jugendlichen Individuen zwischen dem 10. und 30. Lebensjahre vorkommt. Sie wurden jedoch auch bei Neugeborenen kurze Zeit nach der Geburt konstatiert (hier kommt namentlich hereditäre Lues in Betracht) und anderseits im höchsten Lebensalter.

Die sekundäre Amyloidentartung ist am häufigsten gleichzeitig an mehreren Organen ausgesprochen, u. zw. zeigt sie eine besondere Vorliebe für die Milz, die Leber, die Nieren, Nebennieren, Endokard, Magen- und Darmschleimhaut, sowie Netz und Lymphdrüsen; in den meisten anderen Organen und Geweben wird dagegen die Amyloidentartung nur selten so hochgradig, daß sie bereits makroskopisch erkennbare Veränderungen hervorruft, wenn auch bei verbreiteter Amyloiderkrankung kaum ein Organ existiert, in dem nicht mikroskopisch amyloide Gefäßveränderungen gefunden werden. Das gilt besonders von der Intima der großen Gefäße, den Schleimhäuten der Luftwege, des oberen Abschnittes des Verdauungsapparates, der Harn- und Genitalorgane und endlich von der Schilddrüse, dem Lungengewebe, den Ovarien und Hoden, sowie der Herzmuskulatur und den Speicheldrüsen; doch ist gerade in den beiden letztgenannten Organen die (nur mikroskopisch wahrnehmbare) Amyloidablagerung sehr häufig.

Bezüglich der ätiologischen Momente für die Amyloidablagerungen seien folgende Angaben erwähnt.

Aus einer Zusammenstellung von C. Hoffmann, welche 80 im Verlauf von drei Jahren im Berliner pathologischen Institut vorgekommene Fälle von Amyloidentartung umfaßte, ergab sich, daß 54 Fälle auf Lungenschwindsucht zurückzuführen waren (in 24 Fällen verbunden mit tuberkulösen Darmgeschwüren); 17 Fälle kamen auf Rechnung der Syphilis; 8 Fälle schlossen sich an chronische Eiterungen an (davon kamen 6 auf Knocheneiterung und 2 auf chronische Hautgeschwüre); dreimal fand sich Nephritis ohne gleichzeitige Lungenschwindsucht, Syphilis oder chronische Eiterung; in 2 Fällen bestand Carcinom (einmal mit Tuberkulose, einmal mit Syphilis kombiniert); vereinzelte Fälle fanden sich neben lymphatischer Leukämie, Lymphosarkom, Skrofulose, Ulcus ventriculi, Enteritis und Erysipelas. Hjelmann fand unter 189 Fällen von Amyloid 98mal Lungentuberkulose, 25mal chronische tuberkulöse und eitrige Knochenleiden, 35mal Syphilis als Grundleiden, je 7mal wurde Carcinom und Malaria, je 4mal chronische Nephritis und chronische Allgemeintuberkulose, 2mal eitrige Parametritis und Gelenkrheumatismus als ätiologische Faktoren angesehen, 4mal ließ sich ein Grundleiden nicht nachweisen. Nowack fand unter 70 Amyloidfällen 32mal chronische Lungentuberkulose, 6mal tuberkulöse Knochen- und Gelenkaffektion, 12mal chronische Darmerkrankungen, 11mal chronische Eiterungen verschiedener Organe, 3mal chronische Nephritis, 2mal Carcinom, je 1mal Malaria und Sarkom, 2mal war keine Grundkrankheit nachweisbar. In 118 Fällen meines Materials bestand 65mal Lungen- und Darmtuberkulose, 10mal tuberkulose Knochen- und Gelenkaffektion, 4mal chronische Allgemeintuberkulose, 17mal chronische Eiterungen aller Art (besonders eitrige Osteomyelitis, Unterschenkel- und Mastdarmgeschwüre, 3mal aktinomykotische Eiterungen), 8mal ulcerierte Magen-, Darm- und Uteruscarcinome, 4mal nicht ulcerierte carcinomatöse Tumoren (darunter 2 hypernephroide), 6mal chronische Nierenentzündungen, 2mal leukämische und pseudoleukämische Tumoren, 4mal dysenterische und andere ulceröse Darmaffektionen, 2mal tertiäre Syphilis. Was die Häufigkeit anbetrifft, mit der die einzelnen Organe befallen werden, so hat Litten unter 250 Amyloidfällen die Milz in 99%, die Nieren in 98%, Endokard in 76%, Darmschleimhaut in 67% und Leber in 65% der Fälle erkrankt gefunden; bei meinem Material war die Milz in 97·4%, Nebennieren in 95%, Nieren in 92%, Darm in 81%, Magen in 79·5%, Endokard und myokardiales Bindegewebe in 73%, Leber in 70% befallen; in ungefähr 50% der Fälle fanden sich die kleinen Arterien und Capillaren fast aller Organe (Pankreas, Speicheldrüsen, Lunge, Zunge, Schilddrüse etc.) befallen. In 3 Fällen war die Amyloidentartung auf die Nieren, in 4 auf die Milz beschränkt. Isolierte Erkrankung der Lebergefäße beschrieb Eiger. Heller gibt an, daß die Nebenniere immer am stärksten und ersten mit befallen wird, wenn irgendwo Amyloidentartung vorhanden ist, was ich auf Grund meiner Erfahrungen im ganzen bestätigen kann. Doch habe ich nie isoliertes Nebennierenamyloid gesehen und auch Davidsohn gibt dasselbe für seine Versuche an. M. B. Schmidt hat die Beteiligung des Auges an der Amyloidentartung berücksichtigt; 4mal unter 7 Fällen bestanden Amyloidablagerungen der Gefäßwand im Gebiete der Ciliararterien, u. zw. auch in Fällen von keineswegs ungewöhnlich starker allgemeiner Amyloidentartung. Dagegen wurden in allen 7 Fällen Amyloidablagerungen in der Hornhaut völlig vermißt. Von den einzelnen Organen waren 50mal die Leber, 74mal die Milz, 67mal die Nieren, 52mal Teile des Darmes ergriffen. Außerdem wurde öfters Amyloiddegeneration in den Lymphdrüsen, dem Magen, der Schilddrüse, der Gallenblase und Harnblase, der Prostata und den Tonsillen beobachtet.

Die Entartungen der einzelnen Organe kombinieren sich in verschiedener Weise und verhalten sich auch dem Grade nach in den einzelnen Fällen verschiedenartig zueinander. So kommt es vor, daß z. B. in den Nieren eine sehr hochgradige Entartung vorhanden ist — das ist besonders der Fall, wenn chronische Nephritis das Grundleiden bildet — während die übrigen Organe nur in geringem Grade ergriffen sind, in anderen Fällen dagegen ist die Milz, oder die Leber, oder Nebennieren, oder auch der Darm Hauptsitz der Veränderung.

Für die anatomischen Verhältnisse amyloid entarteter Organe läßt sich eine allgemein gültige Beschreibung nicht geben; einerseits tritt die Veränderung an den verschiedenen Organen mehr oder weniger deutlich hervor und anderseits bietet auch dasselbe Organ verschiedenartige Bilder nach dem Grade der Veränderung und nach der Beteiligung seiner einzelnen Gewebsbestandteile, welche keineswegs in allen Fällen die gleiche ist; und endlich nach der Kombination mit anderen pathologischen Veränderungen, von denen besonders die Fettablagerung (in der Leber und in den Nieren) gleichzeitig mit der Amyloidentartung vorkommt. So viel läßt sich übrigens im allgemeinen sagen, daß die niederen Grade der Veränderung der groben Betrachtung überhaupt entgehen; daher kommt es, daß in den Organen, die in der Regel nur schwach ergriffen werden, die amyloide Entartung überhaupt nur durch die mikroskopische Untersuchung nachgewiesen wird. Entsprechend den höheren Graden amyloider Veränderung pflegt an den parenchymatösen Organen, namentlich an der Leber, der Milz und den Nieren, wenn diese gleichmäßig ergriffen sind, eine oft sehr bedeutende gleichmäßige Zunahme des Volumens und Gewichtes hervorzutreten. Es wurde in Fällen exquisiter diffuser Amyloidentartung der Leber das Gewicht dieses Organes bis zu 4000 *g* gefunden (gegen 1500—1700 *g* Normalgewicht); amyloid entartete Milzen können das 4—5fache des normalen Gewichtes erreichen und auch an den Nieren tritt oft eine sehr bedeutende Zunahme hervor. Gleichzeitig mit der Anschwellung findet sich bei im allgemeinen erhaltener Form des Organes stärkere Wulstung der sonst scharfen Ränder (z. B. des unteren Leberrandes) und Vertiefung der vorhandenen Incisuren und Einkerbungen (was namentlich am Margo crenatus der Milz hervortritt). Die Konsistenz der so veränderten Organe ist, wenn sie nicht durch eine gleichzeitige Fettentartung beeinflußt wird, erhöht. Dabei ist die Elastizität gering (welcher Unterschied namentlich gegenüber den Zuständen fibröser Induration hervorzuheben ist); man kann sie am besten als fest teigig bezeichnen, dementsprechend gleichen Eindrücke, welche man an der Oberfläche amyloider Organe hervorbringt, sich nur langsam aus. Hochgradig amyloide Organe zeigen durchweg verminderten Blutgehalt und gewöhnlich eine blaßgraue Färbung, welche jedoch in der Milz in der Regel ins Rötliche übergeht und in den Nieren, wo sehr häufig gleichzeitige Fettentartung besteht, mit Gelb gemischt ist. Charakteristisch ist die durchscheinende glasige Beschaffenheit feinerer Durchschnitte der betroffenen Organe. Auch an den Nebennieren, wo besonders die Rindensubstanz erkrankt, an den Lymphdrüsen, der Schilddrüse und den Tonsillen pflegt Vergrößerung, blaßgraue homogene Schnittfläche und durchscheinendes Aussehen feiner Abschnitte hervorzutreten, wenn auch in der Mehrzahl der Fälle in weit geringerem Grade als in den vorher erwähnten Organen.

Durch welche Verhältnisse das eben skizzierte Bild der Amyloidentartung im einzelnen Falle modifiziert werden kann, das ist schon im vorhergehenden angedeutet. Besonders in der Milz entstehen durch die verschiedenartige Beteiligung ihrer Gewebsbestandteile differente Bilder. Während bei diffuser Amyloidentartung die Milz eine sehr derbe, gleichmäßig blaßrote, homogene Schnittfläche darbietet (sog.

Schinkenmilz), gewährt sie in denjenigen Fällen, wo die amyloide Veränderung auf die Malpighischen Körperchen beschränkt ist, ein Bild, welches zur Aufstellung der sog. Sagomilz (auch Fischrogenmilz) Anlaß gegeben hat. Es treten hier auf der Schnittfläche die vergrößerten Follikel als durchscheinende blaßgraue Körper scharf gegen die rote Pulpa hervor; wo die letztere wirklich vollkommen frei von der Entartung blieb, ist die Milz oft kaum merklich vergrößert. Auch in der Leber kommt es vor, daß nur einzelne Partien derselben amyloid entartet sind und sich scharf gegen das übrige normale Gewebe absetzen, besonders wurde das bei gummösen Erkrankungen beobachtet; ferner entstehen in diesem Organe durch die Kombinationen mit Fettinfiltration oft eigentümliche Bilder, indem z. B. die Peripherie der Leberläppchen gelblich gefärbt ist, während die centralen Teile derselben blaßgrau erscheinen. In den Nieren, wo besonders die Rinde zu erkranken pflegt, sieht man auf dem Durchschnitt derselben oft graue durchscheinende und mattgelbe Punkte und Streifen wechseln, welche den amyloiden und den stärker fetthaltigen Teilen entsprechen; zuweilen bemerkt man schon bei grober Betrachtung, daß die Amyloidentartung auf die Malpighischen Körper der Rinde beschränkt ist, die letzteren treten dann als feine grau durchscheinende Punkte hervor.

An den Schleimhäuten kennzeichnet sich die hochgradige Amyloidentartung ebenfalls durch die starre Anschwellung, welche namentlich in der stärkeren Wulstung der Falten hervortritt und neben welcher in der Regel das blasse glasige Aussehen auffällt; am Magen ist eine hellschieferige Färbung der entarteten Falten hervorzuheben. Im Darm pflegt die Entartung, deren höhere Grade besonders im Dickdarm vorkommen, niemals gleichmäßig aufzutreten, sie zeigt oft eine streifige oder fleckige Verbreitung; im Dünndarm fallen häufig die Zotten als matt glänzende Pünktchen oder Streifen auf. Bei irgend erheblicher Ausbildung der Veränderung kommt es hier infolge der mechanischen Insulte durch die Ingesta zu pseudomembranösen Entzündungen oder zur Ulceration, welche von der Höhe der Falten beginnt und zuweilen ausgedehnte Verschwärungen berbeiführt, auf deren Grunde noch Reste der amyloiden Mucosa sich erheben. Wo diese Veränderungen sich mit der Bildung tuberkulöser Geschwüre kombinieren, wird der Charakter des Bildes in entsprechender Weise verändert.

Um an den frischen Organen die Amyloidreaktion hervortreten zu lassen, bedient man sich am besten einer mäßig konzentrierten Jodjodkaliumlösung. Die amyloiden Partien der betreffenden Organe nehmen beim Übergießen mit dieser Flüssigkeit eine dunkelbraune Färbung an, während die nichtamyloiden Partien heller gelblich erscheinen. Läßt man dann verdünnte Schwefelsäure (etwa im Verhältnis von 1 : 10) über die Schnittfläche laufen, so werden die dunkelbraunroten Partien dunkelgrünlich bis schwärzlich, selten dunkelviolett gefärbt, während die freien Gewebteile eine hellgraue Färbung annehmen, ein Kontrast, der namentlich an der Sagomilz sehr deutlich hervortritt. Diese grobe Reaktion ist übrigens bei den meisten Organen nur dann deutlich, wenn es sich um eine hochgradige Entartung handelt, doch gibt es hievon Ausnahmen. So ist die Amyloiddegeneration an der Innenfläche der großen Arterie niemals ohneweiters sichtbar; behandelt man aber dieselbe in der erwähnten Weise, so treten auf der Innenfläche der Intima schwärzliche Punkte und Striche deutlich hervor.

Will man eine reine und für mikroskopische Untersuchungen verwendbare Reaktion erhalten, so legt man feine Schnitte der Organe etwa 3—10 Minuten lang in eine sehr verdünnte Jodjodkaliumlösung (die Farbe der letzteren muß eine hellgelbe sein), wäscht in Wasser aus und untersucht in Wasser oder Glycerin; die Braunfärbung tritt besonders gut hervor, wenn man zu der Jodjodkaliumlösung eine

25%ige Glycerinlösung zusetzt. Die Jodschwefelsäurereaktion führt man an dem jodierten Schnitte so aus, daß man sie in 1% H_2SO_4-Lösung bringt oder man legt die vorher mit der Jodkaliumlösung behandelten Schnitte in Glycerin, bedeckt sie mit dem Deckgläschen und läßt nun von dem Rand des letzteren aus nur einen Teil eines Tropfens konzentrierter Schwefelsäure zufließen. Bei dieser Behandlung bewirkt die verdünnte Jodlösung eine schöne braunrote Farbe der amyloiden Teile, welche durch die Schwefelsäureeinwirkung in ein reines Blau übergeht. Meistens bedarf es längere Zeit, ehe die blaue Farbe hervortritt, oft erhält man dieselbe erst nach 24 Stunden, sie pflegt sich wochenlang zu erhalten (es ist bei dem ebenerwähnten Verfahren die Verdunstung der Schwefelsäure durch Überdecken des Präparates zu verhindern). Sobald man für diese Reaktion zu konzentrierte Lösungen verwendet, erhält man unreine Farben; doch kommt es auch bei Anwendung sehr verdünnter Lösungen vor, daß der Farbenton stets ein violetter oder schmutziggrünlicher, mitunter sogar fast schwärzlicher wird. Hierauf beruht es jedenfalls, daß manche Autoren angeben, sie hätten niemals eine wirklich rein blaue Reaktion gesehen, sondern nur einen schmutziggrünlichen Ton.

Die obenerwähnte Reaktion auf Amyloid, welche ziemlich gleichzeitig von Cornil, Heschl und Jürgens gefunden wurde und darauf beruht, daß die amyloiden Teile durch Methylanilin rot gefärbt werden, ist nur für mikroskopische Schnitte verwendbar. Handelt es sich lediglich um den Nachweis der Veränderung in frischen, mit dem Gefriermikrotom hergestellten oder auch aus in Alkohol gehärteten Organstücken gewonnenen Schnitten, so genügt es, daß man die letzteren (nachdem sie 5 Minuten in Aq. dest. gelegen) 5–6mal durch eine 2%ige Gentianaviolettlösung mit der Pinzette langsam hindurchzieht; man bringt sie dann in ein Uhrschälchen mit angesäuertem Wasser (5–10 Tropfen Essigsäure auf ein Schälchen Wasser), wäscht sie in Wasser aus und kann nun das Präparat direkt in destilliertem Wasser untersuchen. Die rote Amyloidfarbe, die mit der blauen Kernfärbung kontrastiert, hält sich lange, wenn man die Schnitte in Lävulose (Weigert) oder in Kalium aceticum einbettet und mit Lackrähmchen schützt. Im allgemeinen erhält man an, kurze Zeit in Formalin oder besser noch in Alkohol gehärteten (dann wieder ausgewässerten) und mit dem Gefriermikrotom geschnittenen Objekten die glänzendsten und deutlichsten Farbenreaktionen, die auch für die feinsten histologischen Untersuchungen genügen; die Formalinschnitte haben den Vorzug, daß sich an ihnen Amyloid- und Fettfärbungen, eventuell auch noch Eisenreaktion verbinden lassen. Längere Härtung in Formalin sowie Einbettung in Celloidin oder Paraffin beeinträchtigt häufig die Intensität aller Amyloidreaktionen, wenn man auch mitunter noch sehr gute Bilder erhält. Für die Entscheidung der Frage nach dem Sitz des Amyloids empfehlen sich ferner noch die Färbungen mit Thionin, mit Kresylviolett[1], Toluidinblau und polychromem Methylenblau, bei deren Anwendung man die Schnitte auch in Canadabalsam einbetten kann, oder die Doppelfärbung nach Birch-Hirschfeld, die folgendermaßen ausgeführt wird: Die Schnitte kommen aus Alkohol in eine 2%ige Lösung von Bismarckbraun (gelöst durch Zusatz von 34% rektifizierten Alkohols auf

[1] Nach den Angaben Littens soll durch Färbung mit Kresylviolett das Amyloid himmelblau, die hyalinen Substanzen dagegen rot erscheinen. Schon P. Meyer (Virchows A. CLXXX) bemerkt dazu, daß er bei Kresylviolettfärbung stets eine rote Färbung des Amyloids erhalten hat. Ich habe in zahlreichen Präparaten gerade das umgekehrte Verhalten, von dem, das Litten angibt, beobachtet; überall werden die epithelialen und bindegewebigen Hyaline himmelblau (z. B. Schilddrüsen- und Hypophysenkolloid, hyaline Nierencylinder), das Amyloid dagegen mehr oder weniger leuchtend rot. Dasselbe gilt auch für die Toluidinblaufärbung nach Harris. Würde Litten nicht das Kresylviolett zusammen mit dem Thionin nennen, das in der Tat eine blaue Färbung des Amyloid gibt, würde ich einen Druckfehler annehmen.

Aq. dest.), verweilen hier 5 Minuten lang, werden dann mit absolutem Alkohol abgespült und hierauf 10 Minuten lang in destilliertes Wasser gelegt. Dann werden die Schnitte 5 Minuten lang in einer 2%igen wässerigen Gentianaviolettlösung gefärbt; von da werden sie 5 Minuten lang in mit Essigsäure angesäuertes destilliertes Wasser gebracht und schließlich in Wasser gut ausgewaschen. Durch sorgfältige Anwendung der Methode wird eine rein braune Kernfärbung und scharfe Rotfärbung des Amyloids ohne blaue Farbentöne erreicht. Mit Hilfe dieses Verfahrens ist an feinen Schnitten die vieldiskutierte Frage, ob die Zellen selbst an der Amyloidbildung beteiligt sind, besonders gut zu entscheiden. Bevor wir jedoch diese Frage eingehender besprechen, ist es nötig festzustellen, in welchem Verhältnis die verschiedenen Amyloidreaktionen zueinander stehen. Hier kann es als sicheres Ergebnis aller neueren Forschungen betrachtet werden, daß sich die 3 verschiedenen Reaktionen (einfache Jod-, Jodschwefelsäure-, Anilinfarbstoffreaktion) nicht vollkommen decken. Es gibt vielmehr Amyloidsubstanzen, die nur die Anilinfarbstoffreaktion, und solche, die nur die Jodschwefelsäurereaktion geben. Fälle, in denen nur die Methylanilinreaktion positiv ausfiel, sind von v. Hansemann u. v. a., solche, in denen wenigstens an einzelnen amyloiden Teilen nur die Jodschwefelsäurereaktion positiv ausfiel, von Davidsohn berichtet worden. Es kann weiter keinem Zweifel unterliegen, daß im Beginn der Amyloidbildung die Anilinfarbstoffreaktion vorherrscht und somit die nur auf diese Methode reagierenden Massen die jüngsten Stadien der Erkrankung sein können (nicht müssen); ebenso sicher ist es, daß die Jodschwefelsäurereaktion erst den ältesten amyloiden Ablagerungen zukommt. Besonders deutlich tritt das nicht selten bei Nierenamyloid hervor, wo die am stärksten und längsten erkrankten Glomeruli die Jodschwefelsäurereaktion, die erst später ergriffene Arteriolae rectae der Marksubstanz und die Membrana propria der Harnkanälchen aber nur die Methylviolett- und Jodreaktion geben. In einzelnen Fällen habe ich sogar gesehen, daß die Jodschwefelsäurereaktion auf einen Teil der Glomeruli beschränkt war, ein anderer Teil und die übrigen Blutgefäße die Jodreaktion, die Harnkanälchenmembran dagegen nur die Methylviolettreaktion gaben. Ob die atypischen Jodreaktionen (Blaufärbung ohne Schwefelsäurezusatz [Schuster], Auftreten blau gefärbter Krystalle an Stelle der braun gefärbt bleibenden, amyloiden Massen bei Schwefelsäurezusatz [Lindemann]) ebenfalls nur dem Amyloid höchster Ausbildung zukommen, ist nicht sicher, wenn auch wahrscheinlich. Überhaupt wäre es einseitig, die Verschiedenheiten im tinktoriellen und mikrochemischen Verhalten des Amyloids nur auf das verschiedene Alter zurückführen zu wollen; es ist vielmehr, nachdem wir wissen, daß die Amyloide verschiedener Herkunft auch sehr verschiedene chemische Konstitution besitzen, hiefür auch die verschiedene chemische Zusammensetzung verantwortlich zu machen. Nach den angeführten Tatsachen ist es aber auch nicht mehr möglich, den Begriff des Amyloids auf die hyalinen Ablagerungen zu beschränken, die alle 3 Reaktionen und vor allem auch die Jodschwefelsäurereaktion geben, sondern es müssen auch die hyalinen, alle sonstigen optischen und morphologischen Eigentümlichkeiten des Amyloids darbietenden Ablagerungen, die ausschließlich Methylviolettreaktion geben, als echtes Amyloid anerkannt werden. Schwieriger ist die Frage nach dem Achrooamyloid, d. h. einem Amyloid, das keine der charakteristischen Reaktionen mehr gibt, zu beantworten. Es ist allerdings durch Experimente (Litten) gezeigt worden, daß typisch reagierendes Amyloid die Reaktionsfähigkeit verlieren kann, und es sprechen auch Beobachtungen der menschlichen Pathologie dafür, daß in vorgeschrittenen Stadien zum mindesten eine Abschwächung der Reaktion eintreten kann; aber an sich ist es, solange man gerade die angeführten Reaktionen als differential-

diagnostisches Kriterium gegenüber anderen hyalinen Substanzen betrachtet, ein Widerspruch in sich, von Achrooamyloid zu sprechen, wenn nicht zum mindesten der Beweis geführt wird, daß derartige Substanzen im wesentlichen die gleiche chemische Zusammensetzung wie das Amyloid besitzen, d. h. also eine basische, an Chondroitinschwefelsäure geknüpfte Eiweißsubstanz sind.

Durch die mikroskopische Untersuchung ist in betreff der histologischen Verhältnisse der Amyloidentartung im allgemeinen nachgewiesen, daß dieselbe am häufigsten und frühesten an den kleinen Arterien und Capillaren auftritt, doch bleiben auch die Venen nicht verschont. Die Veränderung dieser Gefäße kennzeichnet sich mikroskopisch durch eine Anschwellung der Wand und gleichzeitig durch ihre homogene, mattglänzende Beschaffenheit. Das Lumen der Gefäße wird dabei oft in hohem Grade verengt, doch selten bis zur vollständigen Undurchgängigkeit. Die Kerne der Capillarwand und in der Media der kleinen Arterien die Muskelfasern sind anfangs zwischen den amyloiden Massen noch deutlich erkennbar, mit der Zunahme der letzteren schwinden sie mehr und mehr, im Protoplasma der Intima- und Muskelzellen finden sich häufig Fettablagerungen. An den letzterwähnten Gefäßen ist häufig die Media Hauptsitz der Veränderung, doch kommt es auch nicht selten vor, daß die Intima zuerst und am meisten erkrankt, selten wird die Adventitia in erheblichem Grade ergriffen. Man darf sich nicht vorstellen, daß die Ablagerung der amyloiden Substanz in gleichmäßiger Weise erfolgt. Oft sieht man zwar an Querschnitten kleiner Gefäße das Lumen von einem glasigen Ring umgeben, doch bemerkt man wieder an Längsschnitten, daß die amyloid entartete Stelle spindelförmige Gestalt hat. Dabei ist zu beachten, daß nicht selten in demselben Organ die Gefäße verschiedener Regionen in sehr verschiedenem Grade affiziert sind, während anderseits zwar gewisse Abschnitte des Gefäßapparates als Lieblingsstellen der amyloiden Veränderung gelten können, ohne daß jedoch hier eine vollständige Regelmäßigkeit stattfindet.

So ist es z. B in den Nieren nicht selten, daß die Gefäßknäuel der Malpighischen Körperchen ausschließlich amyloid entartet sind; dieselben treten dann durch ihren wachsigen Glanz und mehr noch durch die erwähnten Reaktionen sehr deutlich hervor; doch findet man neben vollständig amyloiden Knäueln in der Regel solche, die unverändert sind oder nur teilweise die amyloide Beschaffenheit darbieten. In anderen Fällen sind die interstitiellen Capillaren in weit höherem Grade befallen als die Gefäßknäuel.

Die für die Histologie der Amyloidveränderung wichtigste Frage bezieht sich auf die Beteiligung der Zellen. Im allgemeinen zeigt sich, obwohl in diesem auch für die pathogenetische Auffassung wichtigen Punkte zwar bis in die neueste Zeit zwischen den Angaben der einzelnen Untersucher erhebliche Widersprüche vorliegen, daß mit der verbesserten mikroskopischen Technik die anfangs ganz allgemein angenommene amyloide Degeneration des Zellprotoplasmas selbst mehr und mehr eingeschränkt worden ist.

Die Amyloidmilz bietet namentlich bei der als Sagomilz benannten Form, wo die Entartung vorzugsweise die Follikel betrifft, günstige Untersuchungsobjekte. Die amyloide Umwandlung der Capillarwände und des Reticulum ist nicht zweifelhaft. Auf den ersten Blick kann man dort, wo die Lymphzellen des Follikels mit amyloiden Schollen zusammenliegen, leicht den Eindruck erhalten, daß letztere aus entarteten Lymphzellen hervorgegangen seien. An feinen Schnitten gewinnt man jedoch keine Bestätigung dieser Annahme. Gerade die Anwendung der neueren Untersuchungsmethoden (besonders auch die Thionin- und Kresylviolettfärbung) hat ziemlich allgemein zu der Überzeugung geführt, daß die lymphoiden Follikelzellen nicht Sitz der amyloiden Ablagerungen sind, sondern durch das zwischen ihnen

auftretende schollige Amyloid verdrängt werden und geradezu durch Druckatrophie zu grunde gehen, wobei die Zellkerne noch längere Zeit zwischen den Schollen persistieren können. Wir möchten uns also in diesem Punkte der Meinung von Eberth und Sechtem anschließen und wegen des Näheren auf die eingehende Behandlung dieser Frage in der Arbeit von G. Wichmann verweisen. Die gleiche Auffassung gilt aber auch für den Sitz des Amyloids in den Lymphdrüsen und im Bindegewebe überhaupt.

Auch die Angaben über amyloide Entartung glatter Muskelfasern (Lambl, Neumann) beruhen wahrscheinlich auf dem streifigen Auftreten des Amyloids zwischen den Muskelzellen, das im Anfang der Veränderung in der Muscularis des Darmes, von Arterien, auch in anderen Muskelhäuten oft sehr regelmäßig hervortritt. Das geht auch aus den Angaben Askanazys hervor, der in einem Fall von knötchenförmigem lokalen Amyloid der Darmmuskulatur sehr schön zeigen konnte, daß die Amyloidablagerung nur zwischen den Muskelfasern bestand. In ähnlicher Weise kann auch in der Nebenniere an weniger feinen Schnitten durch die säulenartige Anordnung des Amyloids zwischen den Zellbalken die Täuschung entstehen, als wären die amyloiden Lagen aus total degenerierten Nebennierenzellen gebildet.

Für die Muskulatur der Herzwand hat Heschl bereits nachgewiesen, daß außer den Blutgefäßen das interfibrilläre und interstitielle Bindegewebe Sitz des Amyloids ist, aber keineswegs die Muskelsubstanz selbst.

Sehr alt ist der Widerstreit zwischen den Angaben der Autoren über das Verhalten der Leberzellen. Während Meckel den Anfang der Amyloiddegeneration der Leber in diese Zellen verlegte und auch Rindfleisch, Klebs, Böttcher u. a. die Beteiligung der Leberzellen in den Vordergrund stellten, bestritten E. Wagner, Jones Wilks und in neuerer Zeit Heschl, Tiessen, Schüppel u. a. die Amyloidentartung der genannten Zellen. Auch Birch-Hirschfeld, Litten, Wichmann, M. B. Schmidt, Lubarsch u. v. a. sind auf Grund ihrer mit den neueren Färbungsmethoden ausgeführten Untersuchungen zu der Überzeugung gekommen, daß die Leberzellen in hochgradig amyloiden Lebern unter dem Druck der in der Wand der Gefäße oder in deren Umgebung sich anhäufenden Amyloidsubstanz atrophisch zu grunde gehen, aber selbst niemals eine amyloide Umwandlung erleiden (s. Fig. 79 u. 81, Taf. VIII). (Auf seltene Ausnahmen wird unten noch hingewiesen werden.)

Für die Amyloidniere hat bereits Münzel nachgewiesen, daß die amyloide Entartung die Gefäßwände (Capillaren der Glomeruli, Arterien und Capillaren, vorzugsweise der Corticalis) betrifft, aber niemals die Epithelzellen der Harnkanälchen. Zu dem gleichen Resultate kamen Cornil u. Ranvier, E. Wagner, Schmitz, Wichmann u. a. Zweifelhaft erscheint es, ob eine amyloide Umwandlung der Membranae propriae vorkommt, oder ob die amyloide Substanz zunächst der letzteren nur angelagert ist, während schließlich die Membran zum Schwund kommt (s. Fig. 80, Taf. VIII).

Ohne hier auf die übrigen Organe einzugehen, in denen die amyloiden Ablagerungen sich finden und Gegenstand histologischer Untersuchung geworden sind (Lungengewebe, Thyreoidea, Nebennieren, Prostata und Hoden, Uterus und Ovarien, Knochenmark, Speicheldrüsen), kann im allgemeinen ausgesprochen werden, daß auch hier ein sicherer Beweis für das Vorkommen einer amyloiden Umwandlung der Zellen histologisch nicht zu begründen ist; vielmehr erhält gerade durch die mit verbesserten Methoden ausgeführten Untersuchungen die Annahme, daß die Amyloidsubstanz intercellulär auftritt und bei zunehmender Ablagerung die Zellen zum Schwunde bringen und substituieren kann, erhöhte Wahrscheinlichkeit. Freilich

liegen einige unanfechtbare Beobachtungen dafür vor, daß Amyloid auch im Protoplasma von Zellen vorkommt. So hat z. B. schon Leber in Amyloidtumoren amyloide Schollen in Riesenzellen gefunden, gleiche Beobachtungen machten Lubarsch und Krückmann; Lubarsch fand bei starkem Milz- und beginnendem Nieren- und Leberamyloid in Pfortaderästen neben freien Amyloidschollen amyloidhaltige Leukocyten, Kockel auch in Darmvenen und Capillaren, Krawkow bei experimentellem Milzamyloid des Kaninchens amyloidhaltige Riesenzellen. In allen diesen Fällen hat es sich wohl sicher nicht um amyloide Umwandlung des Zellprotoplasmas, sondern um eine Aufnahme freier Amyloidschollen durch phagocytäre Tätigkeit der Zellen gehandelt. Anders liegt es wohl bei den Beobachtungen M. B. Schmidts, der in Leber- und Nierenmark stark gekörnte Epithelien fand, die mit einem Teil ihres Leibes die Amyloidreaktion gaben und meist aus ihrem Verband gelöst waren. Hier handelt es sich wahrscheinlich um eine Imbibition abgestorbener oder absterbender Zellen mit entstehender Amyloidsubstanz, wie es auch bei der Amyloidbildung in den Intercellularsubstanzen der Fall ist. Denn es kann nach allen vorliegenden Beobachtungen darüber wohl kein Zweifel mehr bestehen, daß auch die Intercellularsubstanzen, vor allem Bindegewebsfasern, Sitz der Amyloidablagerung sein können. Wichmann hat zwar die Auffassung vertreten, daß sich die amyloide Substanz nur in den Interstitien einlagert und die Fasern ebensowenig amyloid werden, wie die Zellen. Für Muskelfasern trifft diese Ansicht sicher zu, dagegen nicht für das Bindegewebe besonders auch das retikulare Gewebe der Milz. Lymphknoten, Schleimhautfollikel und die Membrana propria vieler Drüsen, die sicher selbst von Amyloidsubstanz imprägniert sein können; auch die Bindegewebsfasern der Herzmuskulatur fallen, wie neuerdings wieder Hübschmann betont hat, selbst der Amyloidablagerung anheim. In den Herzklappen und den Sehnenfäden des Herzens tritt das Amyloid häufig in netzförmigen Figuren auf, die, wie M. B. Schmidt gezeigt, nichts anderes, als mit Amyloid gefüllte Lymphgefäße sind. Nach allen diesen Erfahrungen erscheint der Schluß berechtigt, daß das Amyloid in den Saftbahnen des Bindegewebes und an der Oberfläche der Bindegewebsfasern abgeschieden wird, Intercellularsubstanzen imbibiert und mitunter in die Lymphgefäße hineinreicht.

Von der sekundären generalisierten Amyloidablagerung haben wir bereits oben die lokale Amyloidablagerung abgetrennt, was schon deswegen geboten erscheint, weil die lokalen Amyloidablagerungen unter ganz anderen Bedingungen auftreten als das generalisierte Amyloid. Deswegen dürfen auch solche Fälle, wie sie Kyber, Billroth, Birch-Hirschfeld beschrieben (alleinige Erkrankung der Lebergefäße, Achseldrüsenamyloid bei Schultercaries, Mesenterialdrüsenamyloid bei Typhus), ebensowenig zum lokalen Amyloid gerechnet werden, wie die nicht so seltene Beschränkung der amyloiden Ablagerungen auf die Milz oder syphilitische Lebernarben (Ziegler). M. B. Schmidt hat mit Recht betont, daß entzündlich neugebildete Gewebe eine besondere Neigung zur Aufnahme des Amyloids besitzen, daß es sich also in den genannten Fällen nur um atypische Anfänge allgemeiner Amyloidablagerung gehandelt hat. Beim eigentlichen lokalen Amyloid können wir drei verschiedene Vorkommnisse unterscheiden: 1. Im Knorpelgewebe von Synchondrosen als Teilerscheinung einer senilen Erweichung (Virchow, Klebs, M. B. Schmidt); 2. in chronisch entzündlichen, tumorartigen Verdickungen der Bindehaut des Auges, des Zungengrundes, der Nasenscheidewand, des Kehlkopfs, der Luftröhre, Lunge und Harnblase; 3. in echten, meist der Endotheliomgruppe angehörigen Blastomen. In diesen drei verschiedenen Gruppen ist die Art der

Amyloidablagerung keineswegs gleichartig; bei der ersten Gruppe geben sowohl Klebs, wie M. B. Schmidt an, daß die Amyloidreaktion an besonderen kugeligen und scholligen hyalinen Massen haftet, die in der Knorpelgrundsubstanz lagen oder in Form knotiger Anschwellungen sich den Knorpelkapseln anschmiegten; eine Wucherung von Knorpelzellen ist dabei höchstens in geringem Grade vorhanden. Bei der zweiten Gruppe, von der die meisten Fälle (v. Öttingen, Kyber, Sämisch, Vogel, v. Hippel, Rogowisch, Rählmann, Vossius, v. Krüdener u. a.) an der Conjunctiva beobachtet sind, handelt es sich fast immer um chronisch entzündliche Produkte, in deren Gebiet die amyloiden und hyalinen Stränge und Schollen meist in großen Mengen vorhanden sind. Am deutlichsten ist das bei den Amyloidtumoren der Conjunctiva der Fall, wo meist deutliche Beziehungen zum Trachom bestehen. Von den Fällen am Zungengrund (Ziegler, Zahn, Kraus, M. B. Schmidt [2 Fälle], Martuscelli, Saltykow), der Nasenscheidewand (P. Grawitz, Rabe), des Kehlkopfs (Ziegler, Burow, Hooper, Schranck, v. Schrötter, Manasse, Glockner, Mayer, Hüter, Courvoisier-Kaufmann, Saltykow), der Luftröhre (Glockner, Manasse, Balser, Kraus, Grawitz, Herxheimer), der Lunge (Lubarsch, Herxheimer), der Harnblase (Solomin, Luksch), des Darmes (Askanazy) waren die Befunde inkonstant. Bald fanden sich deutliche Entzündungs- und Wucherungsvorgänge außer dem Amyloid — so z. B. in der Beobachtung Grawitz' beim Pferde, wo die Affektion dem Rhinosklerom sehr nahe stand —, bald waren sie wenig ausgeprägt oder wahrscheinlich sekundärer Natur, durch die Versuche der Zellen, das Amyloid zu resorbieren, bedingt (Auftreten von Riesenzellen!) oder sie fehlten vollkommen. Konstanter ist dagegen, worauf zuerst M. B. Schmidt hingewiesen, daß sich diese lokalen Amyloidablagerungen hauptsächlich in solchen Organen und an solchen Stellen finden, die dem Knorpel und Knochen benachbart sind, wie ja auch in vielen Fällen Knorpel- und Knocheneinlagerungen in den amyloiden Anschwellungen gefunden wurden.

Freilich machen davon die Fälle von Harnblasenamyloid und auch Herxheimers Fall von Lungenamyloid eine Ausnahme und auch beim Amyloid der Conjunctiva sind die Beziehungen zum Tarsalknorpel keineswegs immer eklatant. Dagegen besteht in histologischer Hinsicht eine fast vollkommene Übereinstimmung aller Fälle, indem, wie besonders M. B. Schmidt gezeigt, hier die Ablagerung der amyloiden Substanz in großem Umfange in den Lymphbahnen erfolgt und meist auch die Gefäßwandungen ergriffen werden, wobei in den größeren Arterien die amyloide Infiltration deutlich an die perivascularen Lymphgefäße anschließt. Oft wurden auch um die Amyloidschollen herum große Mengen von Riesenzellen gefunden, die meist aus Lymphgefäßendothelien, selten aus Blutgefäßdeckzellen oder auch Rundzellen (Wanderzellen) hervorgehen und teils scholliges, teils diffus gelöstes Amyloid enthalten. In dieser Hinsicht ist auch zum mindesten ein Teil der Fälle der dritten Gruppe mit denen der zweiten Gruppe in Übereinstimmung zu bringen. Wenn wir von Zieglers Fall (Amyloid in einem Magencarcinom), Stratz' Fall von amyloiden Uteruspolypen und der eigenartigen Beobachtung Baumgarten-Burks von metastasierendem Amyloidtumor der Schilddrüse absehen, handelte es sich in allen übrigen Fällen von Amyloidablagerungen in echten Blastomen (Billroths und Krückmanns Fälle von Halslymphdrüsentumoren, Manasses an Gaumensegel und Tonsille, Lessers Lungentumor, Rögers Nasentumor, Lubarschs Parotis- und Pleuratumoren) teils um zweifellose Lymph- und Hämangiosarkome, teils um ihnen sehr nahe stehende sarkomatöse Neubildungen, in denen ebenfalls die Amyloidschollen vielfach Lymphgefäßausgüsse darstellten. Auch hier wurden häufig Riesen-

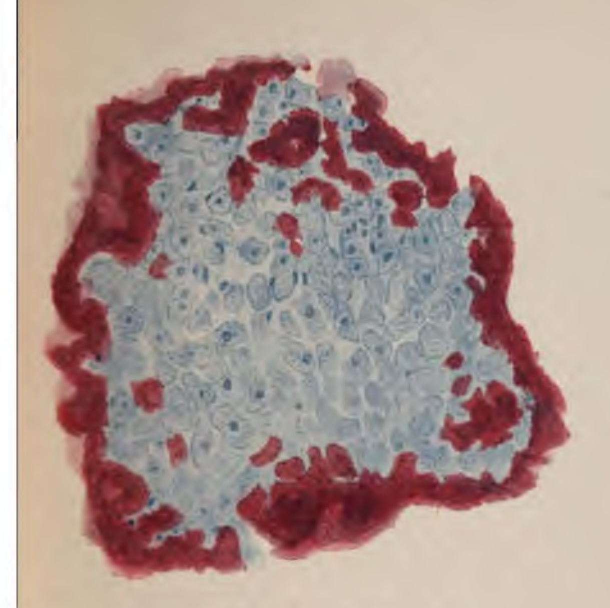


Fig. 79. *Amyloidleber.*

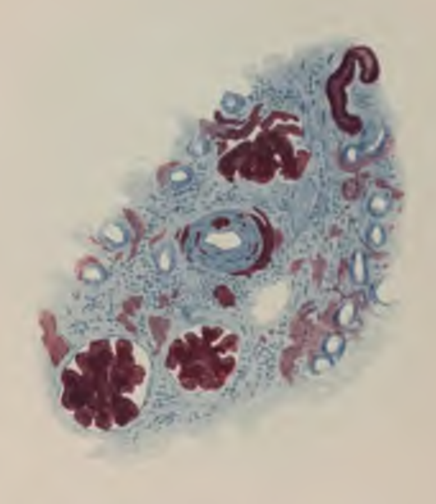


Fig. 80. *Glomerulusamyloid der Nieren.*

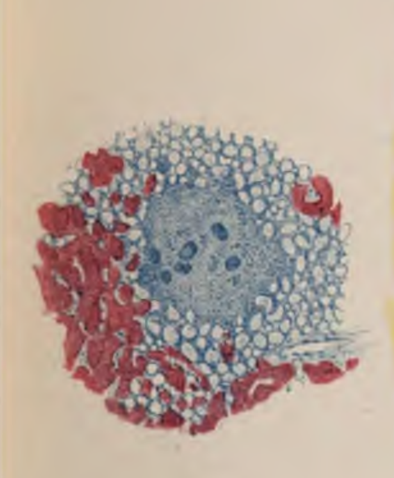


Fig. 81. *Amyloidablagerung in der Umgebung eines Lebertuberkels.*

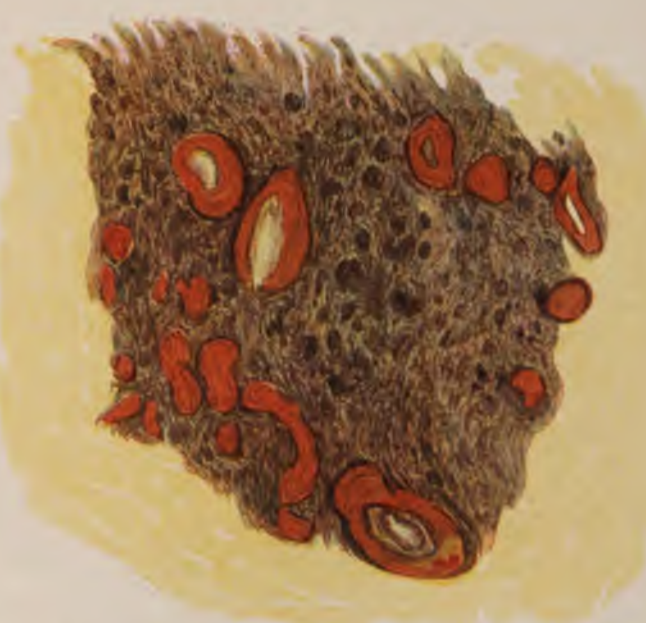
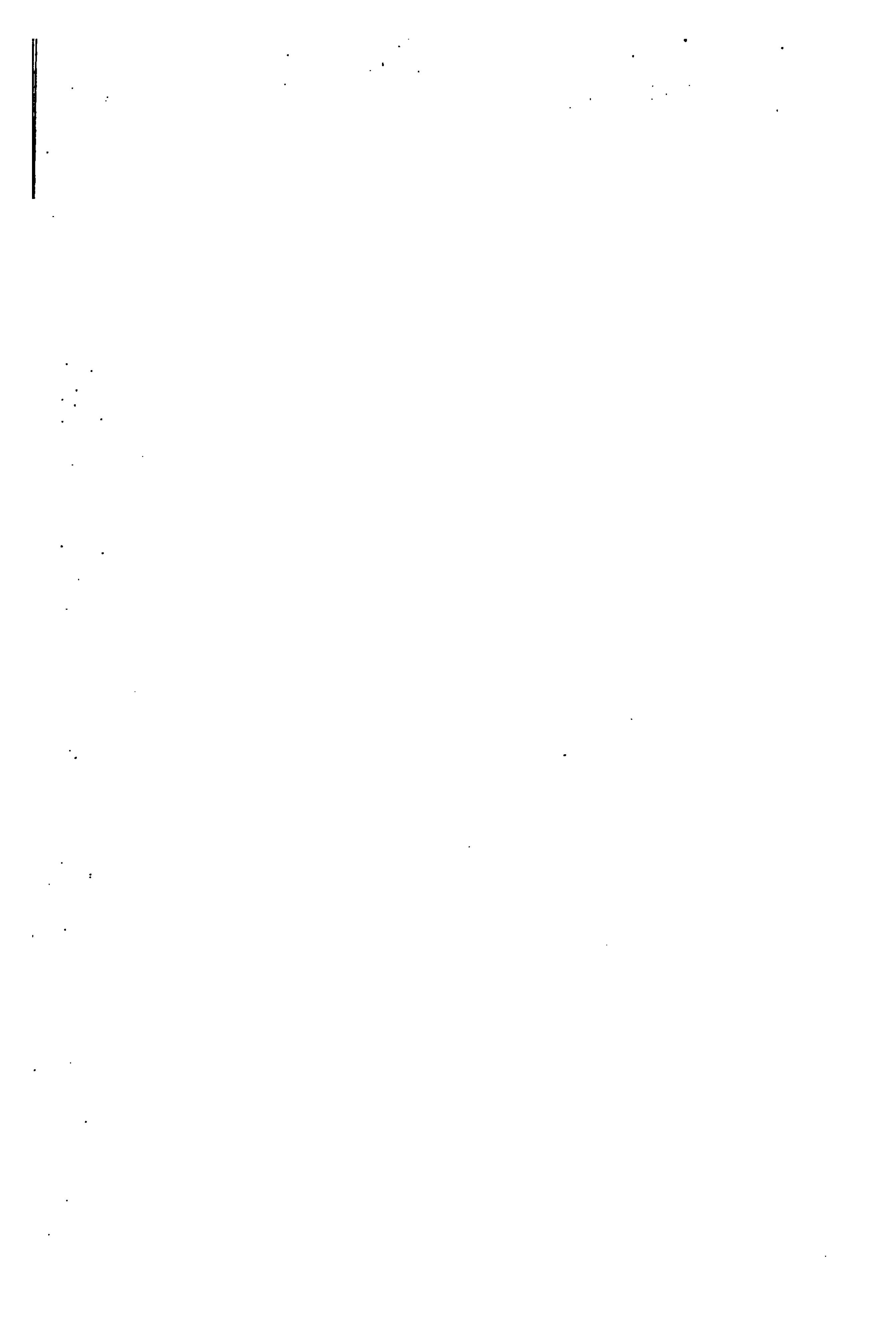


Fig. 82. *Amyloide Ablagerung in einem Endotheliom der Pleura.*

von Urban & Schwarzenberg in Berlin u. Wien.



zellen, Einlagerungen von Knorpeln und Knochen (Fall Lesser, Billroth, Krückmann) oder wenigstens örtliche Beziehungen zum parostalen Gewebe (Fall Manasse, Lubarschs Fälle) beobachtet. Immerhin scheint es mir doch nicht erlaubt, M. B. Schmidts Meinung, daß diese lokalen Amyloidbildungen stets mit der Knorpeloder Knochenproduktion in Zusammenhang ständen und an die knorpel- und knochenbildende Fähigkeit des peri-, bzw. parachondralen Bindegewebes geknüpft wären, zu billigen. Doch soll darauf erst weiter unten näher eingegangen werden; wenn wir die Frage nach Entstehungsweise und Ätiologie des sekundären generalisierten Amyloids beantwortet haben. Im übrigen ist gerade auch bei den amyloiden Ablagerungen in sarkomatösen Blastomen mitunter auch der Hauptsitz in den Blutgefäßwandungen, wie z. B. einer meiner Fälle (Endotheliom der Pleura costalis) gut zeigt (s. Fig. 82).

Zur Beantwortung dieser Frage haben sowohl die chemischen, wie die experimentellen Untersuchungen des letzten Jahrzehntes wertvolle Beiträge geliefert. Daß die amyloide Substanz ein zusammengesetzter Körper sei, war früher schon angenommen, ist aber erst durch den Nachweis, daß die Chondroitinschwefelsäure einen wesentlichen Bestandteil davon bildet, exakt bewiesen worden. Allerdings hat sich die Annahme Schmiedebergs, daß durch einen Transport der in allen Knorpelarten normalerweise vorhandenen Chondroitinschwefelsäure und ihre Anhäufung in erkrankenden Organen die Amyloidbildung zu stande käme, nicht bestätigt. So einfach liegen die Verhältnisse sicher nicht. Die Versuche Oddis und Kettners, durch künstliche Zufuhr großer Mengen chondroitinschwefelsaurer Salze bei Tieren Amyloid zu erzeugen, sind gänzlich fehlgeschlagen. Ebensowenig ist die Theorie Maximows, die er besonders auf Grund seiner experimentellen Studien über Leberamyloid aufgestellt hat, haltbar, daß unter dem Einflusse bakterieller und toxischer, mit dem Blute zugeführter Schädlichkeiten die Zellen selbst das Amyloid bereiten und in die intercellulären Räume abscheiden. Am wahrscheinlichsten bleibt es auch jetzt noch, daß es sich um eine Art Gerinnungsprozeß handelt und daß die Komponenten des Amyloids sowohl von den Flüssigkeiten als auch von Geweben geliefert werden. Im Blute selbst findet sich nie fertiges Amyloid, hier kann es somit nicht gebildet werden; anderseits spielt aber die Umspülung mit Blut- und Gewebflüssigkeit bei der Entstehung des Amyloids eine erhebliche Rolle, da gerade die Blutgefäße und die bindegewebigen Teile in erster Linie befallen werden und letztere nie selbständig erkranken; auch bilden die kleinen, kugeligen amyloiden Herde des Nierenmarks das vollkommene Bild eines Extravasats, und die Zunahme des Amyloids an solchen Stellen, wo das präformierte Bindegewebe längst vernichtet und nur noch die Capillaren übrig geblieben, ist ohne die Annahme eines transsudativen Vorganges nicht verständlich (M. B. Schmidt). Die Bedeutung der Gewebe für die Bildung des Amyloids ergibt sich bereits aus der Tatsache, daß die amyloiden Ablagerungen nur im Bereiche gewisser Gewebe, vor allem des Bindegewebes und der glatten Muskulatur vorkommen. Daß die Amyloidbildung den fermentativen Gerinnungsprozessen nahe steht, wird bereits durch die nahen Beziehungen zum Hyalin wahrscheinlich gemacht, die noch gleich erörtert werden, und man wird daher M. B. Schmidt zustimmen müssen, wenn er die Vorstellung entwickelt, daß drei Faktoren zur Amyloidbildung zusammenwirken müssen: ein Eiweißkörper, die Chondroitinschwefelsäure und ein Ferment. Es ist ferner wahrscheinlich, daß die Eiweißkomponente aus dem Blute stammt, aus dem es in die Gewebspalten abgeschieden wird — daß die amyloide Substanz, wie Petrone und vor allen Obrzut und Browicz meinen, direkt aus den roten

Blutkörperchen stammt, ist eine durchaus ungenügend gestützte Hypothese, für die weder genügend morphologische, noch experimentelle Tatsachen beigebracht sind und die von Browicz z. B. nur mit Beobachtungen an der Amyloidleber verteidigt wird. Darüber nun, ob das Ferment von den Gewebszellen geliefert wird und wie das dadurch fest gewordene eiweißreiche Transsudat die Chondroitinschwefelsäure bindet, können wir bisher irgend etwas Spezielles nicht aussagen. Der wesentliche Fortschritt in der Erkenntnis liegt aber darin, daß wir jetzt wenigstens die einzelnen Komponenten des Amyloids einigermaßen kennen. Die Beziehungen des Amyloids zum Hyalin — oder vielleicht gleich bestimmter ausgedrückt zu dem von mir als „extracellulär entstehendes Koagulationshyalin" bezeichneten Hyalin — sind wiederholt Gegenstand der Diskussion gewesen, aber immer noch nicht zu allgemeiner Übereinstimmung entschieden worden. Als feststehend kann man folgendes ansehen: 1. Sowohl bei der generalisierten, wie bei der lokalen Amyloidablagerung finden sich hyaline Ablagerungen häufig in den gleichen Gewebsabschnitten (Arterien, Capillaren, Bindegewebsbalken) vor. 2. Hyaline Ablagerungen bilden sich unter den gleichen allgemeinen Bedingungen, wie amyloide. 3. Amyloid kann durch Verlust seiner Reaktion zu einfachem Hyalin werden, wofür besonders die experimentellen Erfahrungen Littens und anderer sprechen. 4. Das Hyalin bildet keine notwendige Phase im Entwicklungsgang des Amyloids. Das geht vor allem aus zahlreichen Experimenten hervor, in denen sich das Amyloid rasch bildete, ohne daß eine hyaline Vorstufe beobachtet wurde oder auch nur daneben sich hyaline Ablagerungen zeigten. Ob aber das Amyloid eine hyaline Vorstufe durchmachen kann, ist noch strittig, wenn auch nach meiner Meinung sehr wahrscheinlich. Wenn M. B. Schmidt meint, daß es vielleicht von der Intensität der Giftwirkung abhängt, ob sich Hyalin oder Amyloid bildet (ersteres bei schwacher, letzteres bei starker), so würde auch bei dieser Annahme die Umwandlung von Hyalin in Amyloid nicht ausgeschlossen sein. Die geradezu konstanten Beziehungen beim lokalen, die häufigen beim generalisierten Amyloid lassen doch derartige Beziehungen sehr wahrscheinlich erscheinen, und meine experimentelle Beobachtung, wo bei einem Hunde nach 17wochiger Terpentineiterung in einem exzidierten Milzstückchen Follikelarterien mit hyalin veränderter Media und 4 Wochen später hyaline neben amyloiden Arterien gefunden wurden, erhöht diese Wahrscheinlichkeit erheblich, wenn auch ein stringenter Beweis erst durch zahlreichere ähnliche Erfahrungen geliefert werden könnte. Daß gerade die physiologisch auftretenden Hyaline, wie das Hyalin im Corpus fibrosum des Eierstocks, sich ablehnend gegen Amyloid verhalten, worauf M. B. Schmidt hingewiesen, ist natürlich kein Gegenbeweis. Für Schmidt fällt nun allerdings noch ein anderer Punkt wenig ins Gewicht, das ist nämlich die Kombination von Hyalin und lokalem Amyloid, weil er es nicht für möglich hält, die Genese des lokalen Amyloids mit dem des generalisierten gemeinsam abzuhandeln und Schlüsse von der einen auf die andere zu ziehen, denn das Auftreten des lokalen Amyloids wäre an die Gewebe gebunden, die Speicher der Chondroitinschwefelsäure sind (Knorpel und elastische Substanz) und beruhe auf örtlichen Störungen in diesen; die allgemeine Amyloidose sei dagegen eine Stoffwechselanomalie und von den genannten Bedingungen unabhängig. Allein es wurde schon oben darauf hingewiesen, daß die Schmidtsche Hypothese nicht unanfechtbar begründet ist. Schon die Fälle von Harnblasenamyloid, ferner die von Amyloidablagerungen in Magenkrebsen, Schilddrüsentumoren, Parotisgeschwülsten sind gegen Schmidt anzuführen, denn in meinen Fällen von amyloiden Cylindromen ist doch die Annahme von Beziehungen zum Knorpel oder elastischen Gewebe rein hypothetisch. Ferner ist der Unterschied

auch keineswegs ein prinzipieller und höchstens zuzugeben, daß das Amyloid deswegen lokalisiert bleibt, weil an anderen Stellen die Hauptkomponente — die Chondroitinschwefelsäure — nicht in genügender Weise vorhanden ist. Auch bildet z. B. der Fall Burks von metastasierendem Amyloidtumor und Lessers von amyloidem Osteochondrom der Lunge mit Milzamyloid gewisse Übergänge zwischen lokalem und generalisiertem Amyloid, so daß ich der Meinung von Edens beipflichte, der nur einen graduellen Unterschied zwischen beiden Formen der Amyloidablagerung zugibt. Denn jedenfalls gehört auch bei der lokalen Amyloidbildung ein Eiweißkörper, ein Ferment (das vielleicht ein Toxin ist) und die Chondroitinschwefelsäure dazu, und auch hier wird der Eiweißkörper durch Transsudation aus dem Blute geliefert; die spezielle Lokalisation mag in vielen Fällen durch die im Knorpel und elastischen Gewebe vorhandene Chondroitinschwefelsäure bedingt sein; von wo aber die bei der generalisierten Amyloidbildung nötigen Chondroitinschwefelsäuremengen geliefert werden und ob nicht auch hiebei die elastischen Gewebe beteiligt sind, ist vorläufig noch gänzlich unentschieden. Es erscheint denn auch im übrigen die Vorstellung von Edens berechtigt, daß sich lokale und allgemeine Amyloidablagerungen nur dadurch unterscheiden, daß bei der letzteren die Eiweißkomponente des Amyloids das Resultat einer allgemeinen Intoxikation, bei der ersteren dagegen das einer örtlichen Gewebserkrankung ist.

Beziehungen zwischen Glykogen- und Amyloidbildung war von Czerny auf Grund seiner Versuche über Amyloidbildung nach Terpentininjektion bei Hunden angenommen worden, weil er dabei auch im Blute Leukocyten fand, die zuerst Glykogen- später aber auch Amyloidreaktion gaben. Diese Befunde konnten aber weder von mir, noch von anderen Autoren bestätigt werden, und es ist auch nach unseren jetzigen Kenntnissen über den Chemismus der Amyloidbildung jede Beziehung zum Glykogen abzulehnen.

Was nun die Ätiologie der amyloiden Entartung anbetrifft, so haben die klinischen und anatomischen Erfahrungen schon lange darauf hingewiesen, daß eitrige und entzündliche Erkrankungen infektiösen Ursprungs die größte Bedeutung für das Zustandekommen der Amyloidablagerungen besitzen. Allein weder die Formel, daß das Amyloid an chronische Eiterungen, noch die, daß es überhaupt an bakterielle Erkrankungen anschließt, wird den Tatsachen vollkommen gerecht, denn sowohl bei den an chronische Nierenentzündungen, als auch bei den an manche nicht zerfallene Carcinome, Sarkome, an Leukämie und Pseudoleukämie anschließenden Amyloidbildungen ist die Mitwirkung eines infektiösen Agens zum mindesten unbewiesen, ja sogar höchst unwahrscheinlich. Endlich haben sich auch die Fälle gemehrt, in denen bei stark verbreitetem Amyloid irgend eine Allgemeinkrankheit als ätiologischer Faktor überhaupt nicht auffindbar war. So vermißten Hjelmann 4mal, Nowack 2mal, Litten 3mal, v. Hansemann 2mal irgend eine der bekannten Grundkrankheiten und fanden sozusagen eine „genuine" Amyloidosis. Nun haben allerdings Browicz' und Nowacks Untersuchungen gezeigt, daß den chronischen Dickdarmkatarrhen, mit den dabei ablaufenden fermentativen Vorgängen, eine ätiologische Bedeutung für die Amyloidbildung zukommt, und es mag angehen, einen Teil der früheren Fälle von „genuinem" Amyloid auf nicht genügend berücksichtigte Dickdarmerkrankungen zurückzuführen. Aber bei einem anderen Teil der Fälle ist das nicht möglich, da z. B. Litten u. v. Hansemann in ihren Fällen ausdrücklich das Fehlen jeder Dickdarmerkrankung hervorheben und die Hypothese M. B. Schmidts, daß die infektiöse Grundkrankheit, die zur Amyloidentartung führte — z. B. ein protrahierter Typhus —, ohne Residuen zu hinterlassen, abgelaufen sein kann, hat wenig Wahrscheinlichkeit für sich. Nun geht aber weiter aus den experimentellen Tatsachen hervor, daß Amyloid nicht nur durch verschiedene lebende

Bakterien, sondern auch durch Bakterientoxine und andere Gifte erzeugt werden kann. Während es zuerst Birch-Hirschfeld u. Charrin gelegentlich geglückt war, bei Kaninchen Amyloid durch Eiterinfektion zu erzeugen, ist in den letzten Jahren eine ganze Reihe von positiven Tierexperimenten berichtet worden. Zuerst hat A. Czerny durch fortgesetzte Terpentineiterungen bei Hunden, dann Krawkow bei Hühnern, Kaninchen und Mäusen durch Injektion von Staphylokokken Amyloid erzeugt. Davidsohn hat die Versuche in größerem Maßstabe an Kaninchen, Mäusen und Hühnern wiederholt und zunächst geglaubt, daß nur die Staphylokokken, bzw. ihre Gifte, die Fähigkeit besäßen, amyloide Veränderungen zu erzeugen, und diese Anschauung sogar auf alle Fälle von menschlichem Amyloid übertragen wollen, da besonders auch bei der ulcerösen Lungen-, Darm-, Knochen- und Gelenktuberkulose die Staphylokokken als sekundär infizierende Mikroorganismen in Betracht kämen. Allein diese Auffassung, die mit den Erfahrungen über die Amyloidentartung beim Menschen schon gar nicht zu vereinigen ist, wird schon widerlegt durch die Versuchsergebnisse von Czerny, Lubarsch, Nowack, die durch Terpentininjektionen bei Hunden und Kaninchen Amyloid erzeugten, ferner durch die Untersuchungen Schepilewskys, der bei Injektion von Labferment, Nowacks, der bei Injektion von faulender Bouillon, Bac. pyocyaneus, von sterilen Filtraten des Bac. pyocyaneus etc. Amyloid besonders bei Hühnern beobachtete, und durch die Beobachtungen Zenonis über das Auftreten von Amyloid bei gegen Diphtherie immunisierten Pferden. Es geht nicht an, anzunehmen, daß in allen diesen Fällen eine Verunreinigung mit Staphylokokken stattgefunden hätte, zumal es z. B. in Nowacks positiven Versuchen mehrfach überhaupt nicht zur Absceßbildung kam und Schepilewsky in seinen Versuchen ausdrücklich die Keimfreiheit der Abscesse feststellte. Davidsohn hat dann auch seine Ansicht fallen lassen, zudem es ihm selbst gelang, bei weißen Mäusen durch subcutane Einspritzung von Ascitesbouillonkulturen der Gonokokken Amyloid zu erzeugen. Davidsohn hat dann weiter die Ansicht entwickelt, daß es nicht so sehr die Bakterientoxine, als die (positiv chemotaktisch wirkenden) Proteine sind, die die Schuld an der Bildung des Amyloids tragen. Auf Grund weiterer Experimente an weißen Mäusen, in denen sich zeigte, daß entmilzte Tiere bei Anwendung der bekannten Versuchsanordnung nie Amyloid bekamen, glaubt Davidsohn, daß die Milz zur Bildung des Amyloids unentbehrlich sei und stellt sich den Zusammenhang so vor, daß die Milz, in der es bei bakteriellen und toxischen Prozessen zu starker Karyorrhexis kommt, das für die Amyloidbildung nötige Ferment liefere. So interessant diese Versuche auch sind, so scheint es doch bedenklich, aus ihnen bereits allgemeine Schlüsse ableiten zu wollen. Nicht unwichtig ist allerdings das Betonen des Kernzerfalles und das Freiwerden von Nucleinen, wie besonders auch der Zerfall von leukocytären Elementen, weil dadurch eine gewisse Brücke geschlagen wird zwischen den an Eiterungen und den an einfachen (nicht bakteriellen) Zellzerfall anschließenden Amyloidfällen (bei Leukämie, Myelomen, aleukämischen Lymphomen, nicht infizierten Carcinomen, Sarkomen, Hypernephromen). So erheblich also auch der durch die gelungenen Experimente angebahnte Fortschritt in der Amyloidfrage ist, so bleibt doch noch eine Reihe von Fragen unbeantwortet und es ist noch nicht möglich, eine einheitliche und ausreichende Erklärung für alle Fälle von Amyloidentstehung zu geben, auch durchaus fraglich, ob die Art und Weise, wie die verschiedenen ätiologischen Faktoren zur Amyloidbildung führen, stets die gleiche (von der Milz beherrschte und durch Kernzerfall bedingte) ist. Ebenso ist es auch vorläufig noch ganz unmöglich, die verschiedenen anatomischen Formen bei der Amyloiderkrankung nach ätio-

logischen Gesichtspunkten zu trennen. Wenn z. B. Davidsohn u. a. die Schinkenmilz auf Syphilis beziehen wollen, oder angeben, daß bei den auf Syphilis beruhenden Amyloidfällen das Reticulum der Milzpulpa zuerst befallen würde, so scheint mir das noch nicht genügend begründet, denn ich habe wiederholt Schinkenmilz und Reticulumamyloid ohne Syphilis gesehen.

Da die höheren Grade der amyloiden Veränderung notwendigerweise zu einer erheblichen Circulationsstörung führen müssen, da ferner auch die Funktion der Gewebszellen durch die Ablagerung der Amyloidsubstanz direkt gehemmt werden muß, so darf man von vornherein diesem Prozesse eine erhebliche klinische Bedeutung zuschreiben, welche freilich wieder nach der Bedeutung des befallenen Organes eine verschiedene sein muß. In einer Amyloidleber höheren Grades z. B. sehen wir die Leberzellen nicht selten größtenteils zu grunde gegangen, und es drängt sich daher die Überzeugung auf, daß durch den Ausfall der Funktion eines in mehrfacher Hinsicht für den Stoffwechsel so wichtigen Organes die Ernährung des Körpers in tiefster Weise geschädigt werden muß. Dasselbe gilt von der Amyloidentartung der Nieren, in denen übrigens die häufig gleichzeitig vorhandenen regressiven Metamorphosen an den Epithelzellen und die entzündlichen Veränderungen im interstitiellen Gewebe ihren Anteil an der gestörten Sekretion haben. Daß die Amyloidentartung der Darmschleimhaut die Disposition zur Geschwürbildung geben kann, ist schon oben hervorgehoben worden, auch das Auftreten von Darmblutungen ist von Grainger-Stewart direkt auf die amyloide Entartung der Darmgefäße bezogen worden. Daß endlich eine ausgedehnte Amyloidentartung der blutbildenden Organe, namentlich der Milz und der Lymphdrüsen, in ungünstiger Weise die Ernährung und speziell die Blutzusammensetzung beeinflussen muß, ist von vornherein sehr wahrscheinlich.

Ein allgemein gültiges Bild der Symptome der Amyloidentartung läßt sich begreiflicherweise nicht entwerfen. Schon die Natur des primären Prozesses, an welchen sich die Veränderung anschließt, modifiziert sehr bedeutend die klinischen Erscheinungen. Durchweg handelt es sich um bereits heruntergekommene Individuen, und es ist daher die infolge der Amyloidentartung hinzutretende Ernährungsstörung nur im stande, eine Steigerung der bereits vorhandenen Kachexie zu bewirken. Diese tritt allerdings häufig deutlich hervor; so können wir mitunter gleichzeitig mit dem Auftreten eines amyloiden Lebertumors oder einer entsprechenden Milzschwellung eine rapide Verschlechterung in dieser Richtung nachweisen, sie tritt umsomehr hervor, wenn das Primärleiden an sich noch einen leidlichen Ernährungszustand zugelassen hat. Daher ist das Auftreten der Amyloidentartung im allgemeinen weniger deutlich markiert bei Lungenschwindsüchtigen, wo es sich um fortgeschrittene, mit ausgedehnter Ulceration einhergehende Fälle handelt; deutlicher tritt sie oft bei Syphilitischen hervor und wo sie im Anschluß an chronische Hautgeschwüre sich entwickelt. In letzter Richtung ist z. B. auf jene Fälle hinzuweisen, wo nach jahrelangem Bestehen variköser Beingeschwüre, zuweilen selbst nach ihrer Verheilung, die Amyloidentartung sich entwickelt und schon während des Lebens durch hochgradige Anämie, Abmagerung und nicht selten durch das Auftreten hydropischer Erscheinungen ihren Einfluß geltend macht. Bei diesen Verhältnissen ist jedoch zu berücksichtigen, daß das Auftreten der schweren Ernährungsstörungen den höheren Graden der Amyloidentartung entspricht, während die geringeren Grade sich vollständig latent verhalten.

Daß die Art der erkrankten Organe und die verschiedenartige Kombination ihrer Erkrankung das Symptomenbild bedeutend beeinflussen muß, liegt auf der Hand; so pflegt die Amyloidleber, abgesehen von der oft sehr bedeutenden Vergrößerung dieses Organes, besonders mit gewissen

Störungen der Verdauung einherzugehen, welche wohl hauptsächlich auf die verminderte Gallenabsonderung zu beziehen sind. Hieher gehört das Auftreten sehr gallenarmer und zur Zersetzung geneigter Faeces, hieher wahrscheinlich der Meteorismus. Ikterus ist dagegen in der Regel nicht vorhanden und Ascites entwickelt sich meist nur als Teilerscheinung allgemeiner Hydrämie. Die allgemeinen Ernährungsstörungen pflegen sich bei amyloiden Lebertumoren meist rasch auszubilden. Die amyloide Entartung der Nieren ist nicht immer durch Abnormitäten der Harnsekretion nachzuweisen. Namentlich hat Litten neuerdings mehrere Beobachtungen mitgeteilt, in denen neben anderen Organen die Nieren in erheblichem Grade amyloid entartet waren, obgleich die zum Teil längere Zeit fortgesetzte Untersuchung des Harnes während des Lebens niemals Eiweiß hatte entdecken lassen. In diesen Fällen fehlen in den Nieren alle entzündlichen Veränderungen. In der Regel ist jedoch, u. zw. häufig auch in Fällen, wo die Amyloidentartung der Nierengefäße unkompliziert auftritt, der Urin eiweißhaltig. Im allgemeinen ist bei Amyloidniere höheren Grades die Harnsekretion vermindert und der Urin eiweißreich, während die Cylinder verhältnismäßig nicht reichlich auftreten und vorzugsweise den wachsartigen, hyalinen Formen angehören (dieselben geben übrigens keine Amyloidreaktion). Die Amyloidentartung der Darmschleimhaut pflegt besonders zum Auftreten hartnäckiger und meist sehr übelriechender Diarrhöen zu führen.

Für die Diagnose der Amyloidentartung ist nach dem Gesagten in erster Linie die Natur der primären Erkrankung zu berücksichtigen. Wenn bei einem Phthisiker, bei einem Syphilitischen, einem an chronischer Eiterung Leidenden die Zeichen einer rasch zunehmenden Anämie hervortreten, welche namentlich in einer mattgelblichen Färbung der Haut, in hochgradiger Blässe der Schleimhäute sich verrät und wenn gleichzeitig eine schmerzlose, derbe, allmählich zunehmende Leberschwellung oder eine gleich beschaffene Milzschwellung sich ausbildet, so wird die Annahme einer Amyloidentartung sehr wahrscheinlich, umsomehr, wenn noch Albuminurie hinzutritt.

Die Dauer des amyloiden Krankheitsprozesses läßt sich deshalb in der Mehrzahl der Fälle nicht genau nachweisen, weil ja die ersten Anfänge der Veränderung der klinischen Beobachtung entgehen. Manche Fälle sprechen dafür, daß die Krankheit sich durch Jahre hinziehen kann, wobei der Verlauf keineswegs ein gleichmäßiger ist, sondern abwechselnde Besserung und Verschlimmerung der auf die Amyloidentartung zu beziehenden Symptome zeigt (z. B. Erscheinen und Verschwinden hydropischer Anschwellungen, wechselndes Auftreten von Albuminurie). Daß jedoch der Verlauf nicht in allen Fällen ein so chronischer ist, wird durch eine Anzahl von Beobachtungen bewiesen, in denen die Entstehung des Amyloids in sehr kurzer Zeit erfolgt sein mußte. So konnte schon Cohnheim bei der Sektion dreier in der Schlacht von Gravelotte verwundeter, bis dahin ganz gesunder Soldaten nach dem 3—4 Monate später erfolgten Tode Milz- und beginnendes Nierenamyloid konstatieren und somit zeigen, daß wenige Monate lang anhaltende profuse Eiterungen Amyloid zur Folge haben können. Litten berichtete über 2 Fälle, in denen er den Beginn der Amyloidentartung 10 Wochen nach Beginn der Krankheit festgestellt haben will. Hjelmann führt als kürzeste Dauer 2, 3 und 4 Monate an nach Typhus mit lentescierenden Darmgeschwüren, eitriger Parametritis und traumatisch-eitriger Gonitis. Die Entstehung des Amyloids geht bei Tieren noch außerordentlich viel rascher vor sich; so fanden Krawkow und Maximow bei Hühnern schon nach 8 und 11 Tagen starke Amyloidosis der Milz, Nowack bei Kaninchen ebenfalls nach 8 und 10 Tagen; bei diesen Tieren und auch bei Mäusen ist die Entstehung nach 14 Tagen bis 3 Wochen häufig. Aber auch bei größeren Tieren geht die Entwicklung rasch vor sich; so fand ich bei einem Hund in einem 11 Wochen nach Beginn des Versuches exstirpierten Milzstück noch keine Spur von Hyalin oder Amyloid, 5 Wochen später bei der Sektion dagegen ausgebildetes Amyloid. Auch von der unter dem Bilde einer Infektionskrankheit verlaufenden Amyloidosis der Pferde gibt Schütz an, daß sie rasch und plötzlich auftritt.

Die Prognose der Amyloidentartung muß im allgemeinen als ungünstig bezeichnet werden; wenigstens ist in den Fällen, wo die Erscheinungen so ausgeprägt

sind, daß mit einiger Sicherheit die Diagnose gestellt werden kann, wohl immer der tödliche Ausgang zu erwarten. Nun ist zwar nach den Tierversuchen von Litten und von Grigorieff nicht zu bezweifeln, daß ein Teil der auf Tiere überpflanzten und eingeheilten Amyloidmassen aufgelöst werden kann (auch eigene Versuche hatten ein bestätigendes Ergebnis), es ist ferner nach den Untersuchungen Neubergs sicher, daß Amyloid durch die intracellulären Fermente gelöst werden und auch der Autolyse anheimfallen kann, trotzdem ist es sehr zweifelhaft, ob beim amyloiderkrankten Menschen noch eine Rückbildung zu erwarten ist. Das wäre natürlich überhaupt nur bei Beseitigung des Grundübels möglich, denn eine Übertragung der Ergebnisse der Tierversuche, in denen ja von gesunden, nicht amyloidkranken Tieren fremdes Amyloid teilweise aufgelöst wurde, auf den kranken Menschen ist unmöglich. Die klinischen Beobachtungen sind aber sehr mehrdeutig; so sind die von Budd, Graves u. a. mitgeteilten Beobachtungen, welche für die Möglichkeit einer Rückbildung der amyloiden Entartung, namentlich der Leber, angeführt werden, zweifelhafter Natur. Von Steiner und Neureutter ist hervorgehoben, daß die mitunter beobachtete Besserung bei vorhandener Amyloidentartung stets nur eine zeitweilige ist. Es liegt in der Natur der Sache, daß über die Möglichkeit der Rückbildung der Amyloidveränderung aus klinischen Beobachtungen ein sicherer Schluß nicht zu gewinnen ist. Am ersten sprechen zu gunsten der Heilbarkeit jene Fälle, in denen im Anschluß an chronische Knocheneiterung die derbe Leberschwellung in Verbindung mit Albuminurie die Diagnose der Amyloidveränderung wahrscheinlich machte und nach operativer Beseitigung des Knochenleidens die Rückbildung jener Symptome konstatiert wurde. Auch bei Luischen konnte wiederholt nach einer Inunktionskur das Schwinden derartiger, den Verdacht des Amyloids erweckender Erscheinungen beobachtet werden. Beweisend für die Rückbildung des lokalen Amyloids ist der Fall von Rählmann der einen Amyloidtumor der Conjunctiva nach keilförmiger Excision eines Teiles vollständig zur Resorption kommen sah. Im allgemeinen muß aber eine Heilung des Amyloids als wenig wahrscheinlich angesehen werden.

Die bereits entwickelte Amyloidentartung ist daher einer direkten Therapie wohl kaum zugänglich, obwohl von manchen Autoren das Jodkalium und das Jodeisen als wirksam genannt sind; von Budd ist auch das Ammon. muriat. und die Salpetersäure in dieser Beziehung empfohlen worden. Wichtiger ist jedenfalls für die hier in Rede stehende Affektion der prophylaktische Gesichtspunkt. Die Bekämpfung der lokalen und allgemeinen Prozesse, an welche sich erfahrungsgemäß am häufigsten die Amyloidkrankheit anschließt, kommt hier in erster Linie in Betracht; in zweiter Linie aber auch ein auf Verbesserung des Ernährungszustandes gerichtetes diätetisches Regime.

Für die **Literatur** der Amyloidentartung ist namentlich auf die folgenden Arbeiten zu verweisen: M. Askanazy, Verh. d. D. path. Ges. 7. Tagung, p. 32. – Balser, Amyloid in der Trachea. Virchows A. XCI. – Beselin, A. f. Aug. XX. – Birch-Hirschfeld, Das Verhalten der Leberzellen in der Amyloidleber. B. z. path. Anat. u. klin. Med. Festschr. f. E. Wagner. Leipzig 1887. – Böttcher, Virchows A. LXXII. – Browicz, Verh. d. Akad. d. Wiss. Krakau 1901. – Budd, Br. med. j. 5. Sept. 1863. – Burk, Zbl. f. allg. Path. XII, p. 673. – Burow, Amyloide Larynxtumoren. A. f. kl. Med. XVIII. – Charrin, La maladie pyocyaniques. Arch. de méd. expérim. 1889. – Cohnheim, Virchows A. LIV; Lehrb. d. allg. Path. I. p. 569. – Cornil, A. d. phys. 1875, p. 671. – Curschmann, Methylgrünreaktion. Virchows A. 1880, LXXIX. – A. Czerny, A. f. exp. Path. XXXI. – Davidsohn, Virchows A. CL, CLV, CLIX u. Verh. d. D. path. Ges. 7. Tagung, p. 47. – Eberth, Virchows A. LXXX, p. 138. – Edens, B. z. path. Anat. XXXV u. Virchows A. CLXXX. – Eiger, Zbl. f. allg. Path. XI. – Fehr, Über amyloide Degeneration. Diss. Bern 1866. – Friedreich u. Kekulé, Verhandl. d. Naturh. Ver. in Heidelberg. 1858, 5. – Glockner, Virchows A. CLX. – Grawitz, Virchows A. XCIV. – Grigorieff, B. z. path. Anat. XVIII. – v. Hansemann, Verh. d. Berl. med. Ges. 1893 u. Verh. d. D. path. Ges. 7. Tagung, 1904. – Heller, Verh. d. D. path. Ges. 7. Tagung, 1904, p. 48. – Hennings, Zur Statistik und Ätiologie der amyloiden

Entartung. Kiel 1877. – Herxheimer, Virchows A. CLXXIV u. CLXXV. – Heschl, Wr. med. Woch. 1875, XXV. – v. Hippel, Gräfes A. XXV. – Hjelmann, Studier öfver Amyloidj etiol. Helsingf. 1890 (ref. im Zbl. f. allg. Path. 1891. 14). – Hübschmann, Virchows A. CLXXXVII. – Jürgens, Virchows A. LXV. – Kettner, A. f. exp. Path. XLVII. – Klebs, Allg. path. Morphologie. Jena 1889. – Kockel, in Birch-Hirschfelds Path. Anat. 5. Aufl. I, p. 75. – Kostjurin, Über das Verhalten der Amyloidsubstanz bei der Pepsinverdauung. Med. Jahrb. d. k. k. Ges. d. Ä. Wien 1886. – Krawkow, Zbl. f. allg. Path. VI u. A. f. exp. Path. XL u. Virchows A. CLII. – Krückmann, Virchows A. CXXXVIII. Suppl. – Kühne und Rudneff, Virchows A. XXXIII. – Kyber, Studien über amyloide Degeneration. Dorpat 1871 (eine sehr eingehende, namentlich auch das Historische vollständig enthaltende Abhandlung) u. Virchows A. LXXXI, p. 278 u. 420. – Leber, Amyloide Degeneration der Bindehaut des Auges. Gräfes A. XIX, XXV. – A. Lesser, Chondrom und Amyloid. Virchows A. LIX. – Letulle, Amyloid des Herzens. Bull. de la Société d'anat. Paris 1887. – Lindemann, Zbl. f. allg. Path. VIII. – Litten, Berl. kl. Woch. 1878, Nr. 22 u. 1885, Nr. 49 u. D. med. Woch. 1887, Nr. 17, 24, 25, 26 u. Verh. d. D. path. Ges. 7. Tagung, p. 44–47. – Lubarsch, Erg. d. Path. Jahrg. I, Abt. 2 u. Jahrg. IV u. Virchows A. CL. – Luksch, Verh. d. D. path. Ges. 7. Tagung, p. 34. – Manasse, Virchows A. CLIX. – Mandelstamm u. Rogowitsch, Gräfes A. 1879, p. 248. – Martuscelli, A. ital. di laringol. 1898. – Maximow, Russ. A. f. Path. 1896 u. Virchows A. CLIII. – Meckel, Ann. d. Berl. Charité. 1853, IV, 2. – Modrczejevski, A. f. exp. Path. I. – Münzel, Über amyloide Degeneration der Niere. Diss. Jena 1865. – C. Neuberg, Verh. d. D. path. Ges. 7. Tagung, p. 19. – Nowack, Virchows A. CLII. – Obrzut, Zbl. f. allg. Path. II. – Oddi, A. f. exp. Path. XXXIII. – Rabe, Jahresber. d. tierärztl. Hochschule zu Hannover 1883/84. – Rählmann, Virchows A. LXXXVII. – Rindfleisch, Path. Gewebelehre. § 46. – Röger, Arb. a. d. path. Inst. in Tübingen. IV, H. 1. – Rokitansky, Handb. d. path. Anat. 1. Aufl. 1842, III. – Saltykow, A. f. Laryng. XIV. – Sämisch, Gesellsch. f. Natur- u. Heilkunde in Bonn. 1873. – Schepilewsky, Zbl. f. Bakt. XXV. – C. Schmidt, Ann. d. Chem. u. Pharm. CX, p. 280. – M. B. Schmidt, Virchows A. CXLIII u. Verh. d. D. path. Ges. 7. Tagung u. Zbl. f. allg. Path. XVI. – Schmitz, Die amyloide Degeneration der Nieren. Bonn 1877. – Schüppel, v. Ziemssens Handb. 8, 1, p. 359. – Schuster, Virchows A. CXXXIV. – Schütte, Über amyloide Degeneration der Nieren. Bonn 1877. – Schütz, Verh. d. D. path. Ges. 7. Tagung, p. 49. – J. Sechtem, Zur normalen und amyloiden Milz. Bonn 1875. – Solomin, Prag. med. Woch. 1897. – H. Stilling, Zusammenhang hyaliner und amyloider Degeneration der Milz. Virchows A. 1886, CIII. – Stratz, Ztschr. f. Geb. 1889. – Tiessen, A. d. Heilk. 1877, p. 545. – Virchow, Virchows A. 1853, VI, 1 u. 2. – Vossius, B. z. path. Anat. 1889, IV. – E. Wagner, A. d. Heilk. 1861, II, p. 486. – Weigert, Die Brightsche Nierenerkrankung. Volkmanns Samml. klin. Vortr. 1879, 162. – G. Wichmann, Die Amyloiderkrankung. B. z. path. Anat. 1893, XIII, H. 4. – Wilks, Guy's Hosp. Rep. Ser. 3, II. – W. Zahn, D. Z. f. Chir. 1885, XXII. – Ziegler, Virchows A. LXV.

Lubarsch.

Amyloidkörper (geschichtetes Amyloid, Corpora amylacea, Corpora versicolorata). In der vorstehenden Besprechung der Amyloidentartung sind die als Corpora amylacea bezeichneten Gebilde nicht berücksichtigt, weil sie offenbar eine ganz andere Bedeutung haben als die amyloide Entartung. Diese Körper sind zumeist mikroskopisch kleine, rundliche, homogene oder konzentrisch geschichtete Massen, welche den Stärkekörnchen sehr ähnlich sind. Setzt man sie der Einwirkung von Jodlösung aus, so nehmen sie eine blaue bis grünliche Färbung an, zuweilen tritt eine solche aber erst nach dem Zusatz von Schwefelsäure hervor. Bei der Einwirkung von Methylanilin werden diese Körperchen nicht immer rot gefärbt, mitunter tritt diese Farbe nur in ihrem Centrum auf.

Wenn schon bei der Besprechung des lokalen und allgemeinen Amyloids hervorgehoben werden mußte, daß es in chemischer wie wahrscheinlich auch in genetischer Hinsicht verschiedene Amyloide gibt, so muß für die sog. Corpora amylacea noch viel entschiedener betont werden, daß unter diesem Namen eine ganze Reihe von Gebilden zusammengefaßt worden ist, die z. T. nur äußerliche Ähnlichkeit miteinander haben. Ihr Vorkommen ist ein sehr verbreitetes; längst ist bekannt, daß sie im Centralnervensystem, den Lungen, der Prostata der Harnwege und in verschiedenartigen Tumoren vorkommen. Man findet sie aber auch gelegentlich in allen möglichen Arten von cystischen Gebilden. So habe ich sie in Oesophaguscysten, in Nierencysten, in Cysten des Tubenüberzugs und der Uterusschleimhaut beobachtet.

Eine gewisse Scheidung zwischen den verschiedenartigen, unter dem Sammelnamen „Amyloidkörper“ zusammengefaßten Gebilden ist durch die Untersuchungen von Zahn u. Siegert angebahnt worden. Siegert unterscheidet:

A. Corpora versicolorata (weil sie durch die Halogene, Jod, Brom, Chlor bunt gefärbt werden). Sie sind charakterisiert 1. durch ihr Verhalten zu den Halogenen; auch geben sie die Anilinfarbstoffreaktion; 2. durch ihre spröde Konsistenz; 3. durch ihre Form; sie sind *a)* kuglig, eiförmig, mehreckig mit abgerundeten Ecken, *b)* konzentrisch geschichtet, *c)* mitunter radiär gestreift; 4. durch den Mangel an Verkalkung.

B. Corpora flava, charakterisiert 1. durch das Verhalten zu den Halogenen und Anilinfarbstoffen; sie werden durch Jod nur gelb gefärbt und geben nicht (oder nur ganz unvollkommen) die Anilinfarbstoffreaktion; 2. durch ihre wachsartige Konsistenz; 3. durch ihre große Formverschiedenheit; sie sind *a)* bald regelmäßig kuglig, bald unregelmäßig gestaltet, *b)* die konzentrische Schichtung kann fehlen, *c)* sie sind nie radiär gestreift; 4. durch ihre Neigung zur Verkalkung.

Nach dieser Einteilung kann man zu den Corpora versicolorata rechnen 1. den größten Teil der Amyloidkörper des Centralnervensystems; 2. die von Friedreich entdeckten Corpora amyloidea der Lungen; 3. einen Teil der Prostatakörper; 4. die Amyloidkörper der Schleimhaut der Harnwege; 5. die von Ophüls in syphilitischen Knochentumoren, von Hildebrand in Knochensarkomen gefundenen Amyloidkörper; 6. die von mir in Speiseröhren-, Nieren-, Harnblasen-, Tuben- und Uterusschleimhautcysten gefundenen Körper.

Zu den Corpora flava würden dagegen gehören 1. die Corpora arenacea des Centralnervensystems; 2. ein Teil der Prostatakonkretionen; 3. Virchows Psammomkörner und die in verschiedenen Geschwülsten der Lunge, Schilddrüse und des weiblichen Genitaltractus gefundenen geschichteten Körper.

Diese Trennung ist zur Gewinnung einer Übersicht entschieden vorteilhaft; doch wäre es zum mindesten verfrüht, diese Trennung für eine scharfe zu halten und auch, wie Siegert das tut, einen verschiedenen Entstehungsmodus anzunehmen. Zum näheren Verständnis des Wesens der in Frage stehenden Gebilde, die man mit Siegert unter dem Namen „Corpora colloidea“ zusammenfassen kann, müssen zunächst folgende Fragen beantwortet werden: 1. Unter welchen Bedingungen treten sie auf? 2. Wie entstehen sie? 3. Worauf ist die konzentrische Schichtung und radiäre Streifung zurückzuführen? 4. Wodurch entsteht die eigentümliche (Amyloid-)reaktion der Corpora versicolorata?

Ad 1. Ein großer Teil der Corpora colloidea (sowohl der versicolorata, wie der flava) tritt unter nahezu normalen Verhältnissen auf. Das gilt besonders für die des Centralnervensystems und der Prostata, die beim Erwachsenen nur ausnahmsweise vermißt werden. Für die Kolloidkörper des Centralnervensystems gibt Redlich an, daß sie im Rückenmarke zuerst in den Dreißigerjahren auftreten und in den Vierzigern niemals vermißt werden; ich habe sie bereits bei sonst ganz gesunden, durch Unglücksfälle zu grunde gegangenen Individuen von 25—30 Jahren dicht unter dem Ependym der Gehirnventrikel, sowie im Rückenmark gefunden und vom 30. Lebensjahr an fast nie vermißt. Die Prostatakörper treten noch früher, Ende des 2. Lebensdezenniums, auf, während sie allerdings in den Lungen und Schleimhäuten der Harnwege Erwachsener nicht so regelmäßig vorkommen. Dagegen sind sie auch hier in den höheren Lebensaltern regelmäßig und reichlich zu finden; allen Corpora colloidea gemeinsam ist, daß sie unter pathologischen Bedingungen auch bei viel jüngeren Jndividuen, als normal, und in erheblich vermehrter Anzahl auftreten können. Besonders gilt das für die Corpora colloidea des Centralnervensystems, die ich z. B. bereits bei einem $2^1/_2$jährigen, an mächtigem chronischen Hydrocephalus leidenden Kinde unter dem Ventrikelependym und bei einem 8jährigen, an tuber-

kulöser Cerebral- und Spinalmeningitis verstorbenen Mädchen im Rückenmarke gefunden habe. Ihr Vorkommen in verschiedenartigen Cystenbildungen, in denen sich regressive Vorgänge an den Cystenepithelien finden, weist ebenfalls darauf hin, daß sie mit Zerfalls- und Abnutzungserscheinungen in Zusammenhang stehen; und das gleiche gilt für die von Zahn u. Siegert hervorgehobene Tatsache, die ich bestätigen kann, daß sich die Körper in der Lunge besonders in emphysematösen Teilen oder in der Nähe von bronchopneumonischen und atelektatischen Herden, hämorrhagischen Infarkten, in den Harnwegen bei schweren Allgemeinerkrankungen (chronischer Anämie, Tuberkulose, Krebs) finden. Ich habe schon früher darauf aufmerksam gemacht, daß sich die Corpora colloidea nahezu unter den gleichen Bedingungen finden, wie die braunen Organpigmente, die ich unter dem Namen der „Abnutzungspigmente" zusammengefaßt habe und ich habe demnach auch ihr Auftreten als eine „Abnutzungserscheinung" aufgefaßt.

Ad 2. Die Entstehungsweise der verschiedenen, hieher gehörigen Bildungen ist in außerordentlich verschiedener Weise geschildert worden. Siegert hat geglaubt, seine und anderer Erfahrungen dahin zusammenfassen zu können, daß alle die unter dem Namen Corpora flava vereinten Gebilde durch direkte Umwandlung ganzer Epithelien, die als Corpora versicolorata bezeichneten dagegen nie auf diese Weise, sondern aus von den Zellen (durch Zerfall oder Sekretion) abgegebenen Stoffen entständen. Wenn ich auch dieser Auffassung nicht in ihrer ganzen Schroffheit beistimmen kann, so muß ich sie doch für einen großen Teil der Fälle anerkennen. Richtig ist es sicher, daß die Corpora versicolorata nicht durch eine direkte Zellumwandlung entstehen, richtig auch, daß das Umgekehrte für einen großen Teil der Corpora flava, z. B. der Prostata, besonders ferner viele Psammomkugeln des Centralnervensystems und von Geschwülsten gilt. Aber gerade bei den Corpora flava kommt es auch vor, daß nicht eine direkte Umwandlung von Zellen zu ihrer Bildung führt, sondern daß sie — wie sonst die Corpora versicolorata — aus glänzenden, aus dem Zellkörper ausgeschiedenen Kugeln und Schollen entstehen. Das gilt besonders für die Corpora flava des Centralnervensystems (d. h. im übrigen mit den versicolorata übereinstimmenden Gebilden, die aber die Jodreaktion nicht geben), für manche der Prostata und besonders die in Mamma, Eierstocks- und Uterusepitheliomen vorkommenden Gebilde. Hier sieht man nicht selten, daß der Kern der Psammomkugeln nicht aus ganzen Zellen, sondern aus glänzenden Kugeln von der Größe etwa eines roten Blutkörperchens gebildet wird. Auch in der Prostata, wo allerdings häufig genug die direkte Entstehungsweise aus absterbenden Epithelien beobachtet werden kann, findet man neben Corpora flava hyaline Kugeln und Schollen, die nicht die Reaktion der Corpora versicolorata geben, im gleichen Kanälchen oder auch sogar den Epithelien noch am freien Rand anhaftende glänzende Tropfen, die sich wie Kolloid verhalten und Anfangsstadien der Corpora flava zu sein scheinen. Aus diesen Gründen scheint die ganz scharfe Trennung der Corpora versicolorata und flava der Entstehungsweise nach nicht völlig berechtigt.

Was nun die Bildung der Corpora versicolorata der einzelnen Organe anbetrifft, so liegen für die des Centralnervensystems sehr verschiedene Annahmen vor. Schmaus u. Ströbe leiten sie aus einer Umwandlung von Achsencylindern unter Beteiligung der Markscheiden ab und Schmaus schildert ihre Entstehung, daß aus Anschwellungen der Achsencylinder freie Körperchen hervorgehen, die dann durch Substanzen aus der gequollenen Markscheide imprägniert und homogenisiert werden. Redlich nimmt dagegen eine Entstehung aus degenerierten Gliazellen, besonders ihren Kernen, an; eine Ansicht, die auch von Obersteiner geteilt

wird. Redlich macht für seine Ansicht noch geltend, daß sie in nervenfaserfreien Schichten fehlen können und sich auch in gliösen Wucherungen und Gliomen reichlich finden können. Die Frage ist sicher sehr schwer zu entscheiden und für keine Ansicht sind entscheidende Gründe beigebracht worden. Glia- und Nervengewebe sind im Centralnervensystem so innig durchflochten, daß die Topographie nur schwer zum Beweise herangezogen werden kann; das Vorkommen in gliösen Wucherungen ist für die Entstehung aus Gliazellen wenig beweisend, weil bei Gliawucherungen entweder vorher ein Zerfall von Nervenfasern stattgefunden hat oder durch sie bewirkt wird. Immerhin ist es mir, besonders durch Benutzung der Heldschen Gliafärbung, immer wahrscheinlicher geworden, daß in der Tat die Kolloidkörper aus Gliazellen entstehen können; die Beziehungen beider zueinander sind namentlich dicht unter dem Ependymepithel und der Gehirnrinde so innige, daß genetische Beziehungen kaum abzuweisen sind. Ob aber nicht doch dieselben Gebilde auch aus Nervenfasern entstehen können, ist damit noch nicht ausgeschlossen; allerdings könnte man für die Entstehung aus Gliazellen auch den Umstand anführen, daß auch an anderen Körperstellen die Entwicklung der eigentlichen Corpora versicolorata an epitheliale Zellen gebunden ist, wenn man vielleicht von den beiden Fällen von Ophüls und Hildebrand, die aber Besonderheiten darbieten, absieht.

In Prostata, Schleimhaut der Harnwege, in vielen Cysten ist die Entstehung an Zerfall von Epithelien geknüpft, der meist kein vollständiger ist, sondern an die Abscheidung von hyalinen Kugeln und Klümpchen anschließt. So findet man namentlich in der Prostata zunächst hyaline Kugeln in den Drüsenräumen, die zwar nicht immer, aber oft von vornherein die Jodreaktion geben und sehr bald konzentrische Schichtung aufweisen; aus diesen entstehen dann in Verbindung mit dem durch Stagnation oder aus anderen Ursachen veränderten Drüseninhalt die typischen Amyloidkörper, die übrigens in der Prostata häufig radiäre Streifung vermissen lassen. — Die Amyloidkörper der Lunge liegen immer in den Alveolen und höchstens sekundär, wenn nämlich durch nachfolgende Bindegewebswucherung die Alveole verödete, interstitiell. Bei ihnen handelt es sich um eine Art Steinbildung (Siegert), die wohl stets um einen Fremdkörper (Kohlenpartikel, abgestorbene Epithelien) vor sich geht; der Fremdkörper gibt die Veranlassung zum Niederschlag der im Gewebsaft unlöslichen Substanzen. Auch hier spielen die Epithelien bei der Bildung dieselbe Rolle wie in der Prostata; nur zeigt sich hier von Anfang an radiäre Streifung, konzentrische Schichtung und Jodreaktion; die Gentianaviolettreaktion ist häufig sehr mangelhaft ausgeprägt. Die Amyloidkörper erlangen häufig selbst die Bedeutung von Fremdkörpern, indem sich um sie, wie ich wiederholt gefunden, große Fremdkörperriesenzellen bilden.

Ad 3. Die konzentrische Schichtung der Corpora flava, die meist direkt aus umgewandelten Zellen entstehen, ist etwa ebenso zu erklären, wie die der Hornperlen der Epidermis. Um eine absterbende oder abgestorbene Zelle, die den Kern des späteren geschichteten Körpers bildet, legen sich immer neue Schichten von Zellen ringförmig an, die dann ebenfalls absterben, wobei aber die Abgrenzung der zu verschiedenen Zeiten angelegten Teile noch erhalten bleibt. Bei den nicht direkt aus den Zellen selbst, sondern nur aus Zellteilen und -produkten entstehenden Corpora versicolorata muß wohl mit Siegert die Bildung der Schichtung und radiären Streifung in die Materie selbst verlegt werden; es ist dann eben die besondere Eigenschaft der zur Bildung der Körper führenden Substanzen, daß sie, sobald sie als unlösliche Massen niedergeschlagen sind, Schichtung, Streifung und

Jodreaktion annehmen; doch mag das Zustandekommen der Schichtung auch auf zeitlich verschiedener Anlagerung und Ausfällung beruhen. Mit Posner in der konzentrischen Schichtung und mehr noch radiären Streifung eine Stütze für die Annahme zu sehen, daß die Prostatakonkremente echte Steinbildungen sind, liegt kein Grund vor.

Ad 4. Bezüglich der Ursache der Jodreaktion ist die alte Virchowsche Auffassung, daß hier ein amylumartiger Stoff vorhanden wäre, verlassen worden, nur Klebs hat sie noch in seiner allgemeinen Pathologie vertreten Über diesen negativen Standpunkt hinaus herrschen aber mannigfache Differenzen. So hat Posner die Reaktionen auf die Anwesenheit von Lecithin beziehen wollen und zwei Faktoren für die Bildung der Corpora versicolorata herangezogen: 1. Gerinnung innerhalb eines eiweißreichen Saftes der absterbenden Zellen; 2. Durchtränkung der Gerinnungsprodukte mit Lecithin. Wichmann hat dagegen die Jodreaktion auf die Anwesenheit von Glykogen zurückführen wollen. Auf der anderen Seite haben neuerdings Hildebrand für seinen Fall und Ophüls im allgemeinen auch die Substanz der Amyloidkörper mit dem echten Amyloid identifizieren wollen. Alle diese Ansichten sind nicht stichhaltig; gegen Posners Annahme von der Lecithinnatur der radiären Streifung spricht, wie schon Siegert gezeigt, der Umstand, daß kochender Alkoholäther ohne Einfluß auf die Gebilde ist und die lecithinlösenden Reagentien die Jodreaktion nicht ändern. Ebensowenig haltbar ist die Annahme eines Glykogengehaltes, gegen den sowohl die mikrochemischen, wie die färberischen Reaktionen sprechen. Beziehungen zur eigentlichen Amyloidsubstanz mögen insoferne bestehen, als zwei Komponenten des Amyloids — der Eiweißkörper und das Ferment — auch in den Corpora versicolorata vorhanden sein mögen und daß vielleicht bei beiden Substanzen die Jodreaktion auf die Anwesenheit von Nucleinen zurückzuführen ist. Die äußerst wichtige Komponente des Amyloids — die Chondroitinschwefelsäure — fehlt aber in den sog. Amyloidkörpern sicher, da sie fast ausnahmslos epitheliale Produkte sind und in gar keiner Beziehung zu den Speicherungsstätten der Chondroitinschwefelsäure (Knorpel- und elastische Substanz) stehen. Auch der Umstand, daß die Methylviolettreaktion fast nie eine so ausgeprägte, wie beim Amyloid, häufig überhaupt sehr mangelhafte ist, spricht für die Abwesenheit von Chondroitinschwefelsäure. Die beiden Fälle von Hildebrand u. Ophüls, wo sich neben den Amyloidkörpern lokale Amyloidablagerung fand und auch die Methylviolettreaktion an den Körpern eine sehr ausgeprägte war, nehmen eine Ausnahmestellung ein; in beiden Fällen handelte es sich um Knochenneubildungen, und hier ist es wohl möglich, daß in der Tat auch in den Amyloidkörpern selbst eine Einlagerung von Chondroitinschwefelsäure stattgefunden hat.

Die pathologische Bedeutung der besprochenen Bildungen ist in allen Organen eine sehr geringe; höchstens in der Lunge kann sich an ihre reichliche Ablagerung eine Art Fremdkörperentzündung anschließen; in der Prostata können sie eine so bedeutende Größe erreichen, daß sie als echte Steine bezeichnet werden müssen und dann auch die gleichen krankhaften Störungen, wie Steinbildungen in anderen Organen hervorrufen.

Literatur: Friedreich, Virchows A. IX u. X. — Hildebrand, Virchows A. CXL. — Lubarsch, Ergebnisse der Pathologie. Jahrg. I, Abteil. 2. — Obersteiner, A. a. d. neurol. Inst. z. Wien. VII. — Ophüls, J. of exp. Med. 1900, V. — Posner, Ztschr. f. kl. Med. XVI. — Redlich, Jahrb. f. Psych. X. — Schmaus, Verhandl. d. Ges. f. Morph. u. Psych. München 1900. — Siegert, Virchows A. CXXIX. — Stilling, Virchows A. XCVIII. — Ströbe, B. z. path. Anat. XV. — Virchows A. VI, p. 135. — Wichmann, B. z. path. Anat. XIII. — Zahn, Virchows A. LXXII.

Lubarsch.

Anämie (ἀν—αἷμα Blutmangel, Blutarmut, Blutlosigkeit). Wie man bei den Kreislaufstörungen überhaupt zwischen allgemeinen und lokalen unterscheidet, so muß man auch die Anämie in allgemeine und örtliche einteilen. Bei der allgemeinen Anämie ist mehr noch als bei der lokalen der Begriff der Anämie nicht im Sinne völliger Blutleere, sondern nur der Blutarmut zu nehmen und deswegen spricht man besser von allgemeiner Oligämie, d. h. allgemeiner Blutverminderung, worüber nicht an dieser Stelle, sondern unter dem Kapitel „Blutanomalien" Näheres mitgeteilt werden wird. Bei der örtlichen Anämie können noch unterschieden werden: völliger Blutmangel, Blutleere (Anämie) und Blutarmut, Verminderung, Zurückhaltung des Blutes in anderen Teilen (Ischämie). Doch abgesehen davon, daß Anämie und Ischämie vielfach ineinander übergehen, wird von manchen Autoren der Ausdruck Ischämie nur für die Anämie infolge von muskulärer Kontraktion gebraucht. Lokale Anämie bezeichnet also ganz allgemein die Abnahme der typischen Blutmenge eines jeden Teiles bis zu gänzlicher Blutleere.

Die typische Blutmenge ist jedoch keine konstante Größe, sondern wechselt in jedem Organe nach Tätigkeit und Ruhe, und dies ist unerläßlich, denn die Gesamtblutmenge des Körpers ist viel zu gering, um den ausgedehnten Gefäßraum auch nur zu einer mäßigen Spannung der Wände zu füllen. Die neueren physiologischen Untersuchungen über die normale Verteilung des Blutes im Organismus und die sich daraus ergebenden notwendigen Folgen für Anämie und Hyperämie der Organe sind noch wenig in das Bewußtsein weiterer medizinischer Kreise eingedrungen. Viel zu sehr wiegt noch die Vorstellung, welche durch die Leicheninjektion der Gefäße geweckt ist, als maßgebend auch für den lebenden Organismus vor. Der Körper besitzt aber gar nicht eine gleich große Blutmenge, um alle Gefäße in vivo in gleicher Weise auszuspritzen. Er hat eine viel geringere Blutmenge und kommt doch mit ihr aus. Das ist aber nur möglich durch eine dem Bedürfnis angemessene ungleiche Verteilung. Würden die 10 Pfund Blut, welche der Erwachsene besitzt, gleichmäßig verteilt, so würden überall sehr schwache Rinnsale entstehen. Vergleicht man den Querschnitt der Aorta mit dem Querschnitt der sämtlichen Capillaren, so sieht man, daß bei gleicher Verteilung in allen Capillaren überall nur unzureichende Blutmengen für Funktion und Sekretion vorhanden sein könnten. Die Verteilung des Blutes ist aber eine ganz ungleiche. Im Ruhezustand der Organe sagt Claude Bernard, ist die lokale Blutcirculation beinahe Null; es finden sich in den kleinen Gefäßen Abschnitte, wo das Blut im Innern nur hin und her schwankt, ohne durch anderes ersetzt zu werden. Ebenso spricht C. Ludwig: „Ein kraftvoller Strom, wie ihn die lebendigen Organe verlangen, ist nur möglich, wenn sich zu jeder Zeit ein Teil der Röhren zuschließt, indes sich andere öffnen. Wären sie alle zugleich der Blutwelle zugängig, so würde der Strom in dem allzu breiten Bette wie im Sande versiegen." Die doppelte Menge Blut, die in ihm fließt, kann der Körper daher in seinen Adern beherbergen. Er kommt mit einer um so viel geringeren Menge deshalb aus, weil stets eine ganz ungleichmäßige Verteilung stattfindet, die Flut an einer Stelle durch Ebbe anderwärts kompensiert wird. Brauchen einzelne Teile zu ihrer Aktion oder zur Sekretion mehr Blut, so bekommen sie dies Plus auf Kosten der ruhenden Teile, die es hergeben müssen. Die contractilen Arterienwände sind es, durch deren Zusammenziehung oder Erschlaffung der Blutzufluß nach Bedarf der Teile reguliert wird. — Durch ein höchst kompliziertes System von Gefäßnerven werden diese Arterienwände regiert. Außer den Vasomotoren, deren Aktion leicht verständlich ist, gibt es noch Vasodilatatoren, nach deren peripherer Reizung die Arterien sich erweitern, während ihre Lähmung hingegen gar keinen nachweisbaren

Einfluß übt, insbesondere keine Anämie hinterläßt. Außer diesen direkten peripheren Einwirkungen der Gefäßnerven auf die Gefäßmuskeln, haben wir noch die indirekten, die durch centrale Reizung der sensiblen Nerven induzierten Hyperämien zu verzeichnen. Durch Lähmung der sensiblen Nerven fällt hingegen nur die Möglichkeit der induzierten Hyperämie fort, ohne daß darüber hinaus Anämie eintritt.

Außer diesem wechselnden Spiel der Blutgefäße, welches sich überall zur Erzielung von Hyperämie und Anämie nach den Bedürfnissen der Organe vollzieht, zeigt sich in einzelnen Körperteilen ein scheinbar spontanes, fast rhythmisches Spiel der Arterien und konsekutiv der Venen. Dies ursprünglich zuerst von Schiff am Kaninchenohre entdeckte spontane Spiel der Blutgefäße hat sich alsdann an allen Hautarterien bei den verschiedensten Tieren beobachten lassen, an der Schwimmhaut des Frosches, an der Arteria saphena, mammaria von Meerschweinchen und Kaninchen. Doch auch an der Conjunctiva des Kaninchens, an der Zunge des Frosches, am Mesenterium der Säugetiere, auch selbst an ausgeschnittenen Nieren sind periodische Schwankungen der Gefäße von den verschiedensten Beobachtern gesehen worden. — Wie die Beobachtung ganz junger Kaninchen im Alter von 4—6—8 Wochen ergibt, bildet ein permanenter anämischer Zustand der Ohren den Ausgangspunkt, den Urzustand gewissermaßen, wonach erst allmählich die Dilatationen der Arterie, anfangs sporadisch, dann periodisch sich entwickeln. Die dauernde Gefäßenge und die damit verbundene Anämie bildet also den Ausgangspunkt, kein Gefäßkrampf etwa, der wieder der Erschlaffung Platz macht, sondern ein permanenter Zustand von Gefäßenge, von relativer Anämie, die durch Reibung und Wärme jederzeit in Hyperämie übergeführt werden kann. Ein gewisser Grad von Anämie ist also physiologisch die Norm, die Hyperämie wird erst durch direkte oder indirekte Lähmung der Gefäßnerven herbeigeführt. Der Begriff der Anämie schließt daher das Absinken der typischen Blutmenge ein, von der ein Körperteil physiologisch in einer größeren Zeiteinheit durchströmt wird.

Die Anämie ist stets Folge verringerter arterieller Blutzufuhr und erstreckt sich dann notwendig über das von der Arterie abhängige capillare und venöse Gebiet; nach der Entstehungsweise kann man zwei Hauptgruppen von lokaler Anämie unterscheiden: 1. die Fälle, in denen die Verengerung der Schlagadern ohne Vermittlung der Gefäßnerven, direkt zu stande kommt; 2. die Fälle, in denen die Schlagaderzusammenziehung durch Nervenvermittlung bewirkt wird (neurotische Anämie). Die erste Gruppe umfaßt wieder zahlreiche verschiedene Fälle, die ich in folgende Gruppen geordnet habe: *a)* die exogene Ischämie. Die Verengerung kommt durch einen von außen wirkenden gleichmäßigen Druck zu stande (Druck-Kompressionsanämie); *b)* die Verengerung wird durch Veränderungen der Gefäßwand selbst bedingt: endogene vasculare Anämie (Anämie durch arteriosklerotische, atheromatöse, amyloide oder sonstige, z. B. durch Tumoren bedingte Wandverdickungen); *c)* die Blutarmut ist Folge von lokalen Veränderungen des Blutes und Blutumlaufs, hämatogene Ischämie. Hieher gehört in erster Linie die Sperrungs- und Verstopfungsischämie; die paralytische Ischämie, d. h. der Blutmangel in untätigen, gelähmten Gliedern; auch die kollaterale Ischämie, die unabhängig von Nervenerregungen eintreten kann. Bei der zweiten Hauptgruppe der neurotischen Ischämie können wir wieder unterscheiden: *a)* die direkte neurotonische Blutleere; *b)* die reflektorische Blutleere. Die erstere tritt am häufigsten an den gipfelnden Körperteilen auf, wenn Kältereize sie treffen. Hier spielen angeborene und erworbene Dispositionen eine große Rolle, besonders bei der sog. Raynaudschen Krankheit, der lokalen Asphyxie der Finger. Auch manche Formen von

Migräne scheinen auf direkter neurotischer Blutleere zu beruhen; *c)* die reflektorische Ischämie, deren Vorkommen sowohl experimentell, als auch durch physiologische Beobachtung (Erblassen bei Angst und Schreck) erwiesen ist, spielt in der Pathologie keine erhebliche Rolle. Am wahrscheinlichsten ist noch, daß ein Teil der Lähmungen und Krämpfe Hysterischer auf reflektorischer Blutleere beruht. Schon aus dieser Übersicht ergibt sich, daß die Anämie durchaus keine Grundkrankheit bezeichnet, sondern einen gemeinsamen Folgezustand sehr verschiedener Grundleiden, darin bestehend, daß die örtliche Blutzufuhr auf längere oder kürzere Zeit, in geringerem oder größerem Umfange beschränkt ist. Bei der Verschiedenheit der Grundleiden, der Dauer und des Umfanges der Anämien müssen demnach auch Verlauf, Folgen, Symptome und Ausgänge der Anämien sich überaus verschiedenartig gestalten.

Der Verlauf der Anämien ist höchst mannigfaltig. Unaufhörlich arbeitet an der Hemmungsstelle der nie rastende Blutstrom an der Überwindung der ihm gesetzten Schranken und sucht die Hemmnisse innerhalb der Blutbahn zu verschieben oder zu bewältigen; gelingt ihm dies nicht, so weicht er oberhalb der Hemmungsstelle aus, ohne daß das Blutgefäß sich jedoch erheblich beutelt. Dies gilt vorzugsweise von den Verstopfungsanämien. Die spastischen Ischämien sind von kurzer Dauer, weil sie, wie andere Krämpfe, nach einiger Zeit durch Nervenermüdung von selbst aufhören. Die oligämischen Anämien, die ohne Ersatz der Blutmenge bleiben, führen leicht zum tödlichen Ausgange. Die Kompressions- — kollateralen — Inaktivitätsanämien und muskulären Ischämien können bei längerer Fortdauer ihrer Ursachen einen chronischen Verlauf haben.

Die Folgen des Blutmangels hängen von verschiedenen Faktoren ab. 1. von der Dauer und dem Grade des Blutmangels; 2. der Empfindlichkeit der anämisch gewordenen Gewebe; 3. der Größe des verengerten Arterienbezirks. Sie bestehen für jeden Teil in Entziehung oder Verminderung des Sauerstoffes, des Nähr-, Heiz- und Sekretionsmateriales; es fehlt einem jeden das wichtigste Ausgleichungsmittel zur Konstanzerhaltung der Eigenwärme; endlich bleiben die Umsetzungsprodukte des Stoffwechsels liegen, da sie mit den Flüssigkeitsbewegungen nicht mehr fortgeschwemmt werden, ein Umstand von weit unterschätzter Bedeutung. Diese Folgen müssen sich geltend machen sowohl in den Blutgefäßen selbst, wie in dem von ihnen abhängigen Gewebsgebiet. Durch Blutmangel erleidet das Gewebe der Blutgefäße selbst eine Ernährungsstörung, die konsekutiv weitere Folgen nach sich zieht. Bei absoluter, zwei Tage lang dauernder Anämie erfährt das Gefäßgewebe eine solche Veränderung, daß es dem Blute gar keinen Zutritt mehr gestattet und völlig abstirbt. Dauert die absolute Blutabsperrung nur kürzere Zeit, 24 Stunden, so treten auch dann schon nach Wiederkehr des Blutes zahlreiche Extravasationen aller Blutbestandteile inklusive der roten Blutkörperchen auf. Dauert sie nur 8—10 Stunden, so kommt es alsdann nur zu den bekannten gewöhnlichen Entzündungserscheinungen, Austritt von Flüssigkeit mit einer geringeren oder größeren Menge weißer Blutkörperchen, infolge der eingetretenen Alteration der Gefäßwände. Aber auch dann, wenn die Anämie nicht so absolut war, um ihrerseits durch ihren alleinigen Einfluß Alteration der Gefäßwände herbeizuführen, ist sie doch immer geeignet, deren Ernährung zu schädigen und somit allen aus anderen Ursachen auftretenden Entzündungen einen schleppenden Verlauf mit häufigem Ausgang in Gangrän zu bereiten.

Treten die eben besprochenen Ernährungsstörungen des Gefäßgewebes in Venen und Capillaren und wenn auch später in den Arterien überall, wenn auch nicht in allen Gefäßgebieten in denselben Fristen ein, so gestalten sich die Folgen der Blutleere für die verschiedenen Gewebe sehr verschieden, da deren

Blutbedürfnis höchst ungleich ist. Vollständige Blutleere der Kranzarterien des Herzens bewirkt sofort Herzstillstand, volle Anämie des Gehirnes setzt Verlust des Bewußtseins unter Eintritt von Krämpfen, geringe Gehirnanämien Ohnmacht, akute partielle Gehirnanämien (durch Embolien) mehr oder weniger vollständige Hemiplegien. Die plötzliche Anämie des Lumbarmarks nach Unterbindung der Bauchaorta ist es, die die im Stensonschen Versuche nach wenigen Minuten eintretende volle Lähmung der hinteren Extremitäten bewirkt. Lokalisierte, aber dauernde Anämien in den nervösen Centralorganen führen zu Erweichungsprozessen in ihnen. Plötzlicher Verschluß der Pfortader bringt in kurzem in noch nicht genügend geklärter Weise den Tod herbei. Allmählicher Verschluß führt zur Verminderung der Gallenabsonderung, die bei gleichzeitiger Anämie der Leberarterie gänzlich aufhört. Bei geringeren Nierenanämien wird der Harn wasserarm, dunkel, konzentrierter, wegen der relativen Vermehrung der harnsauren Salze leichter sedimentierend. Sämtliche Sekretionen versiegen bei Anämie allmählich wegen Mangel an Material, doch nicht überall sofort, wie die Versuche an den Speicheldrüsen beweisen. Bei Anämie der willkürlichen Muskeln zeigt sich Steifheit, Starrheit bis zur Muskellähmung, später Trübung der Muskelsubstanz. Bei Anämie der Haut treten die infolge der Blutleere entstehende Blässe, die Kälte, der verminderte Turgor in den Vordergrund. — Die Folgen desselben Vorganges gestalten sich demnach äußerst verschiedenartig, vor allem, weil die verschiedenen Gewebe und Organe ein ganz anderes Bedürfnis nach Sauerstoff, Nährstoffen, Reizmitteln haben und gegen Erkaltung, wie gegen Kohlensäure und die zahlreichen Produkte des Stoffwechsels ungleich reagieren. Sie gestalten sich aber auch in demselben Organe sehr verschiedenartig, je nach der Dauer der Anämie und der Stärke derselben. Überall disponiert die Lähmung der Gefäßwandungen des anämischen Gebietes dieselben dazu, von allen benachbarten Gefäßen Blut aufzunehmen. Der Kollateralkreislauf von der Nachbarschaft her entwickelt sich z. T. mit einer Schnelligkeit, daß oft überhaupt gar keine oder nur kurz dauernde und geringfügige Anämien zu stande kommen. Nur bis zum Eintritt und beim Ausbleiben des Kollateralkreislaufes treten aber die oben geschilderten Folgen ein; sie treten wieder zurück, je vollständiger er sich ausbildet. Bei der Ausdehnungsfähigkeit selbst der kleinsten Gefäße, bei der raschen Proliferation neuer Gefäßnetze pflegt daher die Anämie in den meisten Fällen ein vorübergehendes Stadium zu sein und eine vollkommene Reparation zu erfahren (s. Kollateralkreislauf).

Als definitive Folgen der Anämie kennen wir deshalb nur die eine Alternative, entweder längeres Ausbleiben des Blutstromes mit allen vorher besprochenen Konsequenzen oder allmähliche Ausgleichung und Wiederherstellung der Blutmenge, allsdann aber ohne stetigen Schaden für die Ernährung, selbstverständlich von der Schädigung der ersten Zeit abgesehen. Ein Drittes, andauernd unzureichende Blutmenge mit dauernd schwächerer Ernährung und fortschreitender Atrophie, kennen wir bei sonst gesunden Gefäßen nicht; dafür gibt es keine sicheren Beweise. Auch macht es die Geringfügigkeit des Stoffwechsels jeder Zelle in der Zeiteinheit nicht wahrscheinlich, daß selbst nur bei schwacher Fortdauer der Blutcirculation das Nährmaterial je fehlen könne. Bei Integrität der Zellen ist auch deren Aneignungsfähigkeit stets eine sehr große und weitreichende und sind sie im stande, auch kleine Blutgefäße, ihrem eigenen Nährbedürfnis entsprechend, zur Dilatation zu veranlassen.

In der Symptomengruppe der Anämie mischen sich im Leben die des Blutmangels mit den mannigfaltigsten Funktionsstörungen. Der Blutmangel sicht-

barer Teile ist durch Blässe und Kälte leicht kenntlich; der unsichtbarer Teile muß jedoch erst durch die Art der Funktionsstörung erschlossen werden. An der Leiche ist die Anämie wegen der regelmäßigen Blutleere der Arterien oft gar nicht mehr direkt festzustellen, macht sich aber an den einzelnen Organen durch derbere und festere Beschaffenheit und Verkleinerung bemerkbar.

Die Ausgänge zeigen eine lange und höchst mannigfaltige Stufenleiter von völliger Wirkungslosigkeit an bis zu plötzlich eintretendem Tode. Sehr viele Anämien bringen wegen rascher Regulierung des Kreislaufes gar keine Störungen hervor, während akute Anämie des Herzens, der nervösen Centralorgane schlagähnlichen Tod hervorruft. Tod kann aber auch durch sekundären Brand, Verjauchung in an sich für das Leben nicht notwendigen Organen eintreten. Von diesen schlimmsten Ausgängen abgesehen, droht den anämischen Teilen auch schon bei relativer Anämie längere Zeit hindurch Gefahr für ihre Integrität. So wenig Blut zum normalen Stoffwechsel ausreicht, so wichtig ist ein gewisser Grad von Blutfülle zum regulären Ablauf der Entzündungen, die sonst, auch ohne absolute Anämie, leicht den Ausgang in Gangrän nehmen. Die nervösen Einflüsse auf den Kollateralkreislauf sind daher von besonderer Wichtigkeit. Partielle Nekrosen gehören zu den nicht seltenen Ausgängen der Anämien, bei denen aus irgend welchen Gründen, unter denen Arterienverletzung bei gleichzeitiger Neuroparalyse am häufigsten vorkommt, ein mangelhafter Kollateralkreislauf zu stande kommt. Von großer Wichtigkeit ist der Nachweis (Samuel), daß nach Sympathicuslähmung der einen Seite auf der anderen Seite eine Anämie entsteht, die, falls sich auf der anderen Seite noch eine Anästhesie hinzugesellt, bei leichten Entzündungsprozessen durch das Ausbleiben der arteriellen Kongestion zum Brand führt. Bei dauernder Verdrängung des Blutes aus umfangreichen Gefäßbahnen geht dasselbe bei paarigen oder vikariierenden Organen in diese über, ohne Zweifel unter Vermittlung von Nerveneinflüssen, deren Wirkungsmodus noch unbekannt ist. Überschüssig gewordenes Blut geht unter.

Die Behandlung der Anämie muß eine kausale sein. Dieselbe kann unterstützt werden durch Wärme, Elektrizität, Reibung und die Anwendung von Excitantien. Bei Darstellung der Anämie der einzelnen Organe wird die Zweckmäßigkeit des einen oder des anderen Verfahrens zu erörtern sein. Über die allgemeine Anämie s. Oligämie.

Literatur: Claude Bernard, Vorlesung über Wärme. Deutsch von Schuster. 1876, p. 233. — Cohnheim, Untersuchungen über die embolischen Prozesse. Allg. Path. 2. Aufl. 1872, p. 118 — Lubarsch, Die allg. Pathologie. p. 80 ff. — Ludwig, Vortrag über die Nerven der Blutgefäße in der Zeitschr. „Im neuen Reich". — Samuel, Über anämische, hyperämische und neurotische Etzündungen. Virchows A. CXII, p. 396.

Lubarsch.

Anästhesin, $C_6H_4 \langle {NH_2 \atop COOC_2H_5}$, p-Amidobenzoesäureäthylester, wurde von Dr. E. Ritsert zuerst dargestellt. Es wird als lokales Anaestheticum, welches in seiner Wirkung der des Orthoform zur Seite steht, empfohlen; hingegen kann es, da ihm die Tiefenwirkung abgeht, das Cocain und die diesem nahestehenden Anaesthetica nicht verdrängen. Binz, Filehne, Kobert, ferner Chevalier haben die Unschädlichkeit des Mittels bei den für die Therapie in Betracht kommenden Gaben dargetan. Das Anästhesin ist ein feines, weißes, leicht zerstäubbares Krystallpulver vom Schmelzpunkt 90—91° C, das in kaltem Wasser fast gar nicht, in heißem Wasser schwer löslich ist, leicht löslich in Alkohol, Aether, Benzol und fetten Ölen. In Mandelöl löst es sich bis zu 2%, in Olivenöl bis zu 3%. Die Lösungen des Anästhesins in Öl lassen sich sterilisieren und sind zu subcutanen Injektionen verwendbar.

Darstellung: Die p-Nitrobenzoesäure, die man durch Oxydation des p-Nitrotoluols mit Salpetersäure oder anderen kräftigen Oxydationsmitteln erhält, wird durch Erwärmen mit Schwefelsäure und Alkohol äthyliert und der dadurch entstandene p-Nitrobenzoesäureäthylester mit Zinn und Salzsäure zur Amidoverbindung reduziert. Oder man reduziert zuerst die p-Nitrobenzoesäure und verestert erst dann die so entstandene Amidosäure.

Da das Präparat so gut wie ungiftig ist, so ist sein Anwendungsgebiet ein recht großes; die anästhesierende Wirkung tritt sehr schnell, gewöhnlich schon nach 2–8 Minuten ein und hält meist 24–48 Stunden an.

Das Hauptanwendungsgebiet des Anästhesins ist die Wundbehandlung. Hierüber berichtet Hönigschmied, der es zur Vornahme von Ätzungen oder vor der Vereinigung klaffender Wunden empfiehlt. Doch warnt er davor, Tiefätzungen zu früh nach der Anästhesinapplikation vorzunehmen. Man muß dem Mittel Zeit lassen einzudringen, und wenn auch nach 2 Minuten bereits eine Hautanästhesie besteht, so muß man vor der Vornahme von Tiefätzungen doch immer etwa 10 Minuten warten. Dann aber kann man dieselben völlig schmerzlos ausführen. Nach denselben Gesichtspunkten muß man bei der Vornahme anderer chirurgischer Eingriffe verfahren. Hönigschmied benutzte es bei Auskratzung von Geschwüren, Mandelexstirpationen u. a. Lengemann verwandte es in gleicher Weise, um Granulationsflächen, z. B. bei Brandwunden, namentlich vor dem Tuschieren mit Argentum nitricum zu anästhesieren. Er rühmt vor allem auch, daß nach dem Bestreuen mit Anästhesin niemals eine Reizung der Umgebung sich entwickelt.

Ein weiteres Anwendungsgebiet für Anästhesin stellen Hauterkrankungen dar. Juckende Ekzeme oder quälendes Hautjucken behandelt Hönigschmied mit einer 10%igen Salbe, die er auf Gaze streicht und damit die Hautflächen bedeckt. Er verschreibt: Rp.: Anaesthesin. 10·0, Vaselin. 20·0, Alapurin 70·0. M. f. unguentum.

Gleichfalls eine 10%ige Lanolin-Vaselinsalbe benutzte Henius zur Behandlung von Erysipel. Die Erfolge waren recht gute. Er findet es bei Erysipel in dieser Form den Alkoholumschlägen überlegen. Wenn auch ohne Einfluß auf den entzündlichen Prozeß, macht es doch die von Erysipel befallenen Hautstellen während der ganzen Dauer der Krankheit schmerzfrei. Die Anästhesinsalbe wird anfangs dick auf das Gesicht aufgelegt, in den späteren Stadien nur in dünner Schicht aufgetragen.

Innerlich kann das Anästhesin seiner Ungiftigkeit wegen gleichfalls benutzt werden zur Anästhesierung der Magenschleimhaut. Man behandelte damit verschiedene Formen von Gastritis: Gastritis acuta, Neurasthenia gastrica etc.

Bei Ulcus ventriculi, Carcinoma ventriculi und einfacher Hyperämie sah man ebenfalls von Anästhesin gute Erfolge. Man gab es in solchen Fällen entweder als Pulver für sich allein oder in Verbindung mit Pulv. rad. Rhei, Bismut. subnitric. oder auch mit Alkalien. Die Einzeldosis betrug 0·2–0·5 *g* 3–4mal täglich. Zum Beispiel: Rp.: Anaesthesin. 3·6, Pulv. rad. Rhei, Bismut. subnitr. aa. 0·5, Sacch. lactis 2·0, M. f. pulvis, divide in doses aequales No. XII. D. S.: 3–4mal täglich 1 Pulver.

Hönigschmied verwandte Anästhesin ferner bei verschiedenen Stomatitiden: Stomatitis catarrhalis, aphthosa, ulcerosa, Aphthae epizooticae, Soor. Entweder bestäubte er die erkrankten Stellen mit Anästhesin oder pinselte mit folgender Mischung: Rp.: Ol. amygdalar dulc., Spirit. vini rectific., Mucilag. Gummi arabic. aa. 15·0. M. f. emulsio, adde Anaesthesin. 1·0, Sirup. simpl. 15·0. M. D. S.: Zum Einpinseln.

Kleinen Kindern, die sich nicht gern einpinseln lassen, gab er dieses Mittel auch mit einem Sirupzusatz ein. Sie nahmen es stets gern. Wenige Minuten danach konnten dann die eventuell nötigen Applikationen der bei diesen Erkrankungen üblichen Arzneimittel schmerzlos vorgenommen werden.

Bei tuberkulöser Laryngitis gab Hönigschmied das Anästhesin in Mixtura oleosa. Besser scheint aber bei den Erkrankungen der Luftwege seine Verwendung zu Insufflationen oder zu Einpinselungen zu sein. Man benutzt dazu am besten die oben angegebene Mischung, die auch von einigen bei Tuberkulose der oberen Luftwege empfohlen wird. Man setzt derselben gern noch Menthol zu, 1·5 : 150 *g* Emulsion oder auch 15·0 : 150·0. Von dieser Mischung injizierte Bradt 1 cm^3 in den Larynx; die Schmerzen ließen darauf prompt nach. Auch der laryngeale Husten wird stets auf 5—6 Stunden bedeutend gemildert, oft auf 2 Tage. Die Anwendung des Anästhesin in Pulverform ist nach E. Pollatschek nicht zu empfehlen.

In analoger Weise findet das Anästhesin Verwendung in der Otiatrie und Rhinologie. Man legt mit Anästhesinlösung getränkte Watte- oder Gazestreifen in den Gehörgang ein oder nimmt Inhalationen mit Anästhesin vor.

Bei Blasenzwang und Urethritiden wurde Anästhesin in Form von Stäbchen oder Vaginalkugeln, bei Hämorrhoidalleiden als Suppositorien, bei Brandwunden, Ulcus cruris, Intertrigo, Ekzemen in Salbenform oder als Streupulver empfohlen.

Hönigschmied endlich hat das Anästhesin auch am Auge versucht zur schmerzlosen Extraktion eines Fremdkörpers. Jedoch konnte er durch Einstäuben der Lidschleimhaut keine genügende Anästhesie erzielen und er mußte schließlich zum Cocain greifen.

Gleichfalls negativ fiel der Versuch von Henius aus, durch intradurale Injektion einer 3%igen öligen Anästhesinlösung eine Rückenmarksanästhesie zu erzielen. Es scheint dies die Annahme v. Noordens zu bestätigen, daß das Anästhesin, im Gegensatz zum Cocain, nur auf freigelegte Nervenendigungen, nicht aber auf Nervenstämme anästhesierend einwirke.

Im ganzen scheinen die bis jetzt vorliegenden Mitteilungen aber zu ergeben, daß das Anästhesin ein vorzügliches lokales Anaestheticum darstellt.

Das Anaesthesinum hydrochloricum, welches in Wasser bis zu 1% löslich ist und dessen wässerige Lösung sterilisierbar ist, wird zur regionären und Infiltrationsanästhesie bei kleineren chirurgischen Eingriffen von Rammstedt empfohlen. Er verschreibt Anaesthesini hydrochlorici 0·1, Natr. chlorati 0·15, Aqu. dest. ad 100·0. Je nach der Ausdehnung des anzulegenden Schnittes wurden 1—40 cm^3 und mehr der Lösung injiziert. Die schmerzstillende Wirkung hält sehr lange an, erst nach 3—4—5 Stunden tritt leichte Schmerzempfindung auf. Auch bei Injektion in entzündetes Gewebe war die Wirkung eine sofortige und anhaltende.

Dosierung. Innerlich: 0·2—0·5 *g* 3mal täglich ein Pulver vor der Mahlzeit, bei Ulcus ventriculi und bei Magenkrebs werden 3·0—4·0 pro dosi vertragen. Äußerlich: zur Inhalation in 3%iger Lösung von gleichen Teilen Alkohol und Wasser; zum Pinseln bei Keuchhusten und tuberkulösen Kehlkopfgeschwüren als 30%ige Anästhesin-Mucilago-Suspension; zu Stäbchen, Vaginalkugeln 0·3 pro dosi; zu Suppositorien 0·2—0·5 auf 2·0 Butyrum Cacao; Salben: 5—10%ige Lanolinsalbe; Streupulver: 10%ig mit Amylum, Talk, Dermatol.

Rezepte: Rp.: Anaesthesin. 0·2, Ol. Cacao 1·5 (für Suppositorien). Rp.: Anaesthesini 10·0, Mucilag. Gummi arabic. 20·0 (für Einpinselungen). Rp.: Anaesthesin. 5·0, Gelatin. 10·0, Glycerin. 85·0 (als Gelatinemasse). Rp.: Acid. arsenicos. 4·0, Anaesthesin. 2·0, Ol. Caryophyll. 1·0, Kreosot q. s. ut f. pasta (nach Kobert zum Nervtöten).

Literatur: Ammelburg, Berichte der Deutschen pharmazeutischen Gesellschaft. 1904, XIV, H. 1. — Bradt, Th. d. G. Dez. 1903, p. 565. — Courtade, Les nouveaux remèdes. 1903, Nr. 4, p. 73. — Earp, Mercks A. 1903, Nr. 1, p. 27. — Hang, A. f. Ohr. 1903, Nr. 3. — Hönigschmied, Die Heilkunde. Jahrg. VIII, H. 2. — Lengemann, Wr. med. Pr. 1903, p. 1010. — Pollatschek, Th. d. G. Sept. 1903, p. 403.

Kionka.

Anagyris. In dem südeuropäischen Strauch Anagyris foetida, zur Familie der Leguminosen gehörig, findet sich neben dem Cytisin $C_{11}H_{14}N_2O$, dem wirksamen Bestandteil des Cytisus Laburnum (Goldregen), ein bisher (Goeßmann) noch nicht in seiner Konstitution endgültig erforschtes Alkaloid Anagyrin. Das früher in den Handel gebrachte Anagyrinum hydrobromicum Merck war kein einheitlicher Stoff; es enthält neben dem Anagyrin noch Cytisin. Anagyrin wirkt curareartig auf Frösche.

Nach Husemann dienen die Blätter der Anagyris in Südeuropa als volkstümliches Abführmittel (Pseudosenna). Die Samen (Faggiolo oder Ulivo della Madonna) wurden früher in Italien als Purgans und Emetocatharticum benutzt.

E. Rost.

Anaplasie (von ἀνά zurück und ἡ πλάσις). Unter Anaplasie versteht v. Hansemann eine Veränderung der Zellen, bei der diese an Differenzierung verlieren und an selbständiger Existenzfähigkeit gewinnen. Ursprünglich faßte er die Anaplasie als einen Vorgang auf, der im physiologischen Entwicklungsstadium jedes Organismus eine bedeutsame Rolle spielt und regelmäßig vorkommt. Er unterschied einen zur Differenzierung der Zellen führenden prosoplastischen Prozeß, dem er den entdifferenzierenden anaplastischen gegenüberstellte. Die anaplastischen Zellen sind aber nicht identisch mit embryonalen, zu denen sie sogar in einem gewissen Gegensatze stehen, da „das Embryonale da anfängt, wo die Anaplasie aufhört, d. h. beim Ei". Allmählich hat aber Hansemann selbst die Anaplasiehypothese immer mehr auf die Geschwulstlehre beschränkt und als anaplastisch solche Zellen bezeichnet, die sowohl in morphologischer, wie biologischer Hinsicht specifische Eigentümlichkeiten ihrer Mutterzellen verloren, dafür aber an Wucherungs- und selbständiger Existenzfähigkeit gewonnen haben; daß diese Zellen mit denen der im normalen Entwicklungszustand hypothetisch angenommenen rückläufigen Generationsstadien identisch seien, wird neuerdings von Hansemann nicht mehr betont. Im weiteren Gebrauch durch andere Autoren hat sich der Begriff immer mehr verwischt und fällt allmählich fast ganz mit dem der Entdifferenzierung, dem Verlust specifischer Eigenschaften zusammen, so z. B. wenn neuerdings von einer chemischen Anaplasie der Geschwulstzellen gesprochen wird (Blumenthal), um auszudrücken, daß zwischen den Proteinen und Fermenten der normalen und der Geschwulstzellen chemische Unterschiede bestehen. – Auch die ursprüngliche Ansicht v. Hansemanns, daß die Anaplasie „die Ursache der Veränderung des Gewebes sei", die im Geschwulstwachstum zutage tritt, wird neuerdings von ihm mehr zurückgestellt, wenn er auch immer noch darauf hinweist, daß Geschwulstzellen erst dann destruieren und metastasieren können, wenn sie vorher anaplastisch geworden sind. Gerade diese Auffassung ist besonders von Ribbert, Lubarsch, O. Israel u. a. bekämpft worden und einmal betont worden, daß es stark destruierende und metastasierende Neoplasmen gibt, deren Zellen in morphologischer und biologischer Hinsicht kaum von den Mutterzellen abweichen, und ferner gezeigt worden, daß eines der Hauptkriterien der Anaplasie – die assymmetrischen und hypoplastischen Mitosen – auch ohne Geschwulstwucherung vorkommt.

Die sog. Anaplasie ist somit nicht Ursache, sondern Folge des überstürzten Wachstums, wie es besonders die metastasierenden Blastome darbieten.

Mit dem Wegfall der Annahme einer physiologischen Anaplasie und der Wertlosigkeit des Anaplasiebegriffs für die Erklärung der Histogenese und Ätiologie der Blastome fällt auch die Notwendigkeit fort, die Bezeichnung weiter beizubehalten. Benecke hat, um vor allem auszudrücken, daß die anaplastischen Zellen proso-

plastischer Entwicklung nicht mehr fähig sind, ihn durch die Bezeichnung Kataplasie ersetzt, was zweckmäßig erscheint. In der pathologisch-histologischen Litteratur wird heute der Ausdruck „anaplastisch" vor allem gebraucht, um kurz zu bezeichnen, daß die Geschwulstzellen morphologisch stark von den Mutterzellen abweichen; „anaplastisches Carcinom" deckt sich vielfach mit der alten Bezeichnung „Medullarcarcinom". Hiefür wäre eine neue Bezeichnung kaum nötig, da bei dieser Anwendung der Begriff „Anaplasie" ganz mit dem der „Entdifferenzierung" zusammenfällt.

Literatur: Benecke, Virchows A. CLX u. CLXIII. – Blumenthal, Verhandl. d. internat. Krebskonferenz. Ztschr. f. Krebsf. V. – v. Hansemann, Virchows A. CXIX; Studien über Specificität, Altruismus u. Anaplasie d. Zellen. Berlin 1893 bei A. Hirschwald; Die Diagnose der bösartigen Geschwülste. 2. Aufl. Berlin 1902; Virchows A. CLXI. – O. Israel, Virchows A. CLXVII. – Lubarsch, Erg. d. Path. Jahrg. I, Abt. 2; Path., Anat. u. Krebsf. Wiesbaden 1902. – Ribbert, Geschwulstlehre. Bonn 1903. *Lubarsch.*

Andromedotoxin. Ein in vielen Pflanzen der Familie der Ericaceen (Andromeda japonica, polifolia, Rhododendron ponticum, maximum, Azalea indica, Kalmia latifolia, angustifolia u. s. w., nicht aber Erica, Calluna, Arbutus, Arctostaphylos, Gaultheria, Rhododendron ferrugineum und hirsutum) enthaltener, stickstofffreier, nicht glykosidischer, äußerst giftiger, nach Art des Curare und des Akonitins wirkender Stoff von der Formel $C_{31} H_{50} O_{10}$, der bisher nur toxikologisches Interesse besitzt.

Nach Husemann soll in der Umgegend von Trapezunt noch heute andromedotoxinhaltiger Honig durch Bienenübertragung vorkommen und Ursache von Vergiftungen geworden sein. Das gleiche soll für Nordamerika von Parkinson beobachtet sein.

Literatur: Th. Husemann, in Real-Encyclop. d. ges. Heilk. 1894, I, p. 559. – Kobert, ehrbuch der Intoxikationen. 1896, II, p. 1149. *E. Rost.*

Anesin, auch Aneson, Patentname für die 1%ige wässerige Lösung des von Willgerodt dargestellten krystallinischen Acetonchloroform $HO \cdot C \cdot (CH_3)_2 \cdot CCl_3 + 1^1/_2 H_2O$, welches von Z. v. Vamossy wegen seiner lokalanästhesierenden Wirkung als Ersatzmittel des Cocains empfohlen wurde. Das Mittel, welches zuerst gute Aufnahme fand, wird jetzt nicht mehr benutzt. *Kionka.*

Aneurysma, Pulsadergeschwulst (Schlagadergeschwulst), bedeutet der Ableitung von ἀνευρύνω, dilato, laxo, erweitern entsprechend nur die Erweiterung, sc. Erweiterung einer Arterie κατ ἐξοχήν. Ἀνεύρυσμα τὸ, Arteriae sive vasorum dilatatio, Gal. in. def. med. et Paul. Aegin. I. 6, c. 3. Sprachgebräuchlich wird aber nicht nur jede Erweiterung des Arterienrohres, sondern jede partielle Erweiterung des Stromgebietes eines Arterienabschnittes als Aneurysma bezeichnet; es kann diese Erweiterung bedingt sein: 1. durch Ausdehnung der Gefäßwandung oder 2. durch Ergießung von arteriellem Blut in das umgebende Zellgewebe nach Durchtrennung der Arterienhäute. Im ersteren Falle heißt die Geschwulst Aneurysma verum, im zweiten Aneurysma spurium. Zu diesem wahren und falschen Aneurysma wurde noch eine dritte Kategorie hinzugefügt, das A. mixtum, bei welchem die Erweiterung nicht sämtliche Häute betraf, sondern nach vorangegangener Trennung einer der inneren Häute nur die Adventitia, eventuell Adventitia und Intima eine Hervorstülpung erfuhr. Es entstand schließlich in der Bezeichnungsweise der Aneurysmen als wahre, gemischte und falsche eine arge Verwirrung; Scarpa leugnete an äußeren Körperarterien die A. vera ganz, Monro bezeichnete ein geplatztes wahres Aneurysma als A. mixtum und auch heute noch variiert die Nomenklatur bei den deutschen, englischen, französischen Autoren sehr. Überhaupt

ist aber diese Bezeichnung nach der Beschaffenheit der Aneurysmenwand wenig brauchbar, indem selbst bei der anatomischen Untersuchung die Beurteilung des ursächlichen Verhältnisses zwischen dem Vorgange der Ausdehnung und der Kontinuitätstrennung in den Wandschichten oft unmöglich ist. Schließlich sind die meisten Formen nicht rein und oft nur vorübergehend in ihrer anfänglichen Eigenart. Am zweckmäßigsten ist es daher, unter Aneurysma jede abgegrenzte, arterielles Blut haltende, mit dem Arterienrohr kommunizierende Geschwulst zu begreifen, die in ihrer Begrenzung durch die Erweiterung einer oder mehrerer Arterienhäute gebildet wird.

Wir schließen damit erstlich die ausgedehnten Erweiterungen ganzer Gefäßstämme und Verzweigungen als Arteriektasie aus und ebenso die traumatischen, falschen Aneurysmen, die wir als arterielle Hämatome zusammenfassen. Man hat nun von alters her die Aneurysmen ihrer Struktur und Form nach unterschieden:

1. Aneurysma verum diffusum, die Erweiterung, welche aus allen Arterienhäuten gebildet wird, ist auf einen größeren Gefäßbezirk verbreitet.

a) A. fusiforme und A. cylindroides, über eine Strecke verbreitete, spindelförmige Anschwellung.

b) A. cirsoideum, A. racemosum, Varix arterialis, auf eine ganze Arterie und ihre Verzweigungen ausgedehnte Erweiterung und Schlängelung, auch als A. anastomosium oder Angioma arteriale racemosum.

2. Aneurysma verum circumscriptum s. sacciforme, taschenförmige Ausbuchtung aller Häute.

3. Aneurysma mixtum, Ausdehnung einer oder zweier Häute nach Trennung der beiden oder einer inneren (von vielen als A. spurium bezeichnet).

a) A. mixtum sacciforme (externum, internum).

b) A. dissecans, die Adventitia in größerer Ausdehnung nach umschriebener Perforation der inneren Häute von diesen abgehoben.

4. Aneurysma spurium, falsches, traumatisches Aneurysma, nach Verletzung eines Arterienstammes durch Blutaustritt in die Nachbargewebe entstanden.

a) A. spurium primitivum s. traumaticum diffusum, das Blut tritt aus der verletzten Arterie frei in die umgebenden Bindegewebsräume.

b) A. spurium consecutivum s. circumscriptum, das im Bindegewebe extravasierte Blut grenzt sich hier sackförmig ab.

5. Aneurysma arterioso-venosum, die Geschwulst wird durch eine Kontinuitätstrennung, resp. Trennung und Erweiterung einer Arterie und Vene gleichzeitig gebildet.

a) A. varicosum, mittelbare laterale Kommunikation.

b) Varix aneurysmaticus, unmittelbare laterale Kommunikation zwischen Arterien- und Venenstamm.

Ferner unterscheidet man die Aneurysmen ihrer Entstehungsweise nach als spontane oder endogene und traumatische oder exogene, je nachdem sie durch äußere Verletzung oder nicht entstanden sind. Endlich hat man nach der Örtlichkeit des Vorkommens die Aneurysmen als äußere, an der Körperoberfläche und manuellem und instrumentellem Eingriffe direkt zugänglich gelegene, also besonders am Kopf, Hals und den Extremitäten, von den inneren in den Körperhöhlen, resp. den in diesen befindlichen Organen vorkommenden Aneurysmen unterschieden. Die letzteren schließen wir hier von der Besprechung aus. Vgl. über sie die Artikel Aorta u. a. In seltenen Fällen ist an der Bruchaorta und multipel infolge congeni-

taler Defekte der elastischen Elemente an kleineren Arterien ein Aneurysma congenitale beobachtet worden.

Ein Aneurysma embolicum entsteht nach Verletzung der Intima durch harte scharfe Emboli oder nach Infektion der Intima infolge Bakterien enthaltender Emboli (Aneurysma mycoticum).

Ist die Arterienwand entzündlich infiltriert oder teilweise nekrotisch in tuberkulösen oder akuten Abscessen, so kann sie erweitert werden, falls keine Ruptur eintritt an der angenagten Stelle. Wölbt sich bei dieser Arteriitis purulenta die Intima wie eine kleine Hernia durch das Loch der Außenhäute, so liegt ein Arneurysma herniosum vor infolge einer Arrosion der Arterienwand (Lexer, Allg. Chirurgie).

Was die Häufigkeit der einzelnen Formen anbelangt, so sind die sog. falschen Aneurysmen, d. h. die nach Arterienverletzung entstandenen arteriellen Hämatome die am häufigsten vorkommenden; demnächst werden die als Aneurysmen im engeren Sinne von uns bezeichneten Formen — A. verum circumscriptum und A. mixtum — gefunden, während die diffusen Arteriektasien relativ seltener sind und manche Formen lediglich zu den Neubildungen in die Gruppe der Angiome zu rechnen sind. Es wechselt die Häufigkeit der Aneurysmen je nach der Örtlichkeit der Arterie, wie nach dem Alter, Geschlecht, Beschäftigung und der Nationalität des Individuums.

Wenn schon gelegentlich wohl bereits an jeder Arterie ein Aneurysma gefunden ist, so beteiligen sich doch die einzelnen Arterien in sehr verschiedener Frequenz an der Aneurysmenbildung. Ohne Zweifel sind die inneren Aneurysmen überhaupt (an den Gehirnarterien, Brust-, Bauchaorta) viel häufiger als die äußeren; die bisher aufgestellten statistischen Tabellen über die Häufigkeit der Aneurysmen an den einzelnen Arterien haben eine sehr zweifelhafte Basis und können nur vergleichsweise benutzt werden.

Nach der 591 Aneurysmen umfassenden Übersicht von Crisp ergibt sich folgende Frequenzskala für Örtlichkeit und Alter:

Arterien	Zahl der Fälle	Arterien	Zahl der Fälle	Alter	Zahl der Fälle
Aorta thoracica	175	A. cerebralis	7	Zwischen 30—40 J.	198
A. poplitea	137	A. iliaca comm.	2	„ 40—50 „	129
A. cruralis	66	A. tibial. post.	2	„ 20—30 „	71
Aorta abdominalis	59	A. glutaea	2	„ 50—60 „	65
A. carotis	25	A. pulmonalis	2	„ 60—70 „	25
A. subclavia	23	A. brachialis	1	„ 70—80 „	8
A. innominata	20	A. subscapularis	1	„ 10—20 „	5
A. axillaris	18	A. femoralis	1	„ 80—90 „	2
A. iliaca externa	9	A. ophthalmica	1	„ 90—100 „ und unter 10 Jahren	1

Danach kämen 308 an äußeren, dem Chirurgen zugänglichen Arterien und 243 an inneren vor; tatsächlich ist aber das Verhältnis umgekehrt ein derartiges, daß die inneren Aneurysmen positiv häufiger sind, nur oft nicht zur klinischen Beobachtung gelangen, während die äußeren Aneurysmen selten unbekannt bleiben. Hodgsons gesammelte 63 Fälle betrafen 21mal die Aorta thoracica, 15mal A. femoralis, 12mal A. inguinalis, 8mal A. abdominalis, 5mal A. subclavia und axillaris, 2mal carotis. Lisfranc fand unter 179 Fällen 59 an der A. poplitea, 25 an der femoralis; Roux zählte unter 33 von ihm operierten Aneurysmen 27 an der Aorta poplitea; Syme hatte allein 18 solcher behandelt.

Sicher kommen also die häufigsten äußeren Aneurysmen an der A. poplitea vor, darnach an der femoralis, auf diese folgt die carotis, subclavia, axillaris, brachialis und nur wechselnd die Vorderarm- und Unterschenkelgefäße.

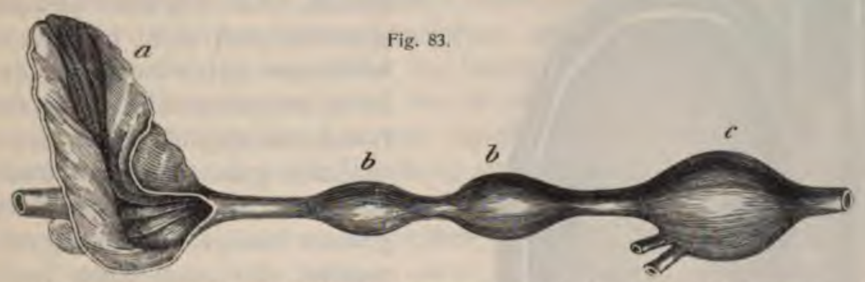
In bezug auf das Alter verglichen, kommen Aneurysmen im mittleren Lebensalter am häufigsten vor, weil in dieser Periode sowohl die traumatische Veranlassung relativ häufiger gegeben ist, in gesteigertem Maße Körperanstrengungen sich geltend machen und auch gewisse Arterienerkrankungen (Mesarteriitis) vorwiegend auftreten. Während die diffusen Arteriektasien — A. cirsoides — häufig auf congenitaler Gefäßanomalie beruhen und sich daher oft schon früh weiter ausbilden, kommt das A. dissecans im späteren Alter vor, wo die Arterienhäute fragiler und leichter voneinander abtrennbar erscheinen. Auch rücksichtlich des Geschlechtes findet eine wesentliche Differenz statt, indem das weibliche Geschlecht von äußeren Aneurysmen viel seltener befallen wird, als das männliche. Einerseits ist zwar beim weiblichen Geschlecht, wie bei der Jugend, die Arterienwandung vermöge ihrer größeren Elastizität weniger zur Dilatation disponiert als beim männlichen, den Hauptgrund bildet aber zweifellos die verschiedene Beschäftigung beider Geschlechter. Von den 308 äußeren Aneurysmen fand Crisp kaum 40, Hodgson von 63 Fällen nur 7 beim weiblichen Geschlechte vor. In England starben nach dem 47. Annual report of the registral-general im Jahre 1874 685 Personen an Aneurysma, davon kamen 537, d. h. 89·5 % der Todesfälle an Aneurysmen auf männliche Individuen. Nach Lüttich wurden von 196 Fällen von Aneurysmen 161 bei Männern und nur 34 bei weiblichen Individuen beobachtet. Bei solchen Aneurysmen, die mit der Beschäftigungsweise kaum etwas zu tun haben, finden wir dies Mißverhältnis nicht: von 25 Aneurysmen der Carotis trafen 13 Männer, 12 Weiber; von A. dissecans waren unter 21 Fällen 14 bei Weibern und nur 7 bei Männern gefunden! Es hat also bei der sexuellen Differenz wesentliche Beteiligung die Beschäftigungsart der beiden Geschlechter. Aus diesem Grunde finden wir überhaupt bei der arbeitenden Klasse und vor allem bei denjenigen Männern, die mit schwerer Körperanstrengung verbundene Tagesarbeit verrichten, die äußeren Aneurysmen häufiger, so daß wir sogar eine Gruppe von Aneurysmen ihrer Ätiologie nach als Berufsaneurysmen (Hirt) bezeichnen können, insofern sie durch die bei der professionellen Beschäftigung gebotene Körperstellung und dauernde energische Bewegung verursacht werden. Es mag dies auch der Grund sein, weswegen wir bei gewissen Nationen die Aneurysmen so häufig finden, während dieselben wieder bei anderen zu den Seltenheiten gehören. Es scheint, daß die Engländer, Holländer und Amerikaner das größte Kontingent für Aneurysmen stellen, bei letzteren kommt nach Groß die Mehrzahl der Fälle allein auf New York, während die südwestlichen Staaten Nordamerikas ungemein selten Fälle liefern. Dasselbe finden wir bei Deutschen, Franzosen, Italienern; bei letzteren findet sich die Affektion so selten, daß in den großen Spitälern Jahre vergehen, ehe ein Fall zur Beobachtung gelangt. Sicher geht aus den englischen und amerikanischen Details hervor, daß die große Zahl der Arbeiter, die mit schweren Schiffslasten hantieren und mit anderer schwerer Berufsarbeit beschäftigt sind, das Mißverhältnis in der Frequenz der Aneurysmen der anderen Landesbewohnern gegenüber erklärlich macht, während in der Tat die zur Begründung herangezogenen klimatischen Verhältnisse wenig in Betracht kommen.

Die Ursachen der Aneurysmen können allgemeine und örtliche sein. Im allgemeinen kann jede Veranlassung, welche ein örtliches Mißverhältnis im normalen Gleichgewichte zwischen der Höhe des intraarteriellen Seitendruckes und der elastischen Widerstandskraft der Gefäßwandung herbeiführt, entweder durch abnorme

Steigerung des ersteren oder Verringerung des letzteren zu einer umschriebenen Erweiterung des Arterienrohres Anlaß geben; am häufigsten koinzidieren beide Momente. Eine allgemeine Drucksteigerung kann durch Herzfehler u. dgl. bedingt sein; eine allgemeine Verminderung der Resistenz der Gefäßwandung liefern die chronischen degenerativen Prozesse der Intima und Media des Arteriensystems. Wir müssen in dieser Hinsicht sogar eine aneurysmatische Diathese supponieren, wenn wir die Tatsache des nicht selten zu findenden multiplen Vorkommens von Aneurysmen an demselben Individuum erklären wollen. Tirrel fand 7, Pelletan gar 63 Aneurysmen an einem Patienten, und während doppelseitig korrespondierende Kniekehlenaneurysmen nicht selten sind, fand z. B. Macleod bei einem 37jährigen Manne links ein Aneurysma der Iliaca, zwei der Femoralis, rechts eines im Hunterschen Kanal und zwei in der Inguinalgegend, diese sechs Aneurysmen hatten sich innerhalb fünf Jahren entwickelt. Einen ähnlichen Fall multipler Aneurysmen (fusiforme) an derselben Arterie gibt die Fig. 83.

Wesentlich sind aber für das Zustandekommen der Aneurysmen die örtlich prädisponierenden und die örtlichen direkten Veranlassungen:

Fig. 83.



Vier Aneurysmata fusif. nach Monro: *a* A. poplit. geöffnet; *b b* Aa. femorales; *c* A. inguinalis.

1. Örtliche Steigerung des intraarteriellen Druckes, auf bestimmte Partien der Gefäßwand vorwiegend wirkend: Es findet eine solche Drucksteigerung an äußeren Arterien, besonders leicht am proximalen Abschnitt der Teilungsgebiete von Gefäßstämmen statt, ferner an den Gelenkbezirken, wo die Gefäße durch die wechselnde Lagerung bei den Bewegungen häufig eine Schlängelung, Knickung, Kompression erfahren bei der Beugung, während sie bei der Streckung stark gedehnt werden.

2. Mangel des Widerstandes seitens der umgebenden Gewebe: An solchen Körperbezirken, in welchen die Arterien durch Räume verlaufen, die für das Gefäß nur eine lockere, reichliches Fettgewebe enthaltende, bindegewebige Umhüllung bieten, finden wir in diesem anatomischen Arrangement ebenfalls ein die Arterienerweiterung begünstigendes Moment. Es findet sich dies Verhältnis in der Kniekehle, dem Schenkel-(Scarpaschen)Dreieck, im Trigonum Colli super. und inf. wie in der Achselhöhle. Dies sind nun auch die Prädilektionsstellen der äußeren Aneurysmen, während wir an solchen Stellen, wo die Arterien zwischen Muskeln fest gebettet sind, ihr Vorkommen vermissen. Meist trifft an diesen Bezirken das ad 1 betonte Moment ebenfalls zu.

3. Herabsetzung der Dehnbarkeit des Arterienrohres durch Befestigung desselben an Nachbarorganen: Das typische Bild hiefür bietet die A. poplitea in der oberen und unteren Kniekehlenbegrenzung; am Femur findet sich die Arterie in dem fibrösen Kanal des Adductor magnus befestigt und abwärts wird sie in dem Schlitz des sehnigen Ursprunges des M. soleus, der die Passage für die Kniekehlengefäße bildet, festgehalten.

4. Herabsetzung der Elastizität der Arterienwandung durch entzündliche und degenerative Prozesse.

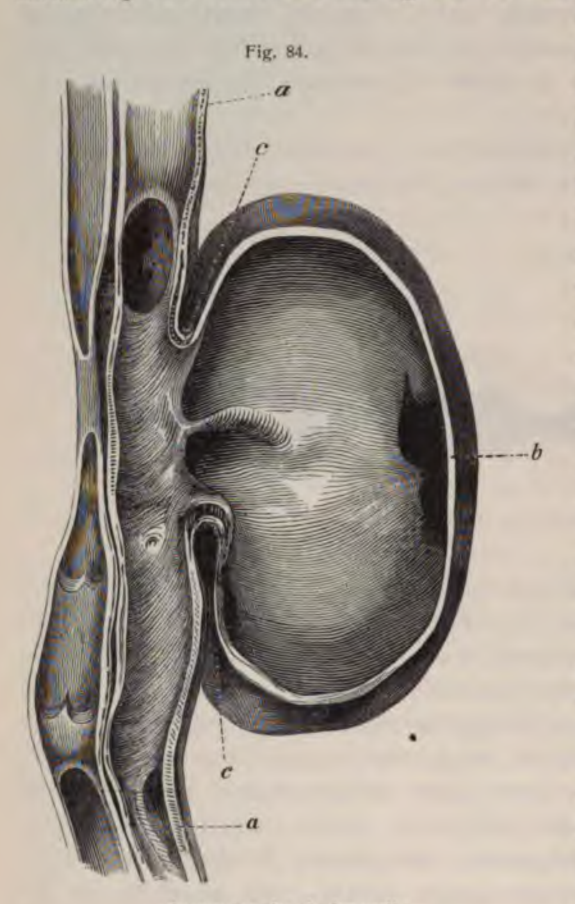
5. Direkte lokale Kontinuitätstrennungen in einer oder mehreren Gefäßhäuten:

a) durch Verletzung hervorgerufen;

b) durch Degeneration der Häute hervorgerufene Usur und Perforation der Intima oder Media; selten von außen nach innen durch Reibung an Exostosen oder dergleichen erfolgend.

Von diesen lokal prädisponierenden Momenten müssen wir die entzündliche Entartung der Arterienwandung als die häufigste Ursache hervorheben. Während früher lediglich der durch chronische Endarteriitis bedingte atheromatöse Zerfall der Intima und Media als Veranlassung für die durch Ausstülpung der Adventitia bedingte Arterienerweiterung betrachtet wurde, müssen wir anerkennen, daß folgende Gründe dafür sprechen, daß wohl häufiger die umschriebene chronische Mesarteriitis es ist, welche zur Entstehung der Aneurysmen Anlaß gibt: 1. Daß Aneurysmen an sonst ganz gesunden Arterien aufsitzen; 2. daß die Endarteriitis eine ungemein häufige Erkrankung, die Aneurysmen aber namentlich bei uns in Deutschland enorm selten sind; 3. daß die Intima an kleineren Arterien zu dünn ist, um dem Blutdrucke einen besonderen Widerstand entgegensetzen zu können, also ihre Erkrankung und Zerstörung allein noch keinen direkten Grund zur Hervorbauchung der Gefäßwand abgibt; 4. daß, während das Atherom der Arterien eine Erkrankung des höheren Alters ist, das Hauptkontingent zu Aneurysmen das mittlere Lebensalter stellt (Köster). In diesem Lebensalter aber finden wir gerade die Mesarteriitis. Die an der Außenseite der Gefäße um die Vasa vasorum herum beginnende Entzündung pflanzt sich an diesen bis zur Muscularis fort, um sich in ihr am stärksten gerade da zu verbreiten, wo die Vasa nutritia sich capillar auflösen. Durch solche fleckenweise auftretende chronische Mesarteriitis geht die Muscularis — elastische Fasern und Muskelzellen — zu grunde, Intima und Adventitia verwachsen zu einer Membran, bei der der spezielle Anteil jeder einzelnen Schicht in der späteren sackförmigen Ausbuchtung nicht mehr erkennbar ist, die Muscularis ist immer nur in Resten, niemals in Kontinuität in der Wandung des Sackes vorhanden (s. Fig. 84).

Fig. 84.



Aneurysma der A. femoralis.
Die Sackwandung nur aus Adventitia *a* und Intima *b* bestehend. Die Muscularis *c* nur als Rest an der Kommunikationsöffnung vorhanden (Weber).

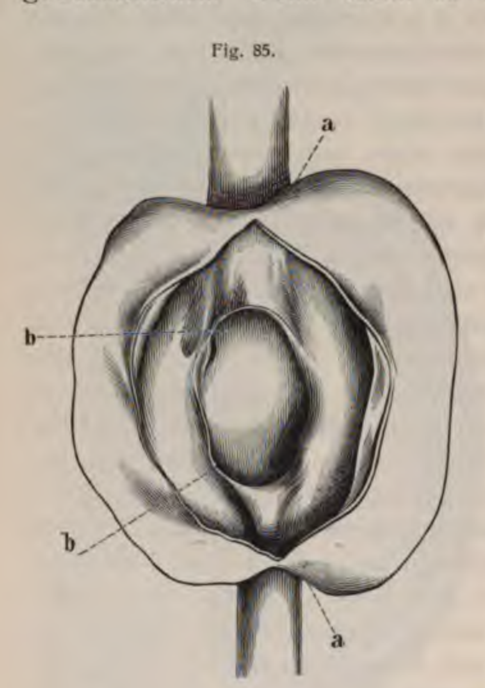
An solchen durch degenerative Prozesse prädisponierten Stellen gibt dann ein Trauma oft nur die Gelegenheitsursache ab. Ein Stoß, Schlag, Quetschung, Zerrung

kann zwar unter gewissen Verhältnissen auch allein für sich an gesundem Arterienrohr unmittelbar eine Kontinuitätstrennung durch Ruptur der Intima oder Media hervorrufen und jetzt eine Hervorstülpung der äußeren elastischen Zellhaut durch den Blutstrom einleiten, doch ist diese Entstehungsweise jedenfalls nicht häufig. Richerands Leichenexperimente beweisen, daß ein solches Zerreißen der Häute nur dann stattfindet, wenn ein sehr ausgespanntes Arterienrohr vom Stoß oder Schlag betroffen wird; ja auch sie glücken durchaus nicht oft, ich fand sie bei häufigen Wiederholungen häufiger resultatlos als von Erfolg in der genannten Hinsicht begleitet. Es findet daher eine Aneurysmenbildung in der Tat fast ausschließlich an den genannten prädisponierten Stellen an den äußeren Arterien statt. Am ehesten dürfte wohl noch in der Kniekehle durch plötzliche Zerrung der fixierten Arterie (vgl. oben), wie es beim Aufrichten auf die Zehen u. s. w. erfolgt, eine solche Ruptur der inneren Häute auch bei relativ normaler Beschaffenheit direkt sich ereignen. Eine derartige Beobachtung hat Löbker an einem 5jährigen Mädchen gemacht. Am häufigsten findet neben der endogenen Veranlassung die Aneurysmenbildung ihre Erklärung in der Mitwirkung direkter oder indirekter äußerer Insulte, die Bezeichnung also als „spontaner" Aneurysmen ist meist unzutreffend. Die Wandungen der aneurysmatischen Geschwulst müssen zwar anfangs, je nach der Entstehungsart, verschieden sein, allein im späteren Verlauf vermischen sich meist die anfänglichen Differenzen; während bei der einfachen partiellen Dilatation, z. B. A. fusiforme, wohl anfangs das Endothel, innere elastische Haut, Muscularis und äußere elastische Membran in der Wandung sich erkennen lassen, schwindet auch hier später die Muscularis, innere und äußere Membran verdichten sich und ist eine Unterscheidung der Sackwandschichten nicht erkennbar. Dasselbe tritt ein, wenn die inneren Schichten zerrissen oder usuriert waren, die anfängliche Begrenzung durch Adventitia oder innere und äußere elastische Haut wird teils durch Anlagerung von der Höhle, teils durch Verwachsung mit den umgebenden Geweben derartig verändert, daß eine Erkennung der anfänglichen Schichten unmöglich ist, es bleibt eben nur ein bindegewebiger Sack, an dem selbst die anatomische Untersuchung nicht nachweisen kann, welche oder wie viele Häute an der anfänglichen Bildung teilnahmen. Bei allen Erweiterungen von Blutgefäßen handelt es sich um primäre Schwächung oder Verminderung der muskulären und elastischen Bestandteile und um eine Ausbuchtung dieser erkrankten Abschnitte durch den physiologischen Blutdruck. Die gedehnten Teile pflegen sekundär Neubildungsvorgänge zu zeigen, so daß die Wand nicht immer dünner, vielfach sogar erheblich dicker wird als die normale, auch der spätere bindegewebige Sack der Aneurysmen selbst kann neben dünnen Partien in größerem Umfange eine sehr dicke Wand darbieten. Die skrupulöse Nomenklatur hat also klinisch nur illusorische Bedeutung. Wesentlich zur Veränderung der Wand des Aneurysmas trägt sowohl der Inhalt der Geschwulst wie das Verhalten der Nachbarorgane bei. Während bei den einfachen Dilatationen vermöge der unversehrten Endothelschicht in der glatten Höhle des Aneurysma das Blut meist keine Veränderung erfährt, finden bei den sackförmigen Gerinnungen statt, die, von der Peripherie ansetzend, sich schichtweise in die Höhle fortsetzen. Gewöhnlich findet schon eine Reibung und Strombrechung an dem die Kommunikationsöffnung bildenden, durch die nach außen umgestülpten Mediareste und Intima formierten ringförmigen Wülste (s. Fig. 85 *b b*) statt und wird damit die Ablagerung von Gerinnseln eingeleitet.

Ausnahmslos erleiden mit der Zeit die Aneurysmen wesentliche Veränderungen, sowohl in bezug auf den Inhalt, Kommunikationsöffnung, Sack, als auch besonders

die Umgebung anlangend. Die wenigst merklichen Veränderungen erfahren die arteriell-venösen Aneurysmen; die übrigen können oft jahrelang stationär bleiben, doch meist wachsen sie langsam an, verdrängen teils die Nachbargebilde, teils bringen sie dieselben, soweit sie dem unmittelbaren Druck ausgesetzt sind, zum Schwunde. Durch solche Druckatrophie schwinden nicht nur Weichteile, sondern ganze Knochenabschnitte werden verdünnt, usuriert, ja können ganz verschwinden durch interstitielle Resorption. Bei dieser fortschreitenden Atrophie der Nachbarorgane verdichten und verdicken sich die Bindegewebschichten des aneurysmatischen Sackes selbst mehr und mehr, teils durch die erwähnte schichtweise Fibrinanlagerung innerhalb des Sackes, teils durch Hyperplasie der umgrenzenden Zellgewebschichten. Wenn schon so der Verlauf der einzelnen Aneurysmen ein wechselnder ist, so ist der Ausgang meist ein ungünstiger, indem in den häufigsten Fällen sicherlich ein Durchbruch des Aneurysmas erfolgt und der weitere Effekt dieses Ausganges dann lediglich von Größe, Lage und Bedeutung für die örtliche und allgemeine Circulation abhängt. Während bei den inneren Aneurysmen Blutungen nach Ruptur des Aneurysmas in eine Körperhöhle mit oft unmittelbar tödlichem Ausgange erfolgten, entstehen bei den äußeren Entzündungen, Eiterungen, Abscedierungen, die dann zu Perforationen, diffusen Hämatomen mit sekundärer Gangrän im Bereiche des betreffenden Stromgebietes Anlaß geben. Letztere kann auch durch thrombotische Obliteration erfolgen oder plötzlich nach traumatischer Ruptur des Sackes und dadurch bedingtem diffusen Aneurysma und ungenügendem kollateralen Kreislauf. Letzteres wird wieder am häufigsten eintreten, wenn chronische deformierende Arteriitis vorliegt.

Fig. 85.



Viel seltener erfolgt eine spontane Heilung eines Aneurysma. Ermöglicht ist eine solche bei den ebengenannten Thrombosierungen in der Arterie oder dem Sacke. 1. Durch stetig fortschreitende Ablagerung der Fibrinschichten in letzterem kann schließlich nicht nur die aneurysmatische Höhle durch solche Blutkoagula und Faserstoffgerinnungen ausgefüllt, sondern auch der ganze Gefäßabschnitt ober- und unterhalb des Sackes verstopft sein und so eine durch spätere Umwandlung des Thrombus zum Teil feste bindegewebige Obliteration erfolgen. Dies ist der häufigste Vorgang bei der Selbstheilung der Aneurysmen. 2. Seltener erfolgt eine Obliteration des Sackes allein, während das Lumen des Arterienrohres frei bleibt und die Passage also für den ganzen Abschnitt ungestört bleibt (Hodgson). 3. Noch seltener geschieht das Umgekehrte, daß nämlich der aneurysmatische Sack bei seiner weiteren Ausdehnung nach auf- oder abwärts den darunterliegenden Teil der Arterie derartig komprimiert (s. Fig. 85 *aa*), daß hier eine Circulationshemmung, Gerinnung und Obliteration erfolgt, auf die dann ihrerseits eine Verödung der Aneurysmageschwulst stattfindet. 4. Schließlich kann Entzündung, Eiterung, Gangrän an der Geschwulst in Ausnahmefällen nach vorgängiger Gefäßthrombosierung ohne intekurrente Blutung zur Geschwürbildung und Vernarbung führen.

Die Symptome und Diagnose des Aneurysma ergeben sich für manche Fälle leicht aus dem beschriebenen Verhalten der Geschwulst: Eine im Verlauf eines Arterienstammes liegende bluthaltende und mit der Arterie kommunizierende Geschwulst muß zunächst die arterielle Pulsation zeigen, ferner von der entsprechenden Arterie nicht abhebbar, sondern nur mit ihr zugleich seitlich verschiebbar sein, sowie an Umfang abnehmen oder ganz verschwinden bei centraler, wie umgekehrt zunehmen bei distaler Kompression des Gefäßes. Bei der proximalen Gefäßkompression muß zugleich die am Tumor fühlbare Pulsation aufhören und beim Nachlaß der Kompression wieder eintreten. Ist die Wandung des Aneurysmasackes nicht zu dick, so ergibt sich die Geschwulst als elastisch, fluktuierend, auf centrale Kompression weicher, schlaffer, auf distale praller, fester werdend. Isochron mit der Pulsation nehmen wir ein Geräusch wahr, welches bei Auscultation bald als kontinuierliches, bald intermittierendes Schwirren, bald als deutlich differenzierbares, diastolisches und systolisches Blasegeräusch wahrgenommen wird (Richet, Schuh). Wenn auch die Pulsation eines Tumors und das am pulsierenden Tumor wahrnehmbare Geräusch die wichtigsten Symptome darstellen, so sind doch auch diese nicht untrüglich und haben schon oft zu Mißgriffen Anlaß gegeben. Es kann eben einerseits durch die Verdichtungen der Sackschichten, durch Gerinnungen, durch Thrombosierungen etc. Pulsation und Geräusch sehr abgeschwächt und verdeckt sein, anderseits kann sich unter Umständen beides auch an Abscessen und Geschwülsten, welche an oder auf einer Arterie liegen, finden. Ribes weist mit 10 Fällen, Crisp mit 7, Smith mit einer ganzen Reihe von Bell, Guthrie, Fearn, Pelletan, Dupuytren beschriebener Fälle nach, wie häufig die so prekäre Verwechslung eines Aneurysma mit einem Absceß vorgekommen, selbst nach sorgfältiger Untersuchung, da der Sitz, Pulsation, Geräusch, Veränderung auf centrale Kompression des zuleitenden Gefäßes, wie sogar das Ergebnis der Probepunktion auch einem über einem Gefäße sitzenden Abscesse zukommen kann; selbst die sorgfältige Beobachtung und Verwertung der Anamnese kann in einzelnen Fällen irreführen, wenn z. B., wie Deschamps erwähnt, der nicht zu seltene Fall sich ereignet, daß über einem Aneurysma ein Absceß sich entwickelt. Diese Koexistenz von Aneurysma und Absceß wird die erheblichsten diagnostischen Schwierigkeiten bereiten können und eine definitive Entscheidung oft erst nach Zuhilfenahme der genauen anamnestischen Erhebung, der Resultate der physikalischen Untersuchung, durch fortgesetzte Beobachtung und schließliche, unter den nötigen antiseptischen Kautelen vorgenommene Probepunktion gewonnen werden können. Immerhin fordert das Vorkommen von nicht pulsierenden Aneurysmen zu großer Vorsicht auf bei der beabsichtigten Eröffnung von Abscessen in Gegenden, wo notorisch auch Aneurysmen angetroffen werden (Holmes). Die bei wechselnder Lagerung und intermittierender Gefäßkompression ausgeführte Kontrolle der Auscultationsphänomene wird immerhin zuerst den gewichtigsten Aufschluß für alle fraglichen Fälle geben. Dies gilt auch für die Differentialdiagnose zwischen Aneurysmen und auf Gefäßen befindlichen Tumoren oder auch stark vascularisierten Neubildungen — Carcinomen, Sarkomen. Die Unterscheidung des Aneurysma von solchen pulsierenden Neubildungen bietet oft bedeutende Schwierigkeiten. Es sind ferner Cysten, Fibrome, Hygrome für Aneurysmen gehalten worden, wie ebenso das Umgekehrte der Fall war, und gibt Smith in seiner Zusammenstellung ebenso wie Holmes, einen Beleg sowohl für die Häufigkeit der Verwechslung, wie auch der Schwierigkeit der Diagnose. Die Unterscheidung der einzelnen Arten der Aneurysmen kann bisweilen außerordentlich leicht, oft unmöglich sein; ja, wie wir sahen,

für gewisse Fälle selbst durch die pathologisch-anatomische Untersuchung die primäre Entstehungsweise nicht mehr eruierbar gelten. Manche der genannten speziellen Differenzierungen haben übrigens absolut keinerlei klinisch-praktischen Wert. Die verschiedenen Formen des sackförmigen und spindelförmigen (s. Fig. 83 und 84) lassen sich aus der Art der Begrenzung und der verschiedenen Weise des Verschwindens auf Druck unterscheiden, indem das A. fusiforme leichter und schneller der Kompression weicht und sich auch schneller beim Nachlaß wieder füllt wie das A. sacciforme; bei letzterem ist dagegen das blasende Geräusch viel deutlicher wahrzunehmen; das Geräusch wird um so stärker sein, je enger die Kommunikationsöffnung im Verhältnis zur Weite des Sackes ist; bei geringem Lumen der Passage findet das stärkste Reibungsgeräusch statt. Daher findet auch beim traumatischen Aneurysma (das ja meist eine enge Kommunikation des großen Hämatoms mit der verletzten Arterie zeigt) ein starkes Geräusch, aber nur geringe Pulsation statt. Alle diese Merkmale gelten immerhin nur für die Unterscheidung typischer Fälle. Mischformen sind gar nicht ohne anatomische Untersuchung zu differenzieren oder ergeben sich lediglich aus der Anamnese und kontrolliertem Verlauf.

Die Behandlung der Aneurysmen zerfällt in allgemeine und örtliche Maßnahmen; durch beide bezwecken wir eine partielle oder totale Obliteration der aneurysmatischen Geschwulst zu erzielen; es kann dies erfolgen mit oder ohne gleichzeitige oder vorgängige Obliteration des zuführenden Arterienstammes.

Die Allgemeinbehandlung bezweckt, durch Herabsetzung der Energie der Herztätigkeit mittels absoluter Ruhe, entsprechender Diät und medikamentöser Beihilfe die Füllung des Sackes zu mindern, so dessen weiterer Ausdehnung vorzubeugen, eventuell Verkleinerung und Ausfüllung durch Fibringerinnung herbeizuführen. In früherer Zeit suchte man neben diesen Maßnahmen noch durch Aderlässe die Gesamtblutmenge zu verringern und hoffte, dadurch der Koagulationsneigung im Aneurysmasacke nachzuhelfen. Dieser Idee huldigte schon das Hippokratische Verfahren, durch starke Aderlässe und strengste Diät den Kranken abzuschwächen, bis er „siccissimus et exsanguissimus" geworden. Dieses Verfahren wurde von Valsalva und Albertini methodisch kultiviert in der Weise, daß nach starker Venäsektion täglich mehr Speise entzogen wurde, bis zuletzt nur ein halbes Pfund Brei und etwas Wasser genossen wurde und der Patient schließlich derartig geschwächt war, daß er kaum im stande war, die Hand vom Bette zu erheben; hierauf wurde durch allmähliche Steigerung der Nahrungszufuhr soweit wieder eine Erholung erzielt, daß später die Entziehungskur in neuem Turnus beginnen konnte. Schon Morgagni meint, daß manche wohl leichter ein Opfer dieser Kur als ihrer Krankheit geworden! Die absolute Ruhe (Tufsnell ließ monatelang horizontale Lage und strenge Diät einhalten), Entziehungskur und Darreichung von Medikamenten, die eine Herabsetzung der Herzenergie bewirken, wie Nitrum, Digitalis und besonders das von Trousseau empfohlene und zur Pulsherabsetzung wie Schwächung der neuralgischen Schmerzen nicht zu unterschätzende Jodkali in ein bis zwei Grammdosen wird, in rationeller Weise eingeleitet und durchgeführt, bei inneren Aneurysmen oft die allein mögliche Behandlung bleiben, um eine rapidere Zunahme des Aneurysma, welches örtlichen Eingriffen unzugänglich ist, hintanzuhalten; bei äußeren Aneurysmen kann diese Behandlung nur als zeitweise Beihilfe in Betracht kommen, da hier in erster Linie die örtliche Behandlung in den Vordergrund zu stellen ist. Hier nimmt wie unter den operativen Methoden die Ligatur, so unter den nicht operativen die Kompression die erste Stelle ein. Die übrigen Behandlungsweisen: Applikation von Eis, Ergotininjektionen, Einspritzung koagulierender Medi-

kamente in die Geschwulst, Massagierung, Elektropunktur können nur in zweiter Linie in Betracht kommen.

Die allgemeinste Anwendung verdient vor allem die Kompression. Sie hat sowohl in der Art und Weise der Ausführung wie dementsprechend auch in der Beurteilung ihrer Anwendbarkeit und positiven Wirksamkeit die mannigfachsten Phasen durchgemacht. Wir unterscheiden in bezug auf die Technik: die instrumentelle und manuelle Kompression, beide können als kontinuierliche oder intermittierende wie anderseits als partielle oder totale angewendet werden. Nur in seltenen Fällen dürfte die direkte Kompression der aneurysmatischen Geschwulst mittels aufgelegter Kompressen und entlang dem Arterienverlauf applizierter Longuetten mit Einwicklung der Glieder mittels einer Rollbinde dauernd von Nutzen sein, ein Verfahren, welches nach dem Vorbilde der Thedenschen Einwicklung Leber und Guffani, Wien 1772, zuerst als Behandlungsmethode der Aneurysmen empfahlen. Bei gleichzeitiger zweckmäßiger Lagerung, absolut ruhigem Verhalten und eventueller Eisapplikation können zwar in manchen Fällen günstige Erfolge sehr wohl erzielt werden, allein die Gefahr des Druckbrandes liegt außerordentlich nahe und trifft dieser Vorwurf auch die Ausführung der direkten Kompression mittels besonderer, nach Art von Bruchbändern konstruierter Kompressorien. Bei weitem ausgiebiger zeigt sich die Anwendbarkeit der indirekten Kompression. Sie wird meist als Kompression des zuführenden Arterienstammes ausgeführt, selten als die des oder der abführenden Gefäße, bisweilen läßt sich eine oder beide Kompressionsarten mit gelinder Kompression der Geschwulst selbst kombinieren. Die älteste Methode der Arterienkompression war die instrumentelle. Aus der Unzahl der verschiedenen Kompressorien, die für die verschiedenen Körperregionen und besonders für die Inguinalgegend speziell konstruiert wurden, verdienen hauptsächlich nur die eine Berücksichtigung, welche in ihrer Konstruktion einen Wechsel des Druckes auf den Gefäßstamm gestatten (zuerst von Bellingham in der Weise zweckmäßig arrangiert, daß konische bis 5 *kg* schwere Pelotten durch Gummibänder an Ort und Stelle fixiert gehalten wurden). Ja selbst bei diesem Wechsel der Kompressionsstelle ist es entschieden ratsamer, den Druck nicht so stark wirken zu lassen, daß eine totale Kompression des Gefäßes erfolgt, sondern nur bis zu einer partiellen Kompression denselben zu steigern. Es wird allerdings durch die unvollständige Verschließung der Arterie die Circulation nicht aufgehoben, sondern nur erheblich herabgesetzt und erfolgt die Absetzung von Fibringerinnseln an den Sackwandungen dementsprechend langsamer, doch sind die Patienten viel eher im stande, den mäßigen Druck lange auszuhalten, als den bei totaler Kompression stattfindenden für kürzere, aber doch immerhin bis zur Obliteration nötige Frist zu ertragen. Oft genug muß man auch noch diese partielle Kompression zeitweise ganz unterbrechen, also als intermittierenden Druck anwenden, um die entsprechenden Beschwerden auszugleichen. Wird in dieser Weise die instrumentelle Kompression zweckmäßig den individuellen Verhältnissen angepaßt, so ist dieselbe sehr gut durchführbar und werden durch wechselnden Pelottendruck nicht nur Anschwellungen, Schmerzen u. s. w. nicht provoziert, sondern vielmehr bestehende Oedeme und Beschwerden verringert. Die Heilung erfolgt durchaus nicht regelmäßig durch völlige Obliteration der Arterie an der Kompressionsstelle und totale Ausfüllung des zusammengesunkenen Sackes, meist bleibt vielmehr das Gefäß selbst, ja oft auch eine Passage im Sack durchgängig (s. Fig. 86).

Broca fand z. B. bei 17 Aneurysmen der A. poplitea die Arterie später 2mal ganz normal, 7mal verengt und nur 8mal obliteriert. Die Heilungsfrist variiert selbstredend

außerordentlich, je nach der Ausführungsweise der Kompression und nach Form und Lokalität des Aneurysma. Während bei manchen schon nach Stunden die Heilung eingeleitet ist, erfordern andere eine monatelange Fortsetzung der zeitweisen Kompression. Unter 99 Fällen von Kniekehlenaneurysmen waren 58 schon vor Ablauf von 15 Tagen geheilt, darunter 42 in weniger als 9 Tagen, 27 in weniger als 4 Tagen und 10 in weniger als 24 Stunden! (Hutton). Besonders den Dubliner Chirurgen verdanken wir durch Einführung zweckmäßiger Kompressionstechnik die Beseitigung des alten, noch von Dupuytren geteilten Vorurteils gegen die Behandlung der Aneurysmen durch die Kompression. Nachdem 1842 Hutton einen eklatanten Erfolg erzielte, mehrten sich die Heilungsfälle derart, daß Tufsnell von 1842—1850 bereits 39 in Dublin mit Kompression behandelte Fälle zusammenstellen konnte, u. zw. 28 der A. poplitea, 17 der A. femoralis, 3 der A. brachialis, 1 der A. radialis. Bei 30 Fällen trat völlige Heilung ein. Von 1842—1849 waren dann allein 110 Poplitealaneurysmen bekannt, von denen 74 durch die Kompression völlig geheilt wurden, in 4 Fällen trat der Tod ein, 32 erforderten nachherige Ligatur und von diesen endeten 5 letal.

Fig. 86.



Durch Kompression geheiltes Aneurysma poplit.
Nach einem Präparate des Museums des St. George's Hospitals (Holmes). *a* Obliterierter Sack; *b* verengte, aber doch erhaltene Passage der A. poplitea.

Noch günstiger gestalten sich die Verhältnisse bei Anwendung der manuellen Kompression. Nachdem dieselbe zuerst von Greatrex 1844 in Verbindung mit der instrumentellen Kompression beim Aneurysma angewandt war, brachte 1848 Knight in New Haven innerhalb 40 Stunden mittels kontinuierlicher Digitalkompression der A. femoralis ein Kniekehlenaneurysma zur Heilung. Vanzetti machte sich dann um die Ausbildung der Digitalkompression als einer Methode, bei der durch regelmäßigen Wechsel des die Kompression ausübenden Gehilfen — es ist hiezu oft eine ganze Kolonne auf manuelle Kompression dressierter Gehilfen nötig — eine kontinuierliche Digitalkompression ausgeführt wird, verdient. Vanzetti erzielte Heilung von Poplitealaneurysmen auf diese Weise in 24—48 Stunden, u. zw. in Fällen, wo Kompressorien vergeblich angewandt waren. Seitdem wurde die Digitalkompression mit Vorliebe kultiviert, so daß Fischer 1869 bereits unter 188 so behandelten Fällen 121 Heilungen mit einer Durchschnittsdauer von 6—9stündiger Kompression zusammenstellen konnte, darunter 138 Fälle mit 104 Heilungen durch Digitalkompression allein, also 75·3%. Die Digitalkompression bietet den Vorteil, auch in den Fällen, wo Pelottendruck nicht anwendbar ist, doch noch ausführbar zu sein; auch sie muß meist bei längerer Fortsetzung, gerade wie die instrumentelle Kompression, an zwei oder mehreren Stellen des Gefäßverlaufes wechseln, um eine zu starke Insultation der Hautbedeckung wie des begleitenden Nerven- und Venenstammes zu vermeiden. Vorteilhaft kann eine Kombination der manuellen mit der instrumentellen Kompression gelten, derart, daß, wenn der Pelottendruck des Kompressoriums lästig wird, derselbe zeitweilig durch den gelinderen Fingerdruck ersetzt wird.

Eine wesentliche Bereicherung erfuhr die Kompressionstechnik durch Einführung der elastischen Konstriktion mittels zentripetal angelegter Gummibinde und proximaler Konstriktion der Extremität mittels umgeschnürten Gummischlauches, wie es Esmarch zur Erzielung der künstlichen Blutleere empfahl. Nachdem 1875 Reid dieselbe zuerst mit Erfolg zur Heilung eines Aneurysma popliteum angewandt, haben sich die Mitteilungen über ihre Verwertung und günstige Wirkung rasch gemehrt, indem von Thomas Smith, Wagstaffe, Heath, Whrights, Tyrell, Craft, Manisold, Fergusson, Barwell, Hutchinson, bei uns von Billroth Fälle publiziert wurden.

Am rationellsten erscheint nach den bisherigen Erfahrungen die Kombination der elastischen Einwicklung mit der Digitalkompression: Es wird die Extremität nach vorangegangener Suspension von der Peripherie bis zum Aneurysma mit der Gummibinde fest umwickelt, an der Stelle der Geschwulst die Bandage mit Polsterung von Watte loser herumgezogen, um oberhalb wieder bis zur Wurzel des Gliedes fester angespannt zu werden. Soll die Konstriktion, die bzw. durch centrale Schlauchkonstriktion ersetzt oder verstärkt wird, länger fortdauern, so ist meist wegen der nicht unbedeutenden Schmerzen Narkose nötig, da selbst eine Morphiuminjektion meist nicht genügt. Vor Ablösung der Binde wird die Digitalkompression begonnen und jetzt fortgeführt, bis die Pulsation verschwunden ist. Durch solche Kompressionstechnik — kombinierte und alternierende elastische Konstriktion und Digitalkompression — sind oft schon im Verlaufe einiger Stunden größere Aneurysmen zur Heilung gebracht. Mit Recht kommt daher auch in der neuesten Beurteilung der bisherigen Erfahrungen im Überblick auf 24 einschlägige Fälle mit 14 Heilungen Gersuny (Langenbecks Archiv, XXIV: Über die jüngsten Fortschritte in der unblutigen Behandlung der Aneurysmen) zu dem Schlusse: für den Gang der Behandlung der Aneurysmen an den Extremitäten wird man am besten mit der so wirksamen und ungefährlichen Kombination der elastischen Abschnürung der Extremität mit der isolierten Kompression der Hauptarterie beginnen und erst dann zu eingreifenderen Methoden seine Zuflucht nehmen, wenn die Erfolglosigkeit dieser Behandlung für den einzelnen Fall sichergestellt ist (s. u. Aneurysma der A. poplitea).

Eine nur für Ellenbogen und Knie dauernd anwendbare Art der Kompression ist die durch forcierte Flexion des Gliedes bewirkte. Maunoir machte 1857 zuerst die Beobachtung, daß bei einem Kranken mit faustgroßem Kniekehlenaneurysma bei spitzwinkliger Beugung im Knie die Pulsationen gänzlich schwanden, und als der Fuß in dieser Stellung gesichert wurde, durch Befestigung des Pantoffels mittels Schlinge am Beckengürtel, trat, während der Patient, von Stock und Krücke unterstützt, herumgehen konnte, Heilung ein. In ähnlicher Weise wurden auch von anderen gleiche Erfolge konstatiert. Zunächst brachte E. Hart in London eine gleiche Beobachtung wie Maunoir, und er hat das Verdienst, durch seine Mitteilung die Anwendung der Flexion zur Methode erhoben zu haben. Diese permanente Flexionsstellung wurde in ihrer Ausführung und Wirkung von Adelmann experimentell eruiert. Ihre Wirksamkeit beruht auf dem Umstande, daß der Arterienstamm an dem betreffenden Gelenkbezirk eine Abknickung, vor allem eine Schlängelung und Kompression durch die umgebenden Muskelbäuche erfährt; bei Aneurysmen an der Flexionsstelle selbst wird auch die Geschwulst direkt und anderseits durch die Geschwulst wieder das Arterienrohr komprimiert. Immerhin ist bei energischerer Anwendung der Flexionsstellung große Vorsicht geboten, seit wir Fälle kennen gelernt, in denen auf forcierte Flexion Gangrän des Gliedes eintrat

(Burow). Es wird daher ratsam sein, die Beugung nie zu sehr zu forcieren und lieber eine zeitweise Digitalkompression des zuleitenden Stammes zu schwacher Flexionsstellung hinzuzufügen. Auf diese Weise erhielt Patterson eklatante Erfolge, indem er innerhalb 21 Stunden zwei Kniekehlenaneurysmen an einem Individuum heilte.

Ein Vergleich der verschiedenen Kompressionsmethoden im allgemeinen spricht entschieden zu gunsten der Digitalkompression als der ungefährlichsten, best kontrollierbaren und in ausgedehnter Weise am Körper anwendbaren Methode; es erfordert dieselbe aber immer, wenn man durch ununterbrochene Digitalkompression rasche Resultate erzielen will, eine Reihe geschulter Gehilfen – eine Drückerkompagnie – wie sie nur in Spitälern disponibel gestellt werden kann. Wir werden also in manchen Fällen dem Kompressorium sein Recht einräumen müssen und in anderen wieder der energischen Wirkung der elastischen Konstriktion den Vorzug geben, die in ihrer Kombination mit der Kompression mittels Kompressorium oder Finger bisher die raschesten Erfolge gewährt hat. Nach den neuesten Mitteilungen ist sowohl die direkte Kompression, als auch die Esmarchsche Einwicklung sehr oft, ja fast regelmäßig zuerst versucht worden, doch scheinen die Erfolge die namentlich auf das letztere Verfahren gesetzten Hoffnungen nicht ganz erfüllt zu haben. Zwei derartige Fälle teilt C. Dobson mit. Ein Aneurysma der Poplitea und eines der A. femoralis im Scarpaschen Dreiecke, beide sehr rasch spontan entstanden, wurden durch Kompression des Aneurysmas mit einem Schrotbeutel zugleich mit kontinuierlicher Digitalkompression der Femoralis am horizontalen Schambeinast in wenigen Tagen zur Heilung gebracht. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle mußte zu anderen Behandlungsmethoden übergegangen werden.

Durch diese Vervollkommnung der Kompressionstechnik wurde das Gebiet der operativen Behandlung der Aneurysmen wesentlich beschränkt. Die Ligatur des Arterienstammes mußte a priori als einfachstes und sicherstes Mittel zur Heilung gelten und ist in der Tat schon lange als solches in Anwendung gezogen.

Wir unterscheiden in der Anwendung der Unterbindung zur Heilung der Aneurysmen vier Methoden:

1. Methode des Antyllus: Unterbindung unmittelbar ober- und unterhalb der Geschwulst nach vorgängiger Eröffnung des aneurysmatischen Sackes. Nachdem durch ein Tourniquet die Arterie central komprimiert, wird die Geschwulst durch einen Längsschnitt bloßgelegt, dann der Sack gespalten, das herausstürzende Blutkoagulum entfernt, im Sacke mittels Finger und Sonde das centrale Gefäßlumen aufgesucht und nach hiedurch erleichterter Isolierung des Gefäßstammes die proximale Ligatur ausgeführt, der dann in gleicher Weise unmittelbar am Sacke die distale Unterbindung folgt. Der Sack wird ausgefüllt und durch Granulation zur Obliteration geführt (vgl. u. Aneurysma der Axillaris, die Modifikation von Syme). Die Operation der Aneurysmen nach Antyllus ist in der neueren Kasuistik sehr häufig vertreten. Besonders eingehend haben Reymond, Largeau, Annandale die Vorzüge der Methode unter antiseptischen Maßregeln hervorgehoben. Die neuere Chirurgie drängt jedoch auch hiebei, entsprechend der antiseptischen Ära, zugleich auf eine möglichst radikale Heilung. Die Methode des Antyllus wird daher neuerdings vielfach durch die nachfolgende verdrängt.

2. Methode von C. Hüter: Unterbindung unmittelbar oberhalb und unterhalb der Geschwulst mit nachfolgender Exstirpation des Sackes. Dieses Verfahren, welches bei kleineren Aneurysmen und besonders bei solchen in der Nähe von wichtigen Nervenstämmen schon vor 25 Jahren von C. Hüter regelmäßig ausgeführt wurde, hat sich neuerdings immer allgemeinere Anerkennung erworben. Bei

kleineren, peripher gelegenen Gefäßen hat die Methode überhaupt keine Bedenken und auch bei den Aneurysmen der centraleren größeren Gefäße sprechen die bisherigen Erfahrungen zu gunsten der Exstirpation, da mit der völligen Ausrottung der mehr oder weniger durch ihren Seitendruck kleinere Gefäße beengenden Pulsadergeschwulst die rasche Füllung und Erweiterung derselben am besten erleichtert wird (M. Schmidt u. a.). Mitunter ist infolge sehr inniger Verwachsungen nur eine partielle Exstirpation ausführbar.

Die Exstirpation ist unter anderem auch in England von Duncan befürwortet und von den verschiedensten Chirurgen, besonders in Deutschland, Österreich und Frankreich, mit gutem Erfolge ausgeführt worden. Léon Comte tritt in einer besonderen Arbeit für die Operation ein. Er berichtet über 22 Fälle mit 20 Heilungen aus der Literatur und spricht sich danach auch für die Anwendung derselben bei arteriell-venösen Aneurysmen aus. Eine gut gelungene Sackexstirpation bei einem Fall von Aneurysma arterio-venosum der Ellbogengegend durch Czerny teilt Gehle mit. Nach Schmidt wurde die Exstirpation von Czerny auch noch in anderen Fällen, besonders von A. anastom., mit Erfolg ausgeführt. Kübler stellt in einer Arbeit aus der v. Brunsschen Klinik fest, daß unter den ihm bekannt gewordenen 40 Fällen von Exstirpation kein einziger von Gangrän gefolgt ist und die Heilungsresultate die mit anderen Methoden erzielten übertreffen. Endlich redet Delbet in einer größeren Arbeit über die Behandlung der Aneurysmen sehr warm der Exstirpation das Wort. Er wünscht, daß dieselbe viel häufiger und früher ausgeführt werde, und meint, daß besonders die Kompression nicht zu lange und nur mit großer Vorsicht angewendet werden dürfe, weil auch sie nicht ohne Gefahr sei, indem sie zu Ruptur des Sackes, Gangrän, zur Entwicklung neuer Aneurysmen führen könne. Er rät besonders auch bei dem Aneurysma arterio-venosum nach einem kurzen Versuche mit Kompression zu baldiger doppelter Unterbindung, eventuell mit nachfolgender Exstirpation des Sackes.

3. Methode von John Hunter: Ligatur des zuführenden Arterienstammes entfernt vom Aneurysma an zu wählender Stelle – proximale Kontinuitätsligatur.

Nachdem Ambroise Paré (XVI. Jahrhundert) bereits die Ligatur dicht oberhalb der Geschwulst empfohlen und Anel (1710) die Brachialis wegen Cubitalaneurysma, ebenso Desault (1785) die Femoralis unter dem Adductorenschlitz wegen Kniekehlenaneurysma unterbunden hatte, führte Hunter (17. Dezember 1785) die Ligatur der A. femoralis oberhalb des Schlitzes im Adductor magnus aus und erwarb sich hiedurch das Verdienst, die proximale Ligatur in größerer Entfernung vom Aneurysma eingeführt zu haben.

4. Methode von Brasdor: Ligatur des abführenden Arterienstammes, distale Kontinuitätsligatur.

Brasdor und Desault machten den Vorschlag der Unterbindung der Arterie jenseits des Aneurysma bei Unzugängigkeit des zuführenden Gefäßendes. Deschamps und A. Cooper unterbanden die Femoralis wegen Aneurysma derselben, bzw. der Iliaca an der peripheren Seite der Geschwulst mit ungünstigem Erfolge. Wardrop brachte diese Methode wieder zur Geltung und sind später, besonders bei Carotisaneurysma, auch durch distale Ligaturen vereinzelte gute Erfolge erzielt worden (vgl. u. A. carotis, subclavia, iliaca).

Was die Indikation zur Ligatur überhaupt anbetrifft, so halten wir von vornherein fest, daß sie nur angezeigt gilt, wo die Kompression nicht anwendbar oder erfolglos ist. Direkt erforderlich ist dieselbe, wenn das Aneurysma aufzubrechen droht, resp. geplatzt ist und hier sowohl wie bei primären traumatischen Aneurysmen die

ergossene Blutmenge so massenhaft ist, daß eine Entfernung wegen Kompression auf die Umgebung und voraussichtlichem Ausbleiben der Resorption geboten ist. In solchen Fällen ist die Gangrän oft nicht hintanzuhalten und Absetzung des Gliedes nicht zu umgehen.

Über die Indikationen zu den einzelnen Methoden vergleiche die einzelnen Aneurysmen. Jedenfalls müssen wir bekennen, daß Doppelligatur mit Eröffnung oder Exstirpation des Sackes zwischen centraler und peripherer Ligatur als sicherste Methode gelten muß, und sie wird, unter antiseptischen Kautelen ausgeführt, sicher mehr und mehr bei allen Aneurysmen in Anwendung kommen, wo erstens eine weitgehende Strukturveränderung der Gefäßwandung dieselbe nicht verbietet oder zweitens die lokale Schwierigkeit der Ausführung nicht davon abhält (s. Paget und besonders die Symeschen Operationen, sowie die Exstirpation bei den einzelnen Aneurysmen).

Die ausgiebigste Verwertung bietet die Huntersche Methode; sie hat den Vorzug, eine Stelle wählen zu können, die entfernt von der aneurysmatischen Geschwulst erstlich die Wahrscheinlichkeit bietet, am gesunden Gefäßbezirk operieren zu können, ferner an dem in bezug auf technische Ausführung die günstigsten Verhältnisse bietenden Ort unterbinden zu können. Der Nachteil kann in Extremen sich bewegen, indem einerseits nach der Ligatur durch zu bald retablierte kollaterale Circulation von neuem Pulsation und Füllung eintritt oder nach Ligatur des Hauptstammes des Gliedes vollständige Sistierung der Blutzufuhr, mangelnder Kollateralkreislauf sich einstellt und — besonders bei alten Individuen — Gangrän erfolgt. Die Huntersche Methode scheint immer noch in England viele Anhänger zu haben, wie ein Vortrag Savorys und die daran sich anschließende Diskussion in der Medical and Surgical Society in London (1868) lehrt. Auch Pirovano in Argentinien wendet, wie aus der sehr ausführlichen These Justos hervorgeht, gewöhnlich die Huntersche Methode nach vorgängiger Kompression des Sackes, u. zw. meist mit gutem Erfolge an. Unter 43 durch die Ligatur mit vorgängiger Kompression behandelten Aneurysmen starben nur 6. Nach Schmidt hat Czerny in 8 Fällen mit Erfolg nach Hunter operiert.

Die Brasdorsche Methode ist nur in denjenigen Fällen berechtigt, wo die übrigen Methoden der Ligatur nicht ausführbar sind.

Im allgemeinen kann bezüglich der Prognose aller Aneurysmenoperationen die Regel gelten, daß die Gefahr der Gangrän bei traumatischer Entstehung eine größere als bei spontanem Ursprung derselben ist, und die älteren traumatischen Fälle sind wieder günstiger als die frischen.

Günstige Chancen für die Ligatur gibt entschieden eine vorausgeschickte Digitalkompression. Malgaigne erhielt unter 128 Ligaturen bei Aneurysma der Femoralis und Poplitea 86 vollständige Heilungen = 67%; 105 Fälle von Aneurysmen der A. femoralis und poplitea gaben durch Digitalkompression und Ligatur geheilter Fälle 86 = 79% (s. Fischers ausführlichste Zusammenstellung).

Neben diesen beiden Hauptmethoden wären noch diejenigen zu erwähnen, die durch direkten Angriff des Aneurysmas eine Gerinnung seines Inhaltes und dadurch Herbeiführung der Obliteration bezwecken. An die Spitze stellen wir:

Die Elektropunktur wurde zuerst 1845 von Petréquin in Lyon mit Erfolg zur Heilung eines Aneurysmas der A. temporalis benutzt, nachdem 1821 Guérard die Idee der Benutzung des galvanischen Stromes zur Heilung von Aneurysmen ausgesprochen und mit Pravaz Versuche, doch ohne Resultat, hierüber angestellt hatte. Doch glaubte Petréquin noch, daß ein Kontakt der positiven und negativen

Nadel in der Geschwulst nötig sei, und erhielt demgemäß eine völlige Verschorfung. Die eingehenden gemeinschaftlichen Untersuchungen und Tierexperimente von Strambio, Quaglino, Tizzoni, Restelli legten die Bedingungen zur Gerinnselbildung und Obliteration von Gefäßen klar; sie bewiesen bereits, daß man eine vollkommene Thrombenbildung erhalte, wenn man die positive Nadel in das Gefäß einsenkt und die negative außerhalb desselben appliziert. Diese letzte Erfahrung, obschon die wichtigste, wurde nicht genügend verwertet und ist diesem Grunde sicher zum großen Teil der unsichere und durchaus ungenügende Erfolg bei späteren Anwendungen der Galvanopunktur zuzuschreiben. Ciniselli benutzte den Strom einer Voltaschen Säule von 30—60 Plattenpaaren, senkte positive und negative Nadeln von 1—2 Zoll Länge in Distanz von 1—2 *cm* in die Geschwulst ein, in welcher sie dann 10—20 Minuten fixiert gehalten werden. Später verfuhr er, um der Kauterisation in der Umgebung der Nadeln vorzubeugen, in der Art, daß zuerst der + Pol mit einer der eingesenkten Nadeln verbunden wird, während der — Pol auf die Haut aufgesetzt wird; hat sich dann um die + Nadel ein schwarzer Schorf gebildet, so wird diese mit dem negativen Pol verbunden und der positive Pol an der zweiten Nadel befestigt. Bei großen Aneurysmen wandte er in dieser Weise 4—6 Nadeln an. Auch Schuh, der sich um die Verbreitung der Galvanopunktur in Deutschland verdient machte, senkte ebenfalls + und — Nadeln ein, die mit einer Zinkkohlenbatterie verbunden waren. Es mehrten sich nun die günstigen Erfolge, so daß, während 1852 Boinets Bericht 32 Fälle zusammenstellte, in denen allen kein besonderer Erfolg erzielt war und wo solcher vorlag, zugleich Kompression und Eis angewandt war, Meschede 1856 bereits 46 Fälle zusammenstellen konnte, von denen 23 in der glücklichsten Weise geheilt waren. Da nach den Untersuchungen von Baumgarten, Steinlin, Broca die Gerinnung des Blutes bei durchgeleitetem Strome durch Zersetzung des Wassers und der Blutsalze, welche das Albumin gelöst halten, erfolgt, u. zw. ausschließlich am positiven Pol, an dem sich der O abscheidet, während am negativen H-Entwicklung eintritt, so geht daraus hervor, daß die Einführung der positiven Nadel genügt und man bei Einführung der mit dem negativen Pol verbundenen Nadel Gasentwicklung riskiert, ohne weiteren Vorteil für die Gerinnung. Wenn daher auch bis auf die neueste Zeit immer wieder das Einsenken der mit + und — Pol verbundenen Nadeln als rascher zum Ziele führend empfohlen wird, so halten wir das Verfahren für nicht rationell und halten die Methode für die rationellste, bei welcher eine nicht oxydierende (Platin-) Nadel, deren oberes Ende zweckmäßig durch Kautschuküberzug isoliert gehalten wird, um nur den innerhalb des Sackes befindlichen Abschnitt wirken zu lassen, mit dem positiven Pol einer Stöhrerschen konstanten Batterie verbunden in die Geschwulst eingesenkt wird, während eine mit dem negativen Pol verbundene Schwamm- oder Plattenelektrode auf die bedeckende Haut und angrenzende Nachbarschaft aufgesetzt wird; letztere wechselt öfter den Platz, ohne aufgehoben zu werden. In dieser Weise haben auch Dujardin-Beaumetz und Proust in 6 Fällen von Aortenaneurysmen guten Erfolg erzielt, ebenso Browne. Es müssen die Sitzungen, bei denen 2—6 Elemente der konstanten Batterie verwendet werden, wiederholt und an Dauer ausgedehnt werden. Carter erzielte zwar durch Einsenken beider, d. h. mit Anode und Kathode verbundenen Nadeln durch öftere Wiederholung Heilung, doch trat am negativen Pol um die Nadel Gasentwicklung und Zellgewebsemphysem ein, das erst durch Borlintcollodiumverband beseitigt werden konnte. Wir müssen also der Galvanopunktur theoretisch eine volle Berechtigung in der Reihe der wirksamen und bei rationeller Anwendungsweise un-

gefährlichen Behandlungsmethoden einräumen. Es wird die Galvanopunktur eventuell mit Kompression des zuleitenden Stammes kombiniert auch für äußere Aneurysmen wohl zu versuchen sein; allein für sich angewandt, wird sie oft bei central unzugängigen Aneurysmen die beste Behandlung darstellen.

Nach der neuesten, obwohl nur geringen Kasuistik der Galvanopunktur bei Aneurysmen sind Beobachtungen von Embolie, Blutung aus dem Stichkanale (Czerny, Schmidt), von Septikämie (Polaillon) vorgekommen. Nur Richter berichtet über einen günstig verlaufenen Fall bei einem intrathorakalen Aneurysma; in einem anderen soll wenigstens eine Besserung eingetreten sein, doch starb der Patient an Erschöpfung. Duncan hält eine vorsichtige Anwendung der Galvanopunktur bei intrathorakalen und anderen schwer zugänglichen Aneurysmen für zulässig, wenn andere Behandlungsmethoden vergeblich versucht oder unmöglich sind.

Absolut unsicher und dabei doch nicht ungefährlich sind alle die Verfahren, welche durch Einbringen eines fremden Körpers Koagulation und Obliteration erzielen wollen. Am gelindesten gilt noch die einfache Acupunctur. Velpeau empfahl das Einstecken einer Nadel in das Aneurysma, um hiedurch Gerinnselbildung zu erlangen. Home stach eine Nadel in die A. iliaca ein, erhitzte dieselbe mittels einer Spirituslampe und erzielte Festwerden der Geschwulst. Neuerdings heilte Mac Ewen ein Aneurysma der Iliaca durch Kombination der centralen Kompression mit Einsenken einer stählernen Nadel in die Geschwulst für die Dauer einer Stunde. Wenn schon bei exakter Desinfektion der Nadel Entzündung und Abscedierung nicht zu befürchten steht, so wird in manchen Fällen Blutung aus dem Stichkanal, bei dünnem Sack Bersten der Geschwulst riskiert sein. R. Weir und E. Page berichten über einen in mehrfachen Sitzungen ohne Erfolg, aber auch ohne Schaden nach dieser Methode behandelten Fall von Aortenaneurysma. Noch unsicherer verhält es sich entschieden mit den sonst eingebrachten Fremdkörpern: Philipps empfahl ein Haarseil für $^1/_2$—1 Stunde, Magendie Fäden. Eine durch feinen Troikar eingeführte Uhrfederspirale ließ Bacelli einheilen. Die Einführung von Stahldrahtspiralen, welche nach Moore von R. White und P. Gould, W. Coylay, J. Pringle, W. Hulke bei Aortenaneurysmen versucht wurden, hat in allen Fällen den Tod zur Folge gehabt und verdient gewiß mit vollem Recht den scharfen Tadel, welchen Verneuil ihr zu teil werden läßt (unter 34 Fällen nur 1 Heilung). Levis empfahl Roßhaare und Robert führte 16 Zoll lange gekräuselte Pferdehaare ein bei Femoralaneurysma, Longstreth gar 24 Fuß lange Roßhaare durch seinen Troikar bei Subclaviaaneurysma. Unverfänglicher würde die von Quincke vorgeschlagene Einführung von Catgutfäden sein.

Nicht weniger riskant ist die Injektion koagulierender Flüssigkeiten. Pravaz empfahl Liq. ferri sesquichlorati. Nach proximaler und distaler Kompression wird mittels feiner Spritze in schräger Richtung in den Sack bis 30% Eisenchloridlösung injiziert, u. zw. immer je 2 Tropfen Liq. ferri auf je einen Kaffeelöffel des abgeschätzten Inhaltes; die Kompression wird nach 10 Minuten fortgelassen. Dies Verfahren ist absolut unzuverlässig, die bröckligen Gerinnsel werden fortgeschwemmt, es tritt Embolie und Mortifikation ein. Nach Malgaignes Bericht verliefen von 11 Fällen 4 tödlich, 5 zeigten bedeutende Zufälle und nur 2 genasen ohne Zwischenfall. Es ist überhaupt nur an kleinen Aneurysmen zulässig und vor allem an solchen, wo durch Loslösung der Gerinnsel keine Gefahr erwächst, indem auch das Kollateralsystem gut entwickelt ist, wie an Hand und Fuß. Wenn auch weniger gefährlich, so doch ebenso unsicher wirken die anderen koagulierenden Stoffe oder das von Stromeyer vorgeschlagene Einspritzen indifferenter Substanzen, z. B. Walrat,

der, flüssig eingespritzt, im Sack erhärten sollte. Alkoholinjektionen hat Thiersch (L. Plessing) in Dosen von 1 cm^3 mit erst 30% bis allmählich 50% Alkohol flach vom Rande der Geschwulst her bei A. racemosum gemacht. Sie sind in analogen Fällen zu empfehlen.

Die sonst noch in Anwendung gezogene Lokalbehandlung war: Kneten des Sackes, von Fergusson eingeführt. Durch das Massieren der Geschwulst sollten Gerinnsel, von der Sackwand losgelöst und in die peripheren Gefäßöffnungen eingetrieben, analog der distalen Ligatur wirken. Bei Subclaviaaneurysmen soll die Methode von Vorteil gewesen sein; doch liegt sowohl bei der Subclavia wie bei der Carotis die Gefahr der Gehirnembolie recht nahe.

Die von Langenbeck empfohlene subcutane Ergotininjektion kann a priori nur als wirksam vermutet werden in den Fällen, wo noch eine kontraktile (Muskel-) Schicht in der Sackwandung vorhanden ist.

Die Eisapplikation kann als Beihilfe für die meisten Methoden von großem Nutzen sein.

Ruß berichtet über The treatment of thoracic aneurysm by introduction of wire and galvanism with report of a case in The occidental med. Times 1907.

In dem Bull. de l'acad. de médecine 1905 erörtert Le Dèntu die Injections souscutanées de sérum gélatiné avec guérison d'un anévrysme traumatique du tronc tibio péroné.

In einer Arbeit über Le traitement des anévrysmes des gros vaisseaux par les injections de solutions chlorurosodiques de gélatine, Juli 1904. Bull. de l'acad. de médecinal wird warm empfohlen 1—2% Gelatine mit 0·7% Kochsalzlösung (auf 150° längere Zeit im Autoklaven erhitzt, um Tetanusinfektion zu verhüten) einzuspritzen. Das Verfahren begünstigt die Koagulation des Blutes im Sacke des Aneurysmas (Lanicreaux).

Beck (New York) hat damit ein großes Aortenaneurysma in 2 Monaten geheilt. Das Blut von Tieren soll nach derartigen subcutanen Injektionen eine erhöhte Gerinnbarkeit besitzen. Gelegentlich wird man in die Lage kommen, auch vom Adrenalin Cebrauch zu machen, sei es in Form von Tampons, sei es per os 2stündlich 20 Tropfen pro dosi oder subcutan 2stündlich 1 cm^3 einer 1%igen Lösung, wie sie von Merck in Darmstadt geliefert wird.

Was das Vorkommen, Verhalten und die spezielle Behandlung der Aneurysmen in den einzelnen Körpergegenden betrifft, so ist folgendes zu bemerken für die äußeren Aneurysmen:

Ein Fall von Perthes (Leipzig), Schußverletzung der Arteria pulmonalis und Aorta, mitgeteilt auf Grund 10monatiger klinischer Beobachtung, ist ungemein lehrreich.

Er beweist, daß selbst eine Verletzung der Aorta und Arteria pulmonalis ein Aneurysma arterioso venosum zwischen den genannten Gefäßen bedingen kann und obendrein ein traumatisches Aortenaneurysma zu entstehen vermag, lange Zeit ertragen wird und nicht einmal die Todesursache abzugeben braucht, und wie Zufälligkeiten bei dem Gange des Projektiles und den Folgezuständen, welche es veranlaßt, den natürlichen Heiltrieb zu unterstützen vermögen. Wir können selbstverständlich in einem solchen Vorgange nur eine Summe zu einem klinisch vorübergehend günstig ablaufenden Prozesse und Endresultate führender zufälliger Ereignisse finden, immerhin erregen diese Ereignisse der Naturheilung unser Interesse in hohem Maße.

Der Einschuß befand sich in diesem Falle im 2. Intercostalraume. Das Skiagramm ergab die Kugel im Körper des 6. Brustwirbels (Revolver von 8 *mm* Kaliber). In

einem Falle von Hail (1837) handelte es sich um eine Stichverletzung der Aorta ascendens, deren Lumen durch einen Thrombus verschlossen war.

Ich selbst habe im Jahre 1882 einen Fall von Aneurysma traumaticum sanatum nach Schußverletzung an der Aorta thoracica descendens beschrieben.

Die Kugel fand sich in diesem Falle bei der Obduktion des nach längerer Zeit an Pneumonie und operiertem Empyem verstorbenen Mannes auf dem Zwerchfell neben der Aorta eingebettet, wo sie hingelangt war, nachdem sie 4 *cm* über die Hiatus aorticus die linke Vorderseitenwand der Aorta verletzt hatte.

Nach Eröffnung der Aorta descendens zeigte ihre Vorderseitenwand in der eben bezeichneten Höhe einen lippenförmigen, horizontal und quer gestellten etwa doppelt linsengroßen Wanddefekt, dessen Ränder nach außen wie umgesäumt erschienen. Der Defekt der Aortenwand führte in einen kleinapfelgroßen, von derben entfärbten Koagulis völlig ausgefüllten aneurysmatischen Sack. Der Fall verdient als Unikum in der Literatur ein hervorragendes Interesse.

Die klinische Beobachtung und der pathologisch-anatomische Befund in diesem Falle haben meine Experimente über die Naht der Blutgefäße veranlaßt, welche auch für die chirurgische Behandlung der Aneurysmen eine so hohe Bedeutung gewonnen haben.

Aneurysma der A. anonyma. Dasselbe kommt häufiger mit Aneurysma des Aortenbogens oder der A. carotis und subclavia vor; es entwickelt sich unter Schmerzen an der rechten Sternalseite am inneren Dritteil der Clavicula und ersten Rippe eine Geschwulst, die später eine Verschiebung der Clavicula und Trachea bedingen kann; die Respirations-, die Schlingbeschwerden, sowie durch Druck auf den Plexus brachialis bedingte neuralgische Schmerzen im rechten Arm, später Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen stellen sich meist früh als charakteristische Symptome ein. Die Geschwulst zeigt Fluktuation, Pulsation, das charakteristische Blasegeräusch; der Puls in den rechten Arm- und Kopfgefäßen ist gewöhnlich schwächer als links. Das von Oppolzer angegebene Symptom der Pulsretardation auf der rechten Seite als differenten Anhaltspunkt von Aneurysmen der Aorta fand Cockle nicht stringent. Dagegen konnte R. L. Macdonnell das zuerst von Oliver (Lancet 1878) beschriebene Symptom des „Luftröhrenzuckens" als zuverlässiges Anzeichen bei Aortenaneurysmen bestätigen. Dasselbe findet sich nur bei Aneurysma, nicht bei anderen im Mediastinum gelegenen Geschwülsten, auch nicht bei A. der Art. anonyma, sondern nur dann, wenn das Aneurysma so gelagert ist, daß es einen von oben nach unten gerichteten Druck auf den linken Bronchus, resp. auf den angrenzenden Abschnitt der Luftröhre ausübt. Um das mit der Herzsystole synchrone Zucken nachzuweisen, muß man den mit Daumen und Zeigefinger umfaßten Ringknorpel sanft nach oben drängen, während der aufrecht sitzende Kranke bei geschlossenem Munde den Kopf übermäßig streckt. Die von der Aorta durch die Trachea fortgepflanzten Pulsationen sind dann deutlich zu fühlen und vom Carotidenpuls leicht zu unterscheiden. Fergusson konnte in einem zweifelhaften Falle, wo die Diagnose zwischen Aneurysma der Anonyma und der Subclavia schwankte, die richtige Diagnose mit Hilfe des Mareyschen Sphygmographen stellen. Es ist die Differenz der Pulskurve zweier gleicher Arterien nur ein Grund zum Verdacht auf ein An…u rysma, wenn der Unterschied konstant bleibt. Je näher ein Aneurysma der Stelle lie… an der man den Puls verzeichnet, desto größer wird die Differenz, indem die Pu… welle dann mehr die Form eines Bogens annimmt. Für die Ätiologie dieser rela… häufigen Aneurysmen mag die Anstrengung des rechten Armes von Bedeutung se… Die Behandlung mittels ruhiger Lage mit hoch über den Kopf erhobenem Arm…

Applikation von Eis neben innerem Gebrauch von Digitalis oder Jodkali haben gute Erfolge, selbst Heilungen erzielt. Da die Kompression nicht anwendbar, wäre noch Elektropunktur in Frage zu ziehen. Die Ligatur der abführenden Gefäße nach Brasdor wurde von Malgaigne wieder befürwortet; er fand allerdings von 13 Fällen nur 3 Heilungen, 2mal nach Ligatur der Carotis, 1mal nach Ligatur der Subclavia. Neuerdings hat Barwell 11 Fälle mit doppelter distaler Ligatur – Carotis und Subclavia – behandelt, 8 ohne, 3 mit Erfolg. Holmes spricht sich nur für die Carotisligatur aus, während Wharton an der Hand eines günstig verlaufenen Falles neuerdings für die Unterbindung beider Gefäße eintritt. Eine ausführliche Zusammenstellung der einschlägigen Verhältnisse gibt die Abhandlung in Schmidts Jahrbüchern, 1884, CCIII. p. 177–210: Beiträge zur Kenntnis innerer Aneurysmen von Dr. B. Lüttich in Hannover. Wir finden hier in der Übersicht über die in Frage kommende Therapie eine erschöpfende Kasuistik, aus der sich im allgemeinen jedoch dieselben Gesichtspunkte für die Behandlung ergeben, wie sie oben aufgestellt wurden. Sowohl für die Aortenaneurysmen, wie für die Aneurysmen der Arteria anonyma ergibt sich aus diesem Aufsatze, wie aus der neuesten Mitteilung von Aly: „Über einen Fall von Aneurysma der Aorta ascendens, bei dem die Arteria subclavia und Carotis communis unterbunden wurden“ (Zbl. f. Chir. 1884, Nr. 52), daß die doppelte distale Ligatur nur unter den günstigsten Vorbedingungen Resultate versprechen kann.

Aneurysma der Carotis fand Holmes unter 337 Fällen 12mal, darunter 3mal bei Frauen.

1. Aneurysma der Carotis communis pflegt meist rasch zu wachsen unter Symptomen des Druckes auf Pharynx, Trachea, Vagus, Circulationsstörungen im Gesicht und Schädel. Die Beengung der Luftwege kann vitale Indikation zur Tracheotomie abgeben. Manche Formen lassen sich sehr gut mittels Kompression behandeln, dieselbe muß nur, auch wenn sie anfangs schmerzhaft und schwer ausführbar ist, doch mit Ausdauer angewandt werden. Holmes fand unter 7 Fällen, die mit Kompression behandelt wurden, 5 Erfolge. Die Digitalkompression ist am Halse besser anwendbar als die instrumentale, zu letzterer ist das von Coles angegebene Kompressorium zu empfehlen. Die Carotisligatur ist, wenn auch manchmal nicht zu umgehen, doch möglichst hinauszuschieben, da sie, so häufig sie auch seit der ersten von A. Cooper ausgeführten Ligatur angewandt wurde, doch bei Aneurysmen schlechte Erfolge gab, selbst bei Verwendung antiseptischer Unterbindung. Von 9 Unterbindungsfällen fand Holmes 5 Todesfälle. Die Ligatur des Truncus anonymus hat unter 15 Fällen noch keine Heilung ergeben. Die Brasdorsche Ligatur ist nur selten indiziert, am ehesten bei rasch nach aufwärts sich ausdehnendem Aneurysma und Kompression der Trachea; hier fand Holmes unter 8 Fällen eine Heilung. Gefährlich ist bei allen Hals- und Kopfaneurysmen die Massage, ja die einfache Untersuchung des Aneurysma durch nachdrückliche Palpation kann, wie die Beobachtung von Esmarch lehrt, zu sofortiger Embolie und Apoplexie führen! Syme machte bei einem nach Messerstich entstandenen Aneurysma der Carotis, welches bis nahe an die Clavicula reichte, eine modifizierte Antyllussche Operation. Er eröffnete den Tumor so weit, daß er einen und allmählich zwei Finger in den mit Koagulis gefüllten Sack einführen konnte, drückte das verletzte Gefäß zusammen, spaltete dann den Sack vollständig, entleerte alle Gerinnsel und unterband das Gefäß unter- und oberhalb der verletzten Stelle. Durch den glücklichen Ausgang des Falles wurde nicht nur dem Patienten selbst, sondern auch seinem Angreifer das Leben gerettet. Daß nach so gutem Erfolge dieser kühnen Operation Syme ein Hauptverfechter

der örtlichen Ligatur für alle Aueurysmen bleibt, ist erklärlich und prinzipiell durchaus als gerechtfertigt zu betonen. Bei einem großen traumatischen Aneurysma der linken Halsnacken-Unterkiefergegend wurde in letzter Zeit die Unterbindung der Carotis nach Hunter von Seb. Cannizzaro erfolgreich ausgeführt.

2. Aneurysma der Carotis externa. Liegen die Aneurysmen im Bereiche des Halses: A. thyreoidea, lingualis, so wird, wenn Kompression nicht genügt, die Ligatur anzuwenden sein. Dr. E. Baumgärtner beschreibt 1903 ein Aneurysma der Arteria pharyngea ascendens. Bei Aneurysmen im Verbreitungsbezirk am Kopfe – A. temporalis, auricularis, occipitalis, ist die Kompression meist gegen feste Unterlage gut wirksam zu applizieren. Bei kleinen, meist traumatischen Aneurysmen ist die Doppelligatur und Entleerung des Sackes oft möglich.

3. Aneurysmen im Gebiete der Carotis interna sind fast an allen Ästen derselben, aber meist erst post mortem gefunden, indem sie durch Berstung zum Tode durch Apoplexie führten. Die intrakraniellen Aneurysmen sind von Gehirntumoren schwer zu differenzieren. Brinton stellte 40 Fälle solcher Aneurysmen zusammen. Wie schwer die Differentialdiagnose schon bei der A. meningea media ist, beweist der von Kremnitz aus der Bardelebenschen Klinik mitgeteilte Fall, wo sich die als Aneurysma mit Carotisligatur behandelte Geschwulst bei der Obduktion als gefäßreiches Spindelzellensarkom dokumentierte.

Von Orbitalaneurysmen findet sich in der Literatur eine große Reihe verzeichnet, die zum Teil intrakranielle Aneurysmen der Carotis interna betreffen, oder Tumoren, die durch Kompression der Vena ophthalmica in der Fissura sphenoidalis den Rückfluß hemmen, zum Teil Aneurysmen der A. ophthalmica in der Orbita. Wir finden Heilungen sowohl durch Digitalkompression der Carotis, sowie mehrfache Heilungen durch Ligatur der Carotis communis, Zehender kennt unter 31 Ligaturen der Carotis communis bei pulsierenden Orbitalgeschwülsten 23 Erfolge besonders bei versuchsweise vorausgegangener Digitalkompression. Winter hat 17 Fälle vorsichtig gesichtet zusammengestellt. Auch bei diesen durch das meist allen gemeinsame Symptom des Exophthalmus viel Analogie bietenden Erkrankungen gibt die Auscultation das wichtigste Hilfsmittel ab zur Differenzierung der Aneurysmen von den sonstigen Tumoren (Nunnely und Demarquais große Arbeit über Orbitalaneurysmen, 1859).

Aneurysmen der A. vertebralis sind nur als traumatische beobachtet. Von 11 Ligaturen der Carotis, 4mal wegen Wunden und 7mal wegen traumatischer Aneurysmen, verliefen alle tödlich (Holmes). Es wäre die direkte und indirekte Kompression mit Eisapplikation zu versuchen; im Notfalle ist die Doppelligatur nach dem Symeschen Vorbilde (s. Carotis) zu riskieren.

Aneurysma der A. subclavia hat seinen Sitz in dem Trigonum colli inferius, zeichnet sich durch schwächere Pulsation in der Axillaris und Brachialis der betreffenden Seite bei normaler Pulsation der Carotis von dem Aneurysma der Anonyma und Aorta aus. Es kann zu enormer Größe anwachsen und Clavicula, Scapula, Rippen verdrängen oder durch Kompression atrophieren. Die Prognose aller dieser Aneurysmen ist durchschnittlich ungünstig. Die Ligatur am centralen Teile wurde 21mal, 9mal mit gutem, 12mal mit tödlichem Ausgang ausgeführt (Poland)! Unter 35 Fällen, die Poland sammelte, wurden 22 gar nicht chirurgisch behandelt und lieferten 4 Genesungen und 18 Todesfälle; 13 teils mit inneren Mitteln, teils mit Eis- u. s. w. behandelte, lieferten 8 Heilungen, 1 Besserung, 5 Todesfälle. Ein Fall von Spontanheilung durch Druck der Geschwulst auf die Arterie. Die direkte Kompression ist wegen der Neigung solcher Aneurysmen zum Platzen

gefährlich, die centrale unmöglich. Das Kneten ist riskant durch Platzen des Sackes oder Embolie, peripher, wenn sie ausbleibt oder eintritt, Gangrän zu befürchten steht. Mittels der Galvanopunktur wurde ein Subclaviaaneurysma schon 1838 von Liston behandelt. Ciniselli referiert von 14 Fällen 2 Heilungen. Neuerdings berichtet Valladarès über einen Fall von Heilung eines Aneurysmas der Subclavia bei einem Syphilitiker durch Anwendung des konstanten Stromes bei gleichzeitigem innerlichen Gebrauch von Jodkali. Er wurde in 5 Monaten völlig geheilt. Anderseits erzielte Caselli nach der Methode Macewens einen Erfolg, nachdem er vorher die Geschwulst durch Anwendung von Jodkali und Kompression um ein Drittel verkleinert hatte. Scheen (On ligature of the innominate artery. Ann. of surgery 1904.) unterband die Anonyma bei Aneurysma der Arteria subclavia. Durch centrale Ligatur der Arteria innominata trat dauernde Heilung ein. Scheens Fall ist der 17. beschriebene, davon der 8. operativ geheilte bei Ligatur der Arteria anonyma.

Aneurysma der A. axillaris kommt nicht selten vor, es kann schon bis zu einer gewissen Größe gewachsen sein, ehe es merkliche Beschwerden verursacht; diese bestehen später in Bewegungsstörung, Oedem des Armes bei gleichzeitiger Taubheit in Hand und Fingern, und wird das Pulsieren der Geschwulst meist vom Patienten selbst wahrgenommen. Die naheliegende Ligatur der A. subclavia hat bisher keine erfreulichen Resultate ergeben, indem die Statistiken von Norris, Porter, Koch beweisen, daß beinahe die Hälfte der so behandelten Patienten starb. Man wird daher auch gerade hier dem Symeschen Vorschlag der örtlichen Doppelligatur näher treten müssen, da Syme gerade bei Axillaraneurysmen durch die periphere und centrale Ligatur mit Entleerung des Sackes in der beschriebenen Weise gute Resultate erzielte. Es muß die Subclavia bisweilen nach präparatorischer Bloßlegung komprimiert, der Sack ausgeräumt und dann die Doppelligatur angelegt werden. Bei dieser Maßnahme muß man natürlich im Falle des Mißlingens auf die Vornahme der Exarticulatio humeri gefaßt sein und liegt darin schon die Indikation zur Operation als eine nur für gravierende Fälle zu reservierende oder umgekehrt bei leichten Fällen unbedingt anzuwendende. Wir werden es daher anfangs immer mit der Subclaviakompression in Form der intermittierenden Digitalkompression, eventuell mit Eisapplikation versuchen; eine Flexion und Adduction im Schultergelenke würde keine entsprechende Wirkung auf die Arterie haben; bei starker Elevation des Armes würde das Gefäß allerdings gegen den Humeruskopf komprimiert, allein in dieser Stellung ist hinter dem miterhobenen Schlüsselbein eine Subclaviakompression nicht ausführbar. Lund teilt einen durch Digitalkompression geheilten Fall mit; in der Nacht wurde ein konischer Schrotsack auf die Subclavia gelegt.

Aneurysma der A. brachialis und ihrer Verzweigung an Vorderarm und Hand ist meist Folge einer Verletzung, u. zw. am häufigsten (wenigstens zu einer Zeit und in Gegenden, wo noch viel venäseziert wird) infolge ungeschickten Aderlasses in der Ellenbeuge. Für alle diese Aneurysmen ist von vornherein die Kompression in einer der genannten Anwendungsweisen, je nach der Individualität des Falles, mit bester Aussicht auf Erfolg anzuwenden; bisweilen kann es zweckmäßig erscheinen — am Ellenbogen und Handgelenke — dieselbe mit der Flexion zu kombinieren. Sollte diese Methode nicht zum Ziele führen, so würde nur etwa am Stamme der Brachialis die einfache proximale Ligatur genügen können, an allen anderen Bezirken ist wegen der ergiebigen kollateralen Circulationsbahnen immer die Doppelligatur mit Eröffnung, resp. Exstirpation des Sackes vorzunehmen.

Die mit immensem Fleiße verfaßten „Essays in surgical anatomy and surgery“ von John *Weyth*, New York 1879, geben die ausführliche Statistik aller bisher publizierten Fälle von Ligatur an den Carotiden, der A. anonyma, subclavia, und resumieren wir die daraus zu ziehenden Konsequenzen in bezug auf die betreffenden *Ligaturen bei Aneurysmen* folgendermaßen:

A. *carotis communis*: 166 Fälle, gestorben 76 = 46%, geheilt 66, genesen 90. Davon waren 106 Ligaturen proximale mit 37 oder 35% und 60 distale mit 39 oder 65% Todesfällen.

A. *carotis interna* 16 Fälle, gestorben 6 = 33%.

A. *carotis externa* 67 Fälle, gestorben 3 = 4½%; unter den 64 Fällen, die genasen, waren 31 Heilungen. Die sofort durch diese Zahlen nahegelegte Konsequenz ist die von den bisherigen Maximen abweichende *dringende Befürwortung der Ligatur der A. carotis externa* bei Verletzungen und Erkrankungen dieses Gefäßes gegenüber der usuellen Ligatur der Carotis communis, sobald an seinem Stamme oberhalb der Bifurkation der Carotis communis noch genug Raum zur Unterbindung vorhanden ist!

In bezug auf die A. *anonyma* wird zu den obenerwähnten 15 Ligaturen mit 15 Todesfällen noch ein Fall mit temporärer Heilung zugefügt.

Für die A. *subclavia* wird nur durch neue Zahlen die oben gegebene Konsequenz der ungünstigsten Chancen ihrer Ligatur bestätigt. Von 283 Unterbindungen waren 162 = 57% tödlich verlaufend. Bei Subclaviaaneurysmen in 5 Fällen 3 Todesfälle, bei Subclaviaaxillaraneurysmen von 29 Fällen 13 Todesfälle, bei Axillaraneurysmen von 75 Fällen 28 Todesfälle, so daß auch hiedurch die Behandlung mit *Kompression und Beihilfe* dringend nahegelegt und für alle leichten wie Notfälle von Ligaturen immer wieder die *örtliche Doppelligatur*, entweder bei Kontinuitätsligatur mit Durchschneidung des Gefäßes zwischen beiden Ligaturen und bei Aneurysma mit Entleerung des Sackes *der einfachen proximalen oder distalen Ligatur entschieden den Vorrang abgewinnt.*

Aneurysma der A. iliaca externa kommt häufig als Fortsetzung eines Aneurysma der Femoralis vor, das sich unter das *Poupart*sche Band nach aufwärts verbreitet. Die aneurysmatischen Geschwülste sind zwar durch die prononcierte Pulsation und rapides Wachstum vor anderen hier vorkommenden Neoplasmen ausgezeichnet, doch kommen leicht Verwechslungen mit Abscessen, Sarkomen u. s. w. der Fossa iliaca vor, die durch Druck auf die darunter liegende A. iliaca ebenso deutliche Pulsation, ja auch das Blasegeräusch zeigen können (*Guthrie*, *Syme*). Auch vom Aneurysma der Iliaca interna ist die Unterscheidung manchmal schwierig. Wenn angänglich, ist hier die Kompression der Iliaca oder Aorta abdominalis zu versuchen. Von Ligaturen hat nur die der Iliaca communis bisher Erfolge gebracht. Nachdem sie *Mott* 1827 zuerst mit Erfolg ausgeführt bei Aneurysma der A. iliaca, konnte *Smith* 1860 bereits 15 Fälle mit 5 Heilungen verzeichnen. Die Ligatur der Iliaca externa sowohl wie der Aorta geben ungünstigere Chancen, letztere hat stets tödlich geendet. *Syme* hat 1862 bei exakter Aortenkompression, wie sie mittels des *Lister*schen Kompressoriums gut ausführbar ist, die Doppelligatur mit Spaltung des Sackes auch hier mit Erfolg ausgeführt.

Aneurysma der A. glutaea und ischiadica. Dieselben sind meist nur zu diagnostizieren, wenn sie beträchtlich ausgebildet sind und als pulsierender Tum[or] in der Glutealgegend sich präsentieren. Da die durch Druck auf den N. ischiadic[us] schon im Beginne der Entwicklung veranlaßten neuralgischen Schmerzen im Ve[r]laufe der Hüftnerven ein allerdings wohl konstantes, aber doch vages Sympto[m]

bilden; eine Beachtung bei diesem Symptom verdient jedenfalls die von Blasius als für Glutealaneurysmen charakteristisch betonte Erscheinung des Verschwindens und Wiedererscheinens des Schmerzes im Verlaufe des Ischiadicus beim Druck und Nachlaß des Druckes. Baum stellte 1859 schon 20 Aneurysmen dieser Art zusammen. Von Operationen könnte hier nur Doppelligatur in loco in Frage kommen, da die Chancen der Ligatur der Iliaca communis wohl meist nicht im Verhältnisse zum Leiden selbst stehen dürften.

Aneurysma der A. femoralis findet sich meist unterhalb des Lig. Pouparti, seltener im Verlaufe des Oberschenkels. Im Scarpaschen Dreieck kommen besonders mit Abscessen Verwechslungen vor, die entweder als Lymphdrüsen oder als Kongestionsabscesse hier über der A. cruralis dem Aneurysma ähnliche Symptome darbieten können. Was über die Behandlung durch Ligatur und Kompression im allgemeinen gesagt wurde, gilt besonders von diesen Aneurysmen. Die Ligatur der Iliaca externa, über deren Wirkungsweise die Fig. 87 am besten die Verhältnisse in bezug auf Obliteration und Kollateralkreislauf darlegt, gab schon vor der antiseptischen Periode so günstige Resultate, daß z. B. von 82 Fällen 56 glücklich verliefen; selbstredend haben sich heutzutage bei antiseptischem Vorgehen die Resultate wesentlich günstiger gestaltet, so führte Watson die Ligatur beider Iliacae an einem Individuum mit günstigem Erfolge aus. Anderseits findet sich wieder eine ganze Reihe von Fällen, wo wegen hohen Sitzes des Aneurysma nur die Ligatur der Iliaca möglich gewesen wäre und doch durch methodische Kompression — mit interkurrierender kontinuierlicher Kompression in der Narkose, Eisapplikation, Rückenlage und diätetischer Restriktion — noch Heilung erzielt wurde. Geßner berichtet 1904 über die völlige Exstirpation des Sackes bei Aneurysmen im Trigonum scarpae. Die Operation ist unter modernen Kautelen nicht besonders gefährlich. Dieselbe läßt keine Gangrän folgen, weil bei der langsamen Entwicklung des Leidens entstehende kollaterale Blutbahnen die Circulation übernehmen. Auch aus der französischen Literatur sind erfolgreiche Exstirpationen von Aneurysmen der A. femoralis publiziert, z. B. 1905 in der Gaz. des Hôpiteaux eines solchen im Hunterschen Kanale.

Fig. 87.



Durch Ligatur der Iliaca externa geheiltes Aneurysma der A. femoralis. *a* Ligaturstelle; *bb* erweiterte Kollateraläste; *c* kurze obliterierte Strecke der Femoralis innerhalb des Aneurysmasackes; *d* durch Fibrinschichten angefüllter Sack. Nach Präparaten des St. George's Hospital-Museums (Holmes).

Für das Aneurysma der A. poplitea sind als des häufigsten aller Aneurysmen auch die meisten Methoden speziell ausgebildet. Wegen der großen Schwierigkeit der Ausführung der Operation in der Kniekehle kam früher die örtliche Doppelligatur und Spaltung hier kaum je in Frage. Die proximale Ligatur der A. femoralis hat zwar gute Resultate aufzuweisen, doch wird ihr Terrain heutzutage durch die Kombination der Kompressionsmethoden erheblich eingeengt. Ja, wir finden Fälle, wo die Ligatur der A. femoralis erfolglos, dagegen die nachher ausgeführte methodische Kompression heilbringend war (Gersuny bei Aneurysmen beider A. popliteae von ungewöhnlicher Größe). Jedenfalls ist immer die den individuellen Verhältnissen

angepaßte oder entsprechend kombinierte Kompression vorauszuschicken. Besonders mehren sich die günstigen Resultate der mit centraler Kompression kombinierten elastischen Einwicklung. Von Kompressorien für die Femoralis empfehlen sich besonders die von Read und von Signoroni angegebenen, die einen Wechsel der Druckstellen leicht gestatten und so einigermaßen Ersatz für die prinzipiell zu bevorzugende Digitalkompression hier bieten.

Wesentlich für das Gelingen der Kompressionsheilung scheint nach den von Wagstaffe und Reid vorgelegten Präparaten ihrer durch elastische Konstriktion geheilten Poplitealaneurysmen ein Eintritt von Thrombosierung außer im Aneurysmasack auch in der Femoralis zu sein. Überall, wo ein Erfolg erzielt wurde – nach Reids erstem Falle bisher noch in 8 weiteren – wurde die Femoralis mitkomprimiert (vgl. z. B. Croft). Auch die forcierte Flexion ist für sich oder mit centraler Kompression kombiniert wohl anwendbar. (Fischer fand schon von 37 Kniekehlenaneurysmen, die mit Flexion behandelt waren, 18 Heilungen!)

Die Vergleiche, welche die Resultate der Ligaturen denen der Kompression, sowie Flexion gegenüberstellen, haben jetzt nur relativen Wert, da wir heutzutage bei aseptischem Verlaufe der Operation auch für Ligatur bei Aneurysmen eine wesentlich andere Heilungsfrequenz aufstellen würden. Immerhin geben schon die früheren Resultate gute Chancen für die Ligatur: Malgaigne stellte 108 Fälle von Ligatur bei Kniekehlenaneurysma mit 70 Heilungen = 64% zusammen, während nach obigem die Flexionsbehandlung 49% ergab. Fischer fand von 108 durch Kompression behandelten Aneurysmen der Femoralis und Poplitea ca. 62% Heilungen, während er nach der Gesamtübersicht für die Heilung durch Digitalkompression 75% Heilungen als sicher hinstellt. Immerhin liegen hienach jedenfalls heutzutage die Chancen für die Ligatur entschieden günstig. M. Schmidt stellte 1892 aus der Literatur 12 Fälle zusammen, in denen spontan entstandene Kniekehlenaneurysmen durch Exstirpation beseitigt waren. Die größere Zahl der Kranken gelangte zur Heilung, teils per primam intentionem. In keinem Falle trat Gangrän ein, obwohl die Vene nicht überall erhalten werden konnte. Bei frischen traumatischen Aneurysmen scheint die Gefahr der Gangrän eine größere zu sein.

Die Aneurysmen der Unterschenkel- und Fußgefäße sind (abgesehen von diffusen Ektasien) meist traumatischen Ursprunges. Adams und Savory führen je einen Fall von spontanem Aneurysma der A. dorsalis pedis an. Für alle diese Fälle wird, wenn keine Heilung durch Kompression erzielt wird, die Doppelligatur in loco indiziert sein, eventuell mit Entleerung oder Exstirpation des Sackes. Für alle solche operativen Vornahmen an den Gefäßen bietet an diesen Gliederbezirken die Anwendung der Esmarchschen Konstriktionsmethode eine außerordentliche Erleichterung bei der Ausführung selbst, die bei sorgfältigem Verbande die Nachteile der stärkeren Blutung nach Lösung der Konstriktion meist aufwiegt.

Die distale Ligatur nach Brasdor ist an der unteren Extremität ganz zu verwerfen, da es durch die reichlich entwickelten Kollateralbahnen überhaupt zu keine Thrombosierung und Obliteration im Sacke kommen kann, ferner bei vielen Fällen infolge des durch die distale Ligatur gesteigerten Druckes die Ruptur des Aneurysma außerdem nahegelegt ist.

Vergleicht man die Ligaturen der Iliaca externa, Femoralis communis (d. h. oberhalb des Abganges der Profunda) und Femoralis externa (unterhalb der Profunda), sowie der Poplitea, wie sie wegen Aneurysmen überhaupt ausgeführt wurden, so ergibt sich das Verhältnis der Mißerfolge wie folgt: Unterbindung der Iliaca externa 23%, Femoralis communis 63%, Femoralis externa 23%, Poplitea 29% Mißerfolge

Nach dieser aus der sorgfältigen Sichtung aller bisher bekannten Fälle von Rabe hervorgehenden Übersicht ergibt sich, daß überall, wo die Femoralis externa nicht mehr unterbunden werden kann, die Ligatur der Iliaca externa vor der der Femoralis communis durchaus vorzuziehen ist, da letztere besonders wegen der durch die wechselnde Ursprungsstelle der Profunda und Circumflexa femoris begründeten Gefahr häufiger Nachblutung zu vermeiden ist. Soll letztere unterbunden werden, so müßte entschieden die Ligatur möglichst weit oberhalb der Profunda geschehen, wie es nur nach der Porterschen Methode von einem Querschnitte dicht unter dem Ligam. Pouparti ausführbar ist (hiebei ergaben 8 Ligaturen 6 Heilungen).

Fig. 88.



Die diffuse Arteriektasie, ästiges oder Rankenaneurysma, A. racemosum, cirsoideum, anastomoticum, Varix arterialis genannt, indem alle diese Epitheta lediglich die äußere Form der Gefäßerweiterung bezeichnen.

Unter diesem Namen begreifen wir diejenigen Zustände der Arterienerweiterung, bei denen die Ausdehnung nicht auf eine Stelle beschränkt ist, sondern einen ganzen Gefäßabschnitt, Stamm, Seitenäste, Endverzweigung gleichmäßig oder in verschiedener Abstufung beteiligt. Neben der Erweiterung liegt meist eine durch gleichzeitige Verlängerung bedingte Schlängelung (A. cirsoides) der Arterie vor und sind ferner die Gefäßwandungen derart verändert, daß eine Verdünnung der Arterienhäute, seltener eine Verdickung sich findet und bilden sich an einzelnen Punkten zu der allgemeinen Erweiterung noch umschriebene Ausbuchtungen aus, so daß das Gefäß einer varikösen Vene frappant ähnelt (Varix arterialis). Diese diffuse Arterienerweiterung, Verdünnung und Schlängelung finden wir vorwiegend an den Arterien mittleren und kleinen Kalibers, vor allem am Kopfe und an der oberen Extremität; an letzterer betrifft es bisweilen die ganze arterielle Gefäßverbreitung, während es besonders am Kopfe meist nur einzelne Zweige einer größeren Arterie betrifft, besonders die

A. temporalis, wie Fig. 88 illustriert. Crisp fand unter 45 Fällen 33mal das Übel am Kopfe, Hals, oberen Extremität, nur in 7 Fällen am Rücken, Damm, Hodensack und unterer Extremität.

Es stellt übrigens die größte Mehrzahl solcher Rankenaneurysmen reelle Neubildungen dar, indem der überwiegende Teil der Fälle aus einer angeborenen oder in frühester Kindheit bemerkten Teleangiektasie hervorgeht, und wird daher auch zweckmäßiger als solche, d. h. als „Angioma arteriale racemosum" bezeichnet. Seltener ist die Entwicklung eines Rankenangioms aus einem arteriellen Trauma, doch geht auch dies gerade wie das congenitale aus einer Gefäßneubildung hervor, zu der eine Verwundung auf dem Wege der Narbenbildung den Anlaß gibt (Heine). Es gehört also eine große Quote dieser Arterienerweiterungen mehr in das Gebiet der Neoplasmen als in das Gebiet der Aneurysmen. Dasselbe ist mit derjenigen Gruppe diffuser Arteriektasien der Fall, die unter dem Kollektivnamen der Knochenaneurysmen zusammengefaßt worden sind. Ganz abgesehen davon, daß auch veritable, maligne Neubildungen, besonders medullare Sarkome und Carcinome, wegen der prägnanten Knochenauftreibung und exquisiten Pulsation und Blasegeräusche als Aneurysmen imponierten, so stellt die Mehrzahl der sog. Knochenaneurysmen keine reinen Ektasien dar, sondern geht mit der Erweiterung der Knochengefäße eine Neubildung Hand in Hand. Während nun die oberflächlich gelegenen diffusen Arteriektasien je nach der Ausdehnung des Übels und der Lage der betroffenen Gefäßabschnitte bald nur kleine pulsierende Geschwülste darstellen, die sich unter der Haut als fluktuierende gewundene Stränge markieren, bald sich zu voluminösen, die Nachbargebilde der Fläche und Tiefe nach verdrängenden Tumormassen entwickeln, bieten die in der spongiösen Knochenmasse, besonders an den Gelenkenden der Röhrenknochen, sich entwickelnden Knochenaneurysmen bis zu einem ziemlich vorgeschrittenen Stadium der Ausbildung wenig bemerkbare oder gar charakteristische Symptome. Erst spät kennzeichnen sie sich als pulsierende, das Blasegeräusch exquisit präsentierende Auftreibungen, an denen anfangs die umgebende feste knöcherne Schale der Corticalis keinerlei Palpationsphänomene vortreten läßt. Bei weiterem Wachstum läßt dann die durch Druck atrophierte und zum Teil resorbierte knöcherne Umhüllung eine Nachgiebigkeit auf Druck bemerken, die sich meist mit der Erscheinung des sog. „Pergamentknitterns" verbindet. Schließlich bedecken nur noch am peripheren Grenzbezirk Knochenschalenreste den voluminösen, weichen, pulsierenden, schwirrenden Tumor. Solche endostale diffuse Arteriektasien fand Crisp unter 25 Beobachtungen 13 an der Tibia, am Femur und Humerus je 5, am Metatarsus und Becken je 1.

Die Behandlung wird für die Mehrzahl der überhaupt operativ zugängigen Fälle diejenige der Angiome überhaupt sein. Es hat dementsprechend die alleinige Ligatur des Hauptstammes wesentlich nur ungünstige Resultate zu verzeichnen. Heine stellte für das Rankenangiom des Kopfes 60 Fälle zusammen, bei ihnen wurde 32mal die Ligatur der Carotis communis ausgeführt mit nur 3 Erfolgen. Auch die Ligatur beider Carotiden, 7mal ausgeführt, verlief ungünstig. Es bleibt als beste Behandlung die Excision der Geschwulst in einem Akte bei geringerem Grade, die Excision nach vorausgeschickter Arterienunterbindung oder auch die Excision in mehreren Akten bei den höheren Graden von Aneurysma racemosum am Kopfe indiziert. Die elastische Umschnürung um Stirn und Hinterhaupt erleichtert diese Operationen außerordentlich. H. Mynter erzielte eine völlige Heilung bei einem A. cirsoideum, welches die ganze Stirn und beide Schläfegegenden einnahm; selbst die Farbe der erkrankten Partien wurde eine normale. Er unterband zunächst die

rechte Carotis ext., dann die Äste der linken A. temporalis percutan an 11 verschiedenen Stellen. Später wurden rechts noch 3 percutane Umstechungen notwendig. Die Ligaturen wurden über untergelegten Drainröhrchen geknüpft und blieben 11 Tage liegen. In manchen Fällen diffuser Arteriektasie der Extremitäten werden wir im wesentlichen einer prophylaktischen Therapie huldigen müssen, indem wir durch zweckmäßige Haltung, portable, elastische Kompressionsvorrichtung, interkurrente Kompression der Gefäßstämme, Eisapplikation, perivaskuläre Ergotininjektionen der Weiterentwicklung des Leidens entgegentreten.

Die ungünstigsten Erfahrungen wurden in jeder Beziehung bei Knochenaneurysmen gesammelt; wegen später sicherer Diagnose wurde auch die Ligatur zumeist zu spät ausgeführt. Doch finden wir auch nach radikalen Operationen Rezidive der Gefäßerweiterungen. Scarpa fand nach Amputation wegen Knochenaneurysma nach 5 Jahren Rezidive im Amputationsstumpfe eintreten. Viele hiehergezogene Fälle sind übrigens ganz sicher ins Gebiet der gefäßreichen Sarkome zu rechnen.

In einem Falle von enormem Aneurysma arteriale racemosum der linken Ohr-Schläfen- und Seitenwandgegend mit unerträglichem Ohrensausen, Kopfschmerzen und in letzter Zeit Blutungen, den ich im Jahre 1895 operiert und 1896 geheilt demonstriert habe, verfuhr ich folgendermaßen. In einem ersten Operationsakte wurde die Arteria carotis communis freigelegt, hierauf ließ ich das aneurysmatische Gebiet komprimieren, legte eine Gummiligatur um die Carotis und klemmte das Gefäß mit Hilfe eines Péans über dem Gummifaden ab. Nun exstirpierte ich mit dem messerförmigen Paquelinschen Thermokauter im Gesunden das aneurysmatische Gebiet; tamponierte das Wundgebiet, legte einen komprimierenden Okklusivverband an nach Unterbindung, resp. Umstechung sichtbarer Gefäßlumina. Erst jetzt wurde die temporäre Ligatur entfernt, das periphere Carotisende pulsierte sofort lebhaft, die Halswunde heilte per primam. 4 Wochen nach der Hauptoperation habe ich den kolossalen Weichteildefekt am Schädel durch ungestielte Krausesche Lappen gedeckt, welche sämtlich tadellos anheilten. Patientin ist seit jetzt 12 Jahren ohne jede Beschwerde und geheilt geblieben.

Wichtig ist einmal die temporäre Ligatur der Carotis communis, zweitens die Entfernung des kolossalen Krankheitsherdes mit dem Paquelin mit kaum nennenswerter Blutung, endlich das tadellose kosmetische Resultat mit Hilfe der Plastik, sowie die dauernde Heilung des Aneurysma arteriale racemosum otoparieto-temporale durch Radikaloperation seit 12 Jahren.

Drysdale (1904) beschreibt 2 Fälle von Angioma (Aneurysma), arteriale racemosum des Gehirns nach Trauma, welche intra vitam epileptische Anfälle gezeigt hatten, dieselben haben ein wesentlich wissenschaftliches Interesse.

Schlangenhäuser beschreibt ein Aneurysma racemosum der Arteria maxillaris externa (resp. ihrer Äste) mit tödlichem Ausgange, ähnlich dem von Mikulitsch seinerzeit mitgeteilten Falle, in dem durch elastische Umschnürung des Unterkiefers zu beiden Seiten der Geschwulst die Heilung ermöglicht wurde.

Der Verlauf meines oben mitgeteilten Falles verdient die Nachahmung des geschilderten Verfahrens.

Das traumatische arterielle Hämatom, Aneurysma traumaticum s. spurium, kann als diffuse Blutinfiltration der die verletzte Arterie umgebenden Gebilde vorkommen (A. traumaticum diffusum oder, da dies unmittelbar nach der Verletzung meist der Fall sein wird, auch als primär-traumatisches Aneurysma bezeichnet), oder als abgekapselte, mit dem Lumen der verletzten Arterie kommunizierende Geschwulst sich präsentieren.

Besonders bei kleineren Stich- und Schnittverletzungen, bei denen die äußere Wunde wegen geringer Ausdehnung infolge der cutanen Elastizität oder wegen erfolgter Verschiebung eine direkte Entleerung des arteriellen Blutstrahles nach außen hin nicht gestattet, findet *a)* solche diffuse Hämatombildung statt. Aber auch bei unverletzter Hautbedeckung kann durch Aufspießen der Arterie durch Knochenfragmente bei Frakturen, durch Gefäßrupturen bei Luxationen, besonders bei Repositionsforcierung veralteter Verrenkungen, wie auch beim Brisement forcé ankylosierter Gelenke eine ausgedehnte Blutinfiltration der Nachbarschaft erfolgen. Dieselbe erfolgt meist unmittelbar nach der Verletzung und verbreitet sich rapid der Fläche und Tiefe nach, so daß oft in kürzester Frist das ganze Glied suffundiert ist. Nur bei geringen Verletzungen und relativ starker Kompression des Gefäßabschnittes durch die gespannten Weichteile vergeht längere Zeit, ehe die Geschwulst größere Dimensionen annimmt. Meist macht sich gleichzeitig die blaurote bis blauschwarze Verfärbung an der Oberfläche geltend; während Pulsation und Schwirren an der Geschwulst nur undeutlich fühlbar ist, ist der distale Pulsschlag ganz aufgehoben. Bald stellen sich durch Mangel der peripheren Circulation Schmerzen, Gefühllosigkeit, Kälte am Gliede ein, auf die in höheren Graden Oedem und Gangrän folgt. Die Behandlung kann, wie bei allen Arterienwunden, nur in der Ligatur der Arterie und wenn möglich, in der örtlichen Doppelligatur mit eventueller völliger Durchtrennung des partiell getrennten Gefäßes und Entfernung der Blutanhäufung in allen zugänglichen Schichten bestehen. Ist dies wegen Ausdehnung des traumatischen Hämatoms nicht ausführbar bei exakter centraler Kompression, so bleibt nur die proximale Ligatur oder Kompression zur Wahl. Die Kompression des Gefäßstammes an zugänglicher Stelle wird zwar a priori immer als Vorbereitung zu allen weiteren Maßnahmen vorläufig auszuführen sein, doch als dauernde Maßnahme bietet sie sowohl wie die Ligatur an der Wahlstelle die Gefahr der Gangrän wegen der bei diffusem Hämatom meist erheblich behinderten kollateralen Circulation innerhalb der durch die Geschwulst komprimierten Äste. So bleibt an den Extremitäten manchmal bei ausgedehnten Verletzungen primär und bei lang bestehenden diffusen Hämatomen sekundär nur die Absetzung des Gliedes möglich. *b)* Das circumscripte arterielle Hämatom, Aneurysma traumaticum circumscriptum s. consecutivum, entsteht entweder durch bindegewebige Abkapselung eines kleinen, primär diffusen, arteriellen Hämatoms oder durch später eintretende allmähliche Ausdehnung einer dünnen Narbe im Arterienrohr. So finden wir ein anfangs diffuses zum circumscripten werden und anderseits an einer nach Verletzung thrombosierten, ja schon vernarbten Arterie sich im Verlaufe von Wochen einen kleinen pulsierenden Tumor entwickeln. Für die Behandlung leistet zwar an vielen Stellen die methodische Kompression alles zur definitiven Heilung Erforderliche, doch tritt heutzutage für eine Mehrzahl die sichere und expeditere Doppelligatur und Öffnung, resp. Exstirpation in den Vordergrund.

Eine nicht seltene Varietät dieser traumatischen Aneurysmen ist *c)* das arteriell-venöse Hämatom, durch gleichzeitige Verletzung eines Arterien- und Venenstammes entstanden. Wenn auch in dieser Hinsicht die am ganzen Körper vorfindliche Nebeneinanderlagerung von Arterien und Venen die Möglichkeit zum Zustandekommen solcher durch ein Trauma veranlaßten lateralen Kommunikation zwischen Arterien und Venenstamm darbietet, so sind arteriell-venöse Aneurysmen doch nur an größeren Stämmen aus erklärlichen Gründen beobachtet und, abgesehen von dem nicht gerade seltenen Aneurysma arterioso-venosum im Aortengebiet selbst, besonders an den Halsgefäßen, Achsel, Ellenbogen, Schenkel- und Kniebeugegefäßen,

vorgefunden, das kleinste venöse Aneurysma betraf die A. tibialis antica. Die überwiegende Mehrzahl der Fälle hat ein Mißgeschick beim Aderlaß geliefert, indem gleichzeitig mit der Vena mediana die darunter liegende A. brachialis angestochen wurde. Es tritt nun nach solcher Verletzung gewöhnlich der Fall ein, daß durch den Okklusivverband zwar ein Verschluß der Venenwunde bedingt wird, aber die Arterienläsion nicht fest verschlossen bleibt und nun eine laterale Kommunikation zwischen Arterie und Vene resultiert. Meist wird dann durch den stärker auf die Venenwandung wirkenden Blutdruck an dieser Stelle eine Ausdehnung derselben zu umschriebener Sackbildung entwickelt (Fig. 89) und es entsteht ein Varix aneurysmaticus. Doch ist dies durchaus nicht immer der Fall, sondern es kann die Narbe der Venenwunde dem Blutstrom genügende Resistenz bieten und dann bilden sich erst meist im Laufe der Jahre derartige Strukturveränderungen in den jetzt vom arteriellen Blutdruck getroffenen Gefäßwandungen, daß man dieselben mit Recht als „arterialisiert“ bezeichnet hat. Das Musée von Dupuytren bewahrt ein exquisites Präparat der Art, bei dem zugleich das centrale Arterienende zu einem enormen Cylinder ausgedehnt ist. Ja, es entstehen auch derartige Verdickungen, Schlängelungen und Erweiterungen, daß vollständig das Bild eines Aneurysma racemosum sich ausbildete und zu vielfachen diagnostischen Fehlgriffen Anlaß bot. Terrier konnte in einem Falle sowohl die Pulsation in der Geschwulst, als auch die für den Kranken sehr lästigen Geräusche sofort beseitigen, sobald mit der Fingerkuppe eine bestimmte Stelle, welche sich bei der späteren Untersuchung der Geschwulst als die der Kommunikation zwischen Arterie und Vene erwies, komprimiert wurde. Wir haben also einen circumscripten und diffusen Varix aneurysmaticus zu unterscheiden. Anderseits kann wieder die laterale Gefäßkommunikation sich nicht direkt einleiten, sondern das aus der Arterie heraustretende Blut ein circumscriptes Aneurysma bilden, das dann seinerseits wieder mit der Vene oder dem traumatischen Varix kommuniziert; solche mittelbare laterale Kommunikation zwischen Arterien und Venenstamm bezeichnet man als Aneurysma varicosum.

Fig. 89.



Die Symptome solcher an charakteristischer Stelle befindlichen Geschwulst ergeben die Diagnose meist leicht und ist es besonders das Auscultationsphänomen, welches die Unterscheidung sichert, das von den Franzosen als „Frémissement vibratoire“, englisch „thrill“ benannte eigentümlich schwirrende, mit zitternder Bewegung des Gefäßes verbundene Geräusch, das die arteriell-venöse Kommunikation markiert und seine systolisch-diastolischen Differenzen bietet.

In bezug auf therapeutische Eingriffe müssen wir uns zunächst klarmachen, daß die Aufgabe derselben prinzipiell nur ein Schluß der arteriellen Kommunikationsöffnung sein könnte und daß dieser wieder ohne Bloßlegung und Doppelligatur kaum sicher ausführbar sein wird. Für alle Fälle also, in denen dies riskant erscheint, werden wir bei Überlegung weiterer Indikationen anerkennen müssen, daß eine ansehnliche Quote dieser Aneurysmen lange stationär bleibt (Hunter sah Fälle, wo das Übel bereits über 30 Jahre absolut unverändert geblieben) und für den Besitzer kaum merkliche Symptome erregt. Es kommt also für die übrigen unsicheren Behandlungsversuche nur die Anzeige dann zur Geltung, wenn die individuellen Beschwerden oder rasches Wachstum den Grund abgeben. Man wird mit der proximalen Arterienkompression in Verbindung mit der lokalen Kompression des Aneurysma, eventuell mit Suspension und zentripetaler elastischer Einwicklung,

wenn auch nicht Heilung, so doch Koupierung des Wachsens bewerkstelligen können. Vanzetti hat durch lokale Digitalkompression auf die Geschwulst mit gleichzeitiger Digitalkompression auf den zuführenden Arterienstamm bei Ellenbogenaneurysmen zwei Heilungen hintereinander erzielt. In manchen Fällen könnte auch bei diesem Aneurysma die Flexionsmethode mit angewandt werden, die aber ohne Gefährdung der peripheren Ernährung nur bis zu mäßigem Grade gesteigert werden darf.

In den Festbänden des v. Langenbeckschen Archivs (LXXXI, T. I) zu v. Bergmanns 70. Geburtstage hat Albert Köhler eine höchst interessante Studie „Beiträge zur Geschichte der Exstirpatio aneurysmatis" geliefert. Wir entnehmen daraus, daß Purmann, Kriegschirurg des Großen Kurfürsten, 1680 in seiner Chirurgia curiosa über ein kolossales Aneurysma der linken Ellenbeuge, welches er durch Exstirpation zur Heilung brachte, berichtet.

Das Wiederaufleben der Exstirpation verdanken wir der genauen Dissektion in Narkose unter Esmarchscher Blutleere und der Anwendung der modernen Wundbehandlungsmethoden; sonst wäre der brandenburgische Regimentsfeldscher Purmann nicht fast der einzige Chirurg für fast zwei Jahrtausende geblieben, welcher die Exstirpatio aneurysmatis, die einzige Methode, welche die Sedes morbi funditus ausschaltet und eine der beiden ältesten Behandlungsmethoden dieses Leidens überhaupt darstellt, auszuführen unternommen und Erfolge damit erzielt hat.

Bei wahren Aneurysmen, auch bei den sog. mykotischen, scheuen viele Chirurgen vor den Eingriffen in der Nähe des Sackes zurück, weil oft dort das Gefäß noch krank in seiner Wand gefunden wurde.

Für diese Fälle kann auch heute noch die Kontinuitätsligatur in Frage kommen; umsomehr, als die Erfahrung lehrt, daß schon eine mäßige Abschwächung des Blutstromes zur Gerinnselbildung und Heilung des aneurysmatischen Tumors genügen kann.

Alle anderen Aneurysmen schließlich, auch die wahren, wenn die Wand nachgegeben hat und Blut hervorsickern kann, sind als arterielle Hämatome zu behandeln, bei denen man nicht nur die Gerinnsel entleeren, sondern auch die neugebildete, den Sack darstellende Membran entfernen muß, also die Exstirpation machen wird.

Noch wichtiger ist natürlich die Versorgung der verletzten Arterie selbst.

Hier wird man, wenn die Gefäßnaht wegen der Größe der Gefäßwunde nicht angezeigt ist, nach Celsus und Aetius das Gefäß zwischen zwei Ligaturen durchschneiden oder eine blutdichte Excision des Arterienloches nach E. Rose vornehmen, d. h. den verletzten Gefäßteil nach centraler und peripherer Ligatur resezieren.

Zur Operation der Aneurysmen, insbesondere der Totalexstirpation, berichtet Dr. R. Kolb (B. z. Chir. 1904, p. 627) über 7 Aneurysmen der v. Hackerschen Klinik, u. zw. von der brachialis, poplitea, femoralis und maxillaris interna, welche sämtlich durch radikale Operation geheilt sind. Vor der Operation ausgiebig geübte Digitalkompression verhindert die Gangrän; arterielle Nachblutung wurde in den 7 Fällen nicht beobachtet; in einem Falle von Aneurysma arterioso venosum trat wiederholte venöse Nachblutung auf.

Die Heilung erfolgte in allen Fällen mit gutem funktionellen Endresultate.

Aus dem russisch-japanischen Kriege berichtet Bornhaupt 1905 über Gefäßverletzungen und resumiert sich dahin, daß die Exstirpation des Aneurysma traumaticum vier Wochen nach der Verletzung bei verheiltem Schußkanale und bei strenger

Asepsis am sichersten radikale Heilung verspricht. Auch aus der v. Bergmannschen Klinik ist über die erfolgreiche Exstirpation von Aneurysmen wiederholt berichtet worden.

Garré (Breslau) hat unter anderem auf dem Internationalen Kongreß zu Lissabon 1906 über die Anwendung der Gefäßnaht bei Exstirpation der Aneurysmen wichtige Erfahrungen mitgeteilt, wie denn überhaupt der von mir inaugurierten Naht der Blutgefäße (1879—1882) von seiten der Chirurgie eine wachsende Beachtung geschenkt wird.

Tuffier hat im Jahre 1902, nach meinem Vorschlag aus dem Jahre 1882 eine Intervention chirurgicale directe dans un cas d'anévrysma de la crosse de l'aorte unternommen. Er versuchte, den Sack des Aneurysmas an der Basis abzubinden. Der Patient starb 13 Tage post operationem an einer Blutung.

Auch sonst sind in der Behandlung der Aneurysmen im letzten Jahrzehnt kühne Vorschläge, wenn auch ähnlich wie im Falle Tuffier, nicht immer mit Erfolg zur Ausführung gelangt.

In einem Falle von Aneurysma arterioso venosum des Sinus cavernosus hat die Ligatur der Carotis primitiva und eine nachfolgende Behandlung mit Gelatineinjektionen zur Heilung geführt.

Monselli referiert 1904 über die chirurgische Behandlung der Aneurysmen des Abdomens. Die Ligatur der Aorta abdominalis führte in 13 Fällen ihrer Ausführung jedesmal das letale Ende herbei.

Nach Loreta hat Hunner in 14 Fällen 11 Todesfälle und 3 Heilungen erzielt mit folgendem Verfahren: Laparotomie, Einführung einer Hohlnadel (Kanüle) in den Sack des Aneurysmas und Einlegen von 6 Fuß Silberdraht in denselben.

In seinen Glossen zur Galvanopunktur bei Aneurysmen (1900) betont Samter, daß das Einführen einer isolierten Hohlnadel zur Einleitung spiralförmig gewundenen Drahtes in zu berechnender Länge in den Sack des Aneurysmas bei exakter Dosierung der Stromstärke, partielle Koagulierung, Erleichterung, Schmerzlinderung und transitorischen Stillstand, aber keine Heilung des Leidens zu erzielen vermag.

Aneurysmen der Arteria renalis wurden wiederholt beobachtet.

Grünert stellt aus der Literatur 24 Fälle von Aneurysma der Arteria hepatica propria zusammen (1903). In demselben Jahre publiziert Kehr den ersten Fall von erfolgreicher Unterbindung der Arteria hepatica propria wegen Aneurysma.

Daß die Aneurysmen in England besonders häufig sind, steht erfahrungsgemäß fest; in Deutschland hat unter anderen Bollinger bei 8670 Leichen Erwachsener 58 Aneurysmen gefunden, davon 51 an der Aorta thoracica und abdominalis, nur 1 Fall von Aneurysma popliteum, während ein englischer Autor (Page) 12 Fälle von Aneurysma popliteum publiziert, bei deren einem Gangrän eintrat, während 11 durch Ligatur geheilt wurden. Auch die transperitoneale Ligatur der Arteria iliaca externa wegen Aneurysma traumaticum diffusum führte in einem Falle zur Heilung.

So sehen wir, daß nicht nur die Aneurysmen der Extremitäten, sondern auch diejenigen im Inneren der großen Körperhöhlen, wenn auch vorderhand innerhalb bescheidener Grenzen, einer chirurgischen Therapie zugänglich geworden sind.

Neuere Literatur: v. Bergmann, Zur Kasuistik des arteriell-venösen Aneurysmas. Arb. aus d. chir. Universitätsklinik. 1904; Handbuch der praktischen Chirurgie. 1901. — Dittrich, Aneur. der Art. meningea media. Ruptur: Plötzlicher Exitus. Prag. med. Woch. 1897. — Garre, Internationaler Kongreß zu Lissabon 1905. — Gluck, Berl. kl. Woch. 1896, Nr. 26. — Jacobsthal, Beiträge zur Statistik der operativ behandelten Aneurysmen. D. Z. f. Chir. 1902 u. 1903. — B. Monselli, Chirurg. Behandlung der Aneurysmen des Abdomens. 1904. — Page, 12 Fälle von Aneur. popliteum. Virchow-Hirschs Jahresb. 1897, II. — v. Schrötter, Erkrankungen der Gefäße. Wien 1901. — Thoma, Untersuchungen über Aneurysmen. Virchows A. CXI—CXVI. — Tillmann, Allgemeine Chirurgie. 1906.

Gluck.

Angelica. Radix Angelicae, Engelwurzel (Racine d'Angélique). Der kurze, [illegible] bis 5 *cm* dicke Wurzelstock der Archangelica officinalis, einer [illegible] samt den sehr zahlreichen, bis 5 *cm* langen, am Ursprunge bis 1 *cm* dicken Ästen. [illegible] quer höckerig, von der gleichen braun-grauen bis [illegible] Farbe wie der Wurzelstock. Die Äste der in den Handel gelangenden Wurzel pflegen zu einem Zopfe vereinigt, abwärts gebogen zu sein. Sie tragen bisweilen [illegible] an der Oberfläche und lösen sich oft in dünnen Fasern auf. Die Wurzeln [illegible] weich, wachsartig und brechen glatt ab. Die Breite der Rinde [illegible] den Durchmesser des gelblichen Holzkernes [illegible] Balsambehälter. Die Angelicawurzel riecht und schmeckt sehr aromatisch. Pharm. Germ. III.

Bestandteile: Krystallisierte Angelicasäure (α-β-Dimethylakrylsäure) $C_5H_8O_2$. Dieselbe stellt wahrscheinlich das bei der Behandlung mit Ätzkalk oder Ätzkali entstehende Spaltungsprodukt eines bisher nicht bekannten Bestandteiles der Angelicawurzel [illegible] dar. Ferner finden sich in der Wurzel: Ätherisches Öl [illegible] Angelikabalsam [illegible] nachgewiesen wurde, und krystallisiertes Angelicin [illegible] mit dem in der Möhrrübe gefundenen Hydrocarotin oder mit dem [illegible] identisch sein soll. Für die therapeutische Wirkung ist das Öl wahrscheinlich maßgebend.

Die Angelica ist ein excitierendes Mittel. Sie vermehrt, ähnlich wie Valeriana [illegible] die Herztätigkeit, Schweiß- und Harnsekretion u. s. w. Man reicht sie [illegible] Fomenten, Kräuter-[illegible] compositus Pharm. Germ. [illegible] Fructus Juniperi und etwas Campher [illegible] zu Mundwässern, reizenden Einreibungen und als Zusatz zu Bädern. Die [illegible] Extrakte und Tinkturen sind [illegible]

L. Lewin.

Angina. [illegible] (ἄγχω) eng, [illegible] Name [illegible] welcher allgemein mit [illegible] (des Mundes, [illegible] zu Oppressions-[illegible] Ed. Fösius, p. 175: [illegible] Entzündung [illegible] je nachdem die Ent-[illegible] eine Form, die von [illegible] Häufig wird [illegible] welches so heftig werden [illegible] wahrscheinlich [illegible] der Hunde [illegible] Umstände [illegible] würden. Schon [illegible] Paracynanche [illegible] außerdem der [illegible] wenig klaren [illegible] Cap. IV) die [illegible] z. B. Tralles, [illegible] man im [illegible] mit äußeren [illegible] äußerlich [illegible] Anwendung [illegible] welche [illegible] dann noch [illegible]

[illegible] Virchow [illegible] prunella ab-[illegible] unsere [illegible] wird. [illegible] faucibus [illegible] werden

Blätterlein auf der Lingua". „Calor ut prunus" steht an der Spitze des Kapitels als ein Zeichen der Prunella. Prunella übersetzt Paracelsus mit „Preune" (cfr. von der Pestilenz an die Stadt Sterzingen) oder Breune. Die Philologen leiten Bräune durchgehends von Braun ab, wobei man sich daran erinnern muß, daß Braun vormals nicht eine bestimmte Farbe im strengen Sinne des heutigen Begriffes bedeutet, sondern lediglich dunkelfarbig sagen will. Die Nacht und das Eisen z. B. werden braun genannt. Da nun Bräune von Braun abgeleitet wird, hat man die Veränderung der Farbe bald im Gesichte, bald im Schlunde gesucht. In den 1610 erschienenen Fastnachtspielen Ayrers findet sich die Stelle: „Auch kann ich gar wohl für den Schlag, für die Bräune in dem Hals gar schwarz". Ist das Wort richtig von Braun abzuleiten, so kann man füglich nur an die Cyanose des Gesichtes denken, um zu erklären, daß eine sich mit Erstickung komplizierende Krankheit vom Volke den Namen Bräune bekam.

Sehen wir von der Angina pectoris (s. d.) und der Phlegmone colli profunda, welche häufig Angina Ludovici genannt wird, ab, so verstehen wir jetzt unter Angina entzündliche und seine Funktion behindernde Krankheiten des Isthmus faucium, des dem Schluckakt und der Respiration gemeinsam dienenden Rohres; Krankheiten, welche die Alten aus dem großen Gebiete ihrer Angina als Paristhmia oder Antias hervorhoben, also mit Namen, die gleichzeitig auch als anatomische Bezeichnungen der Gegend gebraucht wurden, in welcher die Krankheit ihren Sitz hat.

Aber selbst wenn wir den Begriff so eng fassen, wie dieses im vorstehenden angegeben ist, so bleibt doch noch eine ganze Reihe von Zuständen übrig, welche mit dem Namen Angina belegt werden können und häufig damit belegt werden. Für die meisten derselben müssen wir jedoch an dieser Stelle auf andere Artikel der Real-Encyclopädie verweisen, in welchen dieselben eine passendere Stelle finden. Die Anginen der Diphtherie, des Erysipelas, des Typhus, der Morbillen, der Variola, der Influenza, des Milzbrandes, der Lyssa etc. s. bei den betreffenden Krankheiten. Die Angina catarrhalis, phlegmonosa, fibrinosa, syphilitica, mycotica etc. werden als Pharyngitis catarrhalis, phlegmonosa, fibrinosa, syphilitica, mycotica etc. bei den Pharynxkrankheiten besprochen werden. Ebendaselbst kommen auch die toxischen, herpetischen, aphthösen, kachektischen Anginen und die Angina Vincenti zur Verhandlung. Es bleibt deshalb hier nur die Angina lacunaris übrig, eine Krankheit, mit welcher der Name Angina immer mehr verschmilzt und verschmelzen sollte.

Angina lacunaris. Die Krankheit hieß früher allgemein Angina follicularis, denn sie macht sich besonders in den Taschen (Folliculi) der Mandeln bemerklich. Da aber die im adenoiden Gewebe liegenden mikroskopischen Schleimbälge ebenfalls den Namen Folliculi erhalten haben, so führt der Name leicht zu anderen Vorstellungen über den Sitz der Krankheit. Wir haben deshalb den Namen lacunaris, welchen E. Wagner vorgeschlagen hat, angenommen. Derselbe besagt das gleiche, wie follicularis, da die Taschen der Tonsillen, welche jetzt Fossulae heißen, Folliculi, Lacunae oder auch Cryptae genannt wurden. Die neuere Auffassung der Krankheit läßt sie als eine Entzündung des adenoiden Gewebes der Tonsillen und der mikroskopischen Follikel erscheinen, so daß wir jetzt wieder von einer Angina follicularis mit Bezug auf diese mikroskopischen Gebilde reden könnten. Ich würde es begrüßen, wenn diese Krankheit einfach und ausschließlich mit dem Namen Angina ohne weiteres Beiwort bezeichnet würde.

Ätiologie. Die Angina ist eine Infektionskrankheit. Hierauf deuten schon die klinischen Erscheinungen derselben hin: einleitender Schüttelfrost, Fieber, dessen Höhe die Lokalerscheinungen nicht erklären, zuweilen deutlich nachweisbarer Milztumor. Daß dieselbe ein und dieselbe Person häufig zu befallen pflegt, kann jetzt nicht mehr als Gegenbeweis gegen diese Auffassung angeführt werden, denn die Affektion ist übertragbar. In dieser Beziehung muß zunächst die wohlkonstatierte

Tatsache hervorgehoben werden, daß die Krankheit häufig in epidemischer Verbreitung auftritt. Es ließe sich aber diese Tatsache vielleicht, ohne die Annahme einer Infektion, dadurch erklären, daß man auf größere Schichten der Bevölkerung einwirkende atmosphärische Einflüsse als wesentliches Moment des gehäuften Vorkommens derselben annähme, denn die Epidemien finden sich zu Zeiten, wo der Stand des Thermometers und des Barometers großen Schwankungen unterliegt und nach feuchten, südlichen Winden plötzlich scharfer Ost- oder Nordwind eintritt, wo also Erkältungen leicht vorkommen können. Neben der Verbreitung der Krankheit im Volke beobachte ich aber, je länger ich meine Aufmerksamkeit darauf richte, je häufiger, daß ein Familienmitglied nach dem andern an dieser Affektion erkrankt, so daß zuweilen mehrere Mitglieder derselben Familie daran gleichzeitig krank sind, ohne daß es gelingt, für die später Erkrankten eine Erkältung irgendwie nachweisen zu können. Auch hat man Gelegenheit in Krankenhäusern Stationsepidemien zu beobachten, bei welchen die bettlägerigen Insassen eines Zimmers einer nach dem andern fast ausnahmslos an Anginen erkranken.

Um von vornherein einer mißverständlichen Auffassung meiner Worte vorzubeugen, bemerke ich ausdrücklich, daß ich von solchen Fällen spreche, die mit dem, was wir als Diphtherie bezeichnen, nichts zu tun haben. Die Angina lacunaris hat mit der Diphtherie manche Berührungspunkte. Zahlreiche Beobachtungen lehren, daß Familienmitglieder, die an Diphtherie erkrankte Angehörige pflegen, leicht an Angina erkranken, und die Zahl der Autoren vermehrt sich in neuerer Zeit immer mehr, welche aus dem, was sie erlebt haben, den Schluß ziehen, daß das diphtherische Kontagium sich unter Umständen unter dem Bilde der Angina manifestiere. Zudem gibt es Fälle von Diphtherie, die ganz wie eine Angina verlaufen und ihre Natur makroskopisch nur dadurch dokumentieren, daß sich an umschriebenen Stellen der Tonsillengegend oder der Gaumenbögen der einen oder beider Seiten kleine fibrinöse Auflagerungen oder diphtherische Einlagerungen ausbilden. Auch kommen Fälle von Diphtherie vor, in denen im Pharynx während des ganzen Verlaufes nur eine Angina beobachtet wird, während andere Organe, die Nase oder der Kehlkopf, von schwerer Diphtherie befallen werden. Die mikroskopisch-bakteriologische Beobachtung gibt hier Aufschluß. In den Fällen, wo es sich um eine Diphtherie handelt, die unter dem Bilde der Angina einhergeht, findet sich der Löfflersche Diphtheriebacillus im Pharynx. Aber auch die reinen Fälle von Angina, in welchen dieser Bacillus durchaus vermißt wird, stellen eine unter Umständen übertragbare Krankheit dar und gehören deshalb in das Bereich der Infektionskrankheiten (vgl. B. Fränkel, Berl. kl. Woch. 1886, Nr. 17).

Zahlreiche Arbeiten beschäftigen sich mit dem Mikroorganismus, welcher die Angina erzeugt. Von den meisten Autoren, so z. B. von Goldscheider (Zschr. f. kl. Med. XXII) und E. Meyer (A. f. Laryng. IV), wird ein Streptokokkus als Erreger angeschuldigt. Daneben finden sich die eitererregenden Staphylokokken. Auch Kapselkokken und Stäbchen sind in Frage gekommen. Besançon und Griffon haben den Friedländerschen Pneumokokkus durch Agglutinationsversuche als Ursache der Angina nachweisen wollen. Die Frage ist noch nicht zum endgültigen Abschluß gekommen, weil es nicht gelingt, durch Impfungen der betreffenden Bakterien beim Tiere Angina zu erzeugen.

Es ist noch nicht lange her, daß diese Frage, besonders durch meine Veröffentlichungen, überhaupt auf die Tagesordnung des ärztlichen Beobachtens und Nachdenkens gesetzt wurde. Bis dahin glaubte man allgemein, daß die in Rede stehende Krankheit durch Erkältung hervorgerufen werde. Auch jetzt muß ich

sagen, daß ich viele Fälle gesehen und es an mir selbst mehrfach erlebt habe, daß von einer unzweifelhaften und deutlich nachweisbaren Erkältung aus eine Angina lacunaris ihren Ursprung nahm. Die Erkältung wirkt dann, so müssen wir annehmen, ähnlich wie das Trauma bei der experimentell erzeugten Osteomyelitis, welches erst den Bakterien ermöglicht, den Knochen krank zu machen. Die Erkältung wirkt innerhalb 24 Stunden, die Infektion bleibt 4—5 Tage latent.

Vielleicht liegt ein Schlüssel zu den vielen Rätseln, welche uns die Angina noch aufgibt, in der von mir hervorgehobenen Beobachtung (A. f. Laryng. IV), daß

Fig. 90.



Schnitt durch eine an Angina erkrankte Gaumentonsille. Derselbe hat den Ausführungsgang einer Fossula getroffen, welcher die Figur in eine obere und untere Hälfte teilt. Der breite Epithelsaum, der in der oberen Hälfte Papillen zeigt, ist, besonders in seinen tieferen Lagen, von zahlreichen Leukocyten durchsetzt. In der oberen Hälfte treten drei, in der unteren ein subepithelialer Follikel hervor. Überall bemerkt man die vermehrte Auswanderung der Leukocyten. An demjenigen Follikel der oberen Hälfte, welcher am höchsten und am meisten nach außen liegt, ist dieselbe so massenhaft, daß der epitheliale Saum dadurch verwischt und unsichtbar wird. Die ausgewanderten Leukocyten erfüllen das Orificium der Fossula und bedecken das Oberflächenepithel, namentlich der unteren Hälfte.

nach galvanokaustischen und anderen Eingriffen in der Nase Angina häufiger eintritt. Möglicherweise werden die Noxen, welche die Angina erzeugen, den Tonsillen von der Nase aus vermittels des Lymph- oder Blutstromes zugeführt.

Die Auswanderung von Lympho- und Leukocyten aus dem Gewebe der Tonsillen durch das Epithel hindurch (vgl. Tonsillen) läßt manchen Autoren diese Organe als eine „offene Wunde“ erscheinen. Ich nehme mit O. Brieger (A. f. Laryng. XII) an, daß diese Auswanderung und der sie bedingende Lymphstrom vom Innern nach der Oberfläche den Tonsillen einen Schutz gegen die Angriffe vordringender Schädlinge gewährt.

Die traumatische Angina, wie sie sich nach Operationen in der Nase findet, würde ein prägnantes Beispiel für den hämatogenen oder lymphogenen Entstehungsmodus darbieten. Wenn einige Autoren annehmen, daß die traumatische Angina nur nach Anwendung unreiner Instrumente vorkäme — eine Annahme, die ich

bestimmt bestreiten kann, da ich diese Angina bei auch beststerilisierten Instrumenten beobachtet habe — so verringert dies die pathologische Dignität dieser Beobachtung nicht, denn dann würden die mit den unreinen Instrumenten in die Nase eingebrachten Bakterien auch nur auf dem Lymph- oder Blutwege in die Tonsillen gelangen können.

Was nun die Erkältung anlangt, so nimmt Bloch (Heymanns Handb. II, 554) an, daß dieselbe vorübergehend durch Erniedrigung des Blutdrucks in den Tonsillen die Auswanderung unterbreche und hiedurch den Mikroorganismen gestatte, in das Gewebe einzudringen.

Pathologie. Die Angina stellt eine Entzündung der Tonsillen dar. Das bedeckende Epithel sowohl, wie das adenoide Gewebe mit seinen Follikeln geraten in den Zustand der Entzündung. Es tritt hiebei eine Vermehrung des Lymphstromes aus dem Innern gegen die Oberfläche und der Auswanderung von Rundzellen ein. Die Sekrete ergießen sich besonders in die Fossulae.

Die gebildeten Sekrete sind zäh und dickflüssig. Sie bestehen aus sparsamer schleimiger Flüssigkeit, die zahlreiche Leukocyten und massenhafte Mikroorganismen enthält (s. o.). Nach einer gewissen Zeit werden die Höhlungen der Fossulae mit solchem Sekret erfüllt. Die weitere Bildung desselben drängt einen Teil durch das Orificium der Fossula an die Oberfläche. Infolgedessen bildet sich ein aus der Öffnung vortretender sichtbarer Sekrettropfen. Derselbe sieht schmierig-weißlich aus. Versucht man ihn zu entfernen, so bemerkt man, daß er durch einen zähen Sekretfaden mit dem im Innern der Fossula befindlichen ziemlich fest zusammenhängt. Gewöhnlich treten aus mehreren Öffnungen gleichzeitig solche Tropfen hervor. Die Tonsille sieht dann wie mit weißlichen Perlen besetzt aus. Die fortschreitende Sekretion im Innern bringt immer größere Massen von Sekret an die Oberfläche, die Tropfen werden größer und fangen schließlich an, der Schwere folgend, nach unten zu fließen. Hiedurch kommt es, daß die oberen mit den unteren konfluieren und sich gleichsam aus diesen Quellen entstandene Bäche an den größeren Furchen der Oberfläche zusammenfinden. Namentlich ist dies an der halbmondförmigen Falte der Fall, die die Tonsille unten begrenzt. Schließlich ist ein mehr oder minder großer Teil der Oberfläche der Tonsille mit solchem dickflüssigen, schmierigen und der Unterlage fest anhaftenden Sekret bedeckt (s. Fig. 91 u. 92).

Die Angina befällt vorwiegend das Jünglings- und erste Mannesalter, verschont aber auch Kinder und Greise nicht.

Symptome. Die Angina lacunaris ist in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle eine stürmische mit initialem Frost und nachfolgendem Fieber einsetzende Krankheit. Der Schüttelfrost kann den subjektiven Lokalbeschwerden vorangehen, mit ihnen gleichzeitig auftreten oder ihnen nachfolgen. Bei Kindern können statt des Schüttelfrostes Konvulsionen vorkommen. An den Frost schließt sich eine Temperaturerhöhung, die bis zu 40° und darüber steigen kann, meist aber unter 39·5 bleibt. Das Fieber zeigt gewöhnlich den Charakter einer Continua mit morgendlicher Remission und ist meist von kurzer Dauer. Schon nach ein- bis dreitägigem Bestehen finden sich gewöhnlich normale Morgentemperaturen, zuweilen nach heftigen, an eine Krisis erinnernden Schweißen. Häufig kommen dann noch an einem oder mehreren nachfolgenden Tagen geringe abendliche Exacerbationen zur Beobachtung.

Außer dem Fieber sind von allgemeinen Störungen Kopf- oder Kreuzschmerzen, namentlich in der Nierengegend, und Erbrechen im Beginn sowie Abgeschlagenheit der Glieder zu erwähnen. Delirien kommen nur äußerst selten zur Beobachtung. Der Appetit fehlt meist gänzlich. Der Schlaf ist unruhig oder gar nicht vorhanden. In einigen Fällen findet sich Albuminurie. Häufiger läßt sich Milzschwellung nachweisen.

Als subjektive Beschwerden treten Schluckhindernis und Schmerzen auf, u. zw. in sehr verschieden hohem Grade. Häufig ist im Beginn ein Gefühl von Trockenheit im Schlunde vorhanden. In seltenen Fällen beginnt die Entzündung auf einer Seite, um erst nach ein- bis dreitägigem Intervall auch die andere Seite zu befallen.

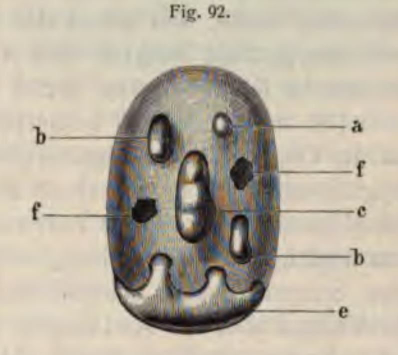
Als Komplikation ist zunächst Anschwellung der Lymphdrüsen zu erwähnen, u. zw. besonders der tonsillären, die man hinter dem Kieferwinkel, zuweilen als auf Druck schmerzhafte, bis haselnußgroße Knoten fühlt. Eine recht häufige Komplikation ist Stomatitis, und der zuweilen sehr mächtige Zungenbelag bei Angina rührt von dieser Komplikation her. Doch kommt auch ein Gastro- und Intestinalkatarrh, jedoch lange nicht so häufig, als man früher des Zungenbelages wegen annahm, neben Angina vor. Tritt eine Fortleitung der Entzündung ein, so ist der

Fig. 91.



Durchschnitt durch eine Tonsille, deren sämtliche Fossulae mit Sekret gefüllt sind.
Aus den Öffnungen treten Sekrettropfen in verschiedener Größe vor. Zwei derselben konfluieren *(a)*. Schematisch.

Fig. 92.



Flächenansicht einer Tonsille mit lacunärer Entzündung.
Bei *a* kleiner, bei *b* schon nach unten sinkende größere Sekrettropfen; bei *c* konfluierende Tropfen; bei *e* Anfüllung der halbmondförmigen Tasche; *f* leere Fossularöffnungen. Schematisch.

gewöhnliche Weg derselben nach oben auf die retronasale Gegend (Tuba) und nach unten die Respirationsorgane.

Als Nachkrankheit kann die Anschwellung der Lymphdrüsen bestehen bleiben und sind Paresen des Velum und selbst verbreitete Paresen beobachtet worden. Die häufigste Nachkrankheit ist der peritonsilläre Absceß, der sich gewöhnlich erst in der Rekonvaleszenz einstellt (s. Tonsillen). In einer gewissen Anzahl von Fällen tritt Herpes labialis hinzu (s. Pharynxkrankheiten).

Die Angina dauert selten länger als 3–4 Tage. Die subjektiven Symptome enden gewöhnlich früher als die objektiven. Die Kranken wachen meist nach einem gesunden Schlaf schmerzfrei auf, während Rötung und vermehrte Sekretion noch bestehen, die meist nicht plötzlich, sondern nach und nach aufhören.

In seltenen Fällen kommt es vor, daß, nachdem eine Seite erkrankt ist, das Befallenwerden der anderen sich durch einen zweiten Schüttelfrost kundgibt. Während des Schüttelfrostes ist meist außer einem hinderlichen Gefühl, welches der Kranke beim Schlucken empfindet, und Schmerz beim Druck hinter dem Kieferwinkel örtlich nichts nachzuweisen. Nach dem Schüttelfrost zeigt sich dann Rötung der die Tonsillen überziehenden Schleimhaut. Die Sekrettropfen werden meist erst Stunden später an der Oberfläche sichtbar. Dann tritt auch Schwellung der Tonsillen selbst ein, die meist mäßig bleibt, zuweilen aber einen höheren Grad erreicht.

Diagnose. Die Angina ist eine sehr leicht zu erkennende Krankheit, da sie unserem untersuchenden Auge direkt zugänglich ist, und doch werden nicht selten

nach zwei Richtungen hin Fehler gemacht. Einmal wird die Angina übersehen, u. zw. bei Kindern, die über die örtlichen Symptome nicht klagen. In diesem Falle wird das vorhandene Fieber entweder gar nicht, oder als Gastrose oder auch – wenn Konvulsionen vorhanden gewesen – als Meningitis gedeutet. Wer sich daran gewöhnt, auch Kindern den Pharynx zu inspizieren, kann diesem Irrtum nicht verfallen. Dann aber werden zuweilen die konfluierenden Sekrete für fibrinöse Pseudomembranen gehalten.

Hiergegen sollte meist schon die einfache Okularinspektion schützen, da bei genauerer Betrachtung diese Sekrete ihrer Farbe und ihres lockeren Gefüges wegen nicht mit fibrinösen Membranen verwechselt werden können. In zweifelhaften Fällen genügt es, mit einem Pinsel darüber zu fahren, um sie als das zu erkennen, was sie sind, und wenn auch dann ausnahmsweise noch Zweifel bestehen sollten, löst das Mikroskop auch diese, denn diese Sekrete enthalten nie Fibrin. Wer den Schrecken kennt, den schon das bloße Wort Diphtherie unter den Laien verbreitet, wird die geringe Sorgfalt und Aufmerksamkeit immer anwenden, welche nötig ist, um unsere Krankheit von dieser Seuche zu unterscheiden.

Ich möchte hiebei bemerken, daß es nötig ist, mit dem, was man in bezug auf die Diagnose den Angehörigen sagt, bei der lacunären Tonsillitis mit besonderer Sorgfalt vorzugehen. Innerhalb der ersten 24 Stunden ist es zuweilen auch mit Hilfe des Mikroskopes und der bakteriologischen Züchtung unmöglich zu sagen, ob nicht eine diphtherische Erkrankung vorliegt. Es hieße also unklug handeln, im Beginn mit aller Sicherheit eine schwere Krankheit ausschließen zu wollen. Anderseits straft der Verlauf aber den Arzt Lügen, der bei einer Angina Sorge erregt; und Aussprüche, wie: „Beginn der Diphtherie" oder „Anflug der Diphtherie" setzen bei Angina den betreffenden Arzt namentlich im Wiederholungsfalle beim Publikum und den Kollegen nur zu leicht dem Verdacht aus, als übertriebe er die vorhandenen Erscheinungen. Ich glaube deshalb, es ist für denjenigen, der sich auf alle Fälle den Rücken decken will, angezeigt, bei einer beginnenden lacunären Erkrankung der Tonsillen zu sagen: „Bisher liegt eine einfache Entzündung der Mandeln vor; ich muß mir aber mein definitives Urteil bis morgen vorbehalten, da sich unter diesem Bilde schwerere Krankheiten verstecken können." Bei einem solchen Verhalten verstoßen wir weder gegen die Humanität, noch gegen unsere Wissenschaft.

Was die Therapie anlangt, so bin ich mit der von mir vorgeschlagenen Behandlung mit Chinin dauernd so zufrieden, daß ich sie auch an dieser Stelle empfehlen möchte (Berl. kl. Woch. 1881, Nr. 47). Ich gebe Erwachsenen mindestens 1 *g* Chininum hydrochlor. in 12 Stunden, Kindern die entsprechend geringere Dosis, und habe dabei die Angina lacunaris meist nach 24–36 Stunden und gewöhnlich mit kritischem Schweiß beseitigt gesehen. Der Übergang in Peritonsillitis abscedens kommt, wenn auch selten, doch immerhin auch bei dieser Behandlung vor. In gleicher Weise wird der innere Gebrauch von Antipyrin, Antifebrin, Natr. salicylicum, Kreolin und Salol empfohlen. Die Kranken gehören ins Bett, bekommen Fieberdiät und viel zu trinken. Hydropathische Umschläge des Halses leisten dabei gegen Schmerzen gute Dienste. Von Gurgelwässern, Inhalationen etc. weiß ich nichts Rühmliches zu melden. Eispillen tun zuweilen wohl. Ich halte es für nötig, die Kranken mit Angina lacunaris zu isolieren; wenigstens sollte mit Rücksicht darauf, daß eine infektiöse Krankheit vorliegt, alles, was mit dem Munde des Kranken in Berührung kommt, desinfiziert werden. Auch an den anderen Tonsillen des lymphatischen Rachenrings kommen der Angina der Gaumentonsille entsprechende Erkrankungen vor, welche bei Pharynxkrankheiten Erwähnung finden. *B. Fränkel.*

Angina pectoris. Syn. Stenokardie, Neuralgia plexus cardiaci, Brustbräune. Diese zuerst von Rougnon 1768 und wenige Jahre später eingehend von Heberden beschriebene Affektion stellt einen eigentümlichen Symptomenkomplex dar, welcher in der Mehrzahl der Fälle nicht als Krankheit sui generis, sondern als Begleiterscheinung anderer primärer oder sekundärer Leiden des Circulationsapparates auftritt. Sie wurde früher vielfach irrtümlich und wird auch jetzt noch zuweilen mit einem anderen Symptomenbild verwechselt, welches bei Herzkranken oft, ja sogar noch häufiger als Angina vorkommt, nämlich dem kardialen Asthma. Die Unterscheidung beider Zustände ist indes, wenn einmal erfaßt, verhältnismäßig leicht. Während das kardiale Asthma aus Anfällen wirklicher Dyspnöe, verbunden mit Stauungserscheinungen in den Lungen und weiterhin mit solchen im Körpervenensystem (Cyanose, Katarrh, Leberschwellung, Verringerung der Harnsekretion und Oedemen) besteht, ist das Charakteristische der Angina pectoris ein ganz eigentümlicher paroxysmenweise auftretender Schmerz, welcher zweifellos vom Herzen ausgeht und in andere benachbarte Nervengebiete ausstrahlt. Eigentliche Dyspnöe braucht dabei, wie bereits Parry, einer der älteren Autoren auf diesem Gebiete, hervorgehoben hat, nicht notwendig vorhanden zu sein. Da, wo sie trotzdem zutage tritt, handelt es sich entweder um eine Kombination mit kardialem Asthma, d. h. um einen intensiven Grad plötzlicher Abnahme der Leistungsfähigkeit des linken Ventrikels und dadurch bedingter Stauung im Pulmonalgefäßgebiet, oder die dyspnöische Atmung ist lediglich das Produkt einer durch den heftigen Schmerz bedingten stärkeren reflektorischen Erregung des Respirationscentrums.

Symptome und Formen der Angina pectoris. In der beiweitem größeren Mehrzahl der Fälle treten die Anfälle zu Zeiten auf, in denen die Patienten sonstige intensivere Beschwerden nicht aufweisen, sie werden gewissermaßen von dem Anfall überrascht. Doch ist die Wirkung gewisser Gelegenheitsursachen unverkennbar. Dahin gehören vor allem körperliche Anstrengungen, wie Treppensteigen, längere Spaziergänge u. s. w., ferner Einwirkung von Kälte, z. B. Gehen gegen den Wind, sodann Überfüllung des Magens mit Speisen, Exzesse in Bacche und Venere, endlich psychische Emotionen. Allen diesen Momenten gemeinsam ist eine, wenn auch nur augenblickliche stärkere Inanspruchnahme der Herztätigkeit, sei es durch direkte Erregung des Organes, sei es durch Vermehrung der Widerstände im arteriellen Gefäßsystem (Kälte, Muskelaktion). Gar nicht selten wird der Kranke mitten auf der Straße bei anscheinend ruhigem Gehen von dem Anfalle heimgesucht. Ein intensives Schmerzgefühl in der Regio cordis, welches als bohrend oder brennend, andere Male als heftige Zusammenschnürung hinter dem Sternum geschildert wird und sich von hier aus in die Tiefe gegen die Schulterblätter hin erstreckt, bemächtigt sich seiner und nötigt ihn, sofort still zu stehen. Dieses Gefühl ist um so beängstigender und qualvoller, als es oftmals mit der Empfindung völliger Vernichtung, des unmittelbar bevorstehenden Todes einhergeht. Das Gesicht ist blaß und verfallen, die Haut zuweilen mit kaltem Schweiß bedeckt. Da jede Bewegung die Beschwerden steigert, so vermeidet der Patient solche aufs ängstlichste und sucht selbst bei lebhaftem Beklemmungsgefühl ausgiebigere Respirationen mit Anstrengung zu vermeiden. Einzelne Kranke geben zwar an, daß ihnen zeitweise wiederholte tiefere Inspirationen eine gewisse Erleichterung gewähren; aber auch in diesem Falle ist die Atmung gewöhnlich nicht eigentlich dyspnöisch. Die Schmerzempfindung ist nun oftmals dadurch noch ganz besonders ausgezeichnet, daß sie nicht auf die Präkordialgegend ausschließlich beschränkt ist, sondern in andere, bisweilen ziemlich entfernte Nervengebiete ausstrahlt. Am häufigsten wird die Irradiation in

den linken Plexus brachialis beobachtet. Der Schmerz beginnt in der Höhe der Arminsertion des M. deltoideus und verbreitet sich von hier aus an der inneren Seite des Oberarmes, dem Verlauf des N. cutaneus internus folgend, nach abwärts. Er kann auch bis in den Vorderarm, ja selbst bis in die Finger ausstrahlen und ist dann gewöhnlich an die den vierten und fünften Finger versorgenden Endäste des Ulnaris gebunden. Hiemit verbindet sich ein eigentümliches Gefühl von Taubheit oder Eingeschlafensein der Extremität, welche sich mitunter auch kalt anfühlt. Seltener erstreckt sich die Irradiation vorwiegend auf den rechten oder auf den rechten und linken Arm zu gleicher Zeit. Andere Male zeigt sich das von den Nn. thoracici anteriores versorgte Hautgebiet der vorderen linken Brustseite besonders beteiligt, und weiterhin strahlt der Schmerz in die dem Cervicalgeflecht entstammenden Nerven aus, wobei er vom Halse aus bis zum linken Ohr oder nach rückwärts bis zum Hinterhaupt hinauf (Nn. occipitales) zieht. Auch schmerzhafte Empfindungen im Larynx kommen vor; desgleichen solche in den Unterleibsorganen, welche mitunter völlig den Typus von kardialgischen Anfällen darbieten oder sich als heftige Koliken äußern und in dem Maße das Krankheitsbild beherrschen können, daß Pal neben dem „pectoralen" Typus der Angina pectoris einen „abdominellen" (Angine de poitrine pseudogastralgique Huchards) unterscheidet. Derselbe Beobachter berichtet über einen Fall, in welchem mit den Schmerzen in der Brust solche in den Nieren abwechselten. Was die Herzaktion und den Puls anbelangt, so verhalten sich dieselben nicht immer gleich. Obgleich Abweichungen von der Norm zur Regel gehören, so kommen anderseits doch auch Fälle vor, in denen weder die Beschaffenheit der Pulswelle, noch die Frequenz in besonders auffälliger Weise verändert erscheint. Gewöhnlich aber ist auf der Höhe des Anfalles die Zahl der Herzkontraktionen vermehrt, dabei zugleich Umfang und Spannung der Radialarterie vergrößert (Pal). Seltener kommt das Gegenteil, nämlich Pulsverlangsamung bei verhältnismäßig normalem oder vermindertem Gefäßdruck vor. Selbst in einem und demselben Anfalle können diese verschiedenen Zustände miteinander abwechseln, was z. T. wohl darauf zurückzuführen ist, daß sich jeder schwere Anfall aus mehreren Einzelparoxysmen zusammensetzt, zwischen denen Intermissionen mit Nachlaß des Schmerzes bestehen, z. T. aber auch auf dem mit zunehmender Dauer und Heftigkeit des Anfalls stattfindenden Nachlaß der Herztätigkeit beruht. Ein Symptom, welches von Huchard in prognostischer Beziehung für besonders ungünstig angesehen wird, ist der in einzelnen Fällen zu beobachtende fötale Charakter der Herztöne oder die sog. Embryokardie. Es besteht, abgesehen von der Dumpfheit der Herztöne, darin, daß dieselben nicht wie in der Norm einen bestimmten Rhythmus, sondern eine nahezu gleiche Intensität wie beim Foetus, vergleichbar dem Ticken einer Uhr, aufweisen. Stets geht es mit beträchtlicher Frequenzzunahme der Herzaktion einher, welche, wie die abnehmende Intensität des Herzchoks, die geringe Pulsspannung und Enge der Radialarterie beweisen, zugleich durch große Schwäche ausgezeichnet ist. Als Ausdruck solcher ist auch jene eigenartige Sensation aufzufassen, welche von den Engländern Herzflattern („Fluttering") genannt wird. Die Herzschläge werden dabei nicht bloß subjektiv von den Kranken, sondern auch vom Untersuchenden als eine Art von Vibrieren gefühlt.

Die Dauer des einzelnen Anfalls ist gleichfalls verschieden. Sie kann wenige Minuten, bei ganz schweren Anfällen aber selbst mehrere Stunden betragen. Ja, ich habe sogar einen Fall beobachtet, bei dem die Erscheinungen ohne wesentlichen Nachlaß sich 18 Stunden hinzogen. Gegen Ende tritt öfter Singultus, bisweilen selbst Würgen und Erbrechen ein, oder es werden zahlreiche Ructus au

gestoßen. Nachdem der Anfall vorüber ist, bieten die Patienten bis auf einen mehr oder weniger ausgeprägten Grad von Erschlaffung und eine öfter ziemlich ausgesprochene psychische Depression keine besonderen Erscheinungen dar. Nicht allemal indes ist der Ausgang so günstig, sondern es kann im Anschluß an besonders schwere Anfälle plötzlich der Tod erfolgen. Dieses Ereignis tritt unter Umständen so schnell ein, daß die Dauer des Paroxysmus selbst auf ein Minimum verkürzt erscheint und die Patienten fast in demselben Augenblick, wo sie über die Wiederkehr des ihnen bekannten Oppressions- und Schmerzgefühles zu klagen beginnen, tot zusammensinken. Solche Fälle verdienen daher im eigentlichen Sinne des Wortes die auch dem Laienpublikum so geläufige Bezeichnung „Herzschlag". Statt dieses akutesten Ausganges tritt bei anderen Patienten der Tod erst ein, nachdem ein mehrstündiger, ungewöhnlich intensiver Anfall vorausgegangen ist. Gewöhnlich ist dieser alsdann mit heftiger Dyspnöe verbunden und die Kranken bieten alle Zeichen einer hochgradigen Herzschwäche dar. Das Gesicht und die Extremitäten sind eiskalt, der Puls kaum fühlbar; am Thorax hört man allenthalben kleinblasige Rasselgeräusche und es wird ein dünnflüssiges, schaumiges, dabei blutig tingiertes Sputum (Lungenödem) ausgeworfen. In einem von Samuelson mitgeteilten Krankheitsfalle sank zugleich die Pulsfrequenz bis auf 35 Schläge in der Minute; doch gehört dies zu den selteneren Vorkommnissen. Der Tod erfolgt schließlich entweder bei ganz freiem Sensorium oder unter leichten muscitierenden Delirien.

Selbstverständlich kommen hinsichtlich der Intensität sehr verschiedene Übergänge zwischen den allerschwersten, mitunter letal endigenden und den ganz leichten, nur wenige Augenblicke währenden Anfällen vor. Es gibt Fälle von Angina pectoris, bei denen die Erscheinungen seitens des Herzens zeitweise sogar in den Hintergrund treten und die Patienten hauptsächlich über abnorme Empfindungen in den oberen Extremitäten klagen, welche sich als Kältegefühl, als eine Art von Taubheit oder Abgestorbenheit des Armes und der Haut, verbunden mit Kriebeln und Prickeln in denselben äußern. Entweder herrschen diese Symptome während des ganzen Anfalles vor, oder es gesellt sich erst im weiteren Verlauf zu ihnen Herzklopfen, Beängstigung auf der Brust, Druckgefühl unter dem Sternum. Dies ist besonders häufig der Fall bei der als Angina pectoris vasomotoria beschriebenen Form; aber auch bei Kranken, bei welchen sich das Leiden auf Grund einer ausgesprochenen primären Herz- oder Gefäßerkrankung entwickelte, habe ich oftmals solche „abortive Formen" beobachtet. Nimmt der Schmerz nicht bloß von einer ungewöhnlichen Stelle seinen Ausgang, sondern bleibt er auf sie lange Zeit beschränkt und endigt der Anfall mit Magen- und Darmsymptomen, wie Erbrechen und Eructationen (Angine de poitrine pseudogastralgique), so können dadurch leicht diagnostische Irrtümer entstehen.

Die Häufigkeit der stenokardischen Anfälle ist bei einem und demselben Individuum im allgemeinen sehr verschieden und hängt in erster Linie von dem veranlassenden Grundleiden ab. Kranke, bei denen eine organische Veränderung am Herzen besteht, werden durchschnittlich öfter heimgesucht als solche, deren Herz sich in der Zwischenzeit als völlig normal erweist, und da, wo das Übel durch eine nachweisbare, immer wieder von neuem einwirkende Schädlichkeit hervorgerufen ist, wie z. B. durch übermäßiges Tabakrauchen, kann mit Beseitigung dieser auch die Wiederkehr der Anfälle vollkommen aufhören. Selbst bei den schweren, auf anatomische Läsionen des Herzens zurückführbaren Formen werden bisweilen Pausen von Monaten, ja von über mehr als einem Jahre beobachtet, während andere Male die Anfälle sich tagtäglich und zu mehreren folgen. Bei einem

meiner Patienten wurden nicht weniger als 26 Anfälle an einem einzigen Vormittage gezählt. Wenn die Wiederkehr eine so häufige ist, nimmt auch ihre Schwere zu und es bestehen in der Zwischenzeit Zeichen der gestörten Herztätigkeit, wie unregelmäßiger Puls u. s. w.

Obzwar, wie wir gesehen haben, Dyspnöe nicht zu dem Bilde der typischen Anginaanfälle gehört, so gesellt sie sich doch in den späteren Stadien solcher Fälle, in denen ein ernsthaftes organisches Herz- oder Gefäßleiden vorliegt, hinzu. Dadurch entstehen zunächst gemischte Anfälle von Angina pectoris und kardialem Asthma. Je mehr schließlich die Herzinsuffizienz und die aus ihr hervorgehende Stauung in den Brustorganen zunimmt, umsomehr treten die anginösen Symptome zurück, um schließlich gänzlich zu schwinden und rein asthmatischen Beschwerden zu weichen.

Unter der Bezeichnung Angina pectoris vasomotoria haben Landois und namentlich Nothnagel Erscheinungen beschrieben, welche unmittelbar auf einen arteriellen Gefäßkrampf hinweisen. Nothnagel schildert dieselben folgendermaßen: Neben dem schon erwähnten subjektiven Gefühl von Erstarrung und Abgestorbensein in den Extremitäten, welches sich hier sowohl an den oberen, wie an den unteren Gliedmaßen, namentlich an den Händen und Füßen gleichmäßig bemerkbar macht und mit Schwerbeweglichkeit und Schmerzhaftigkeit derselben einhergeht, besteht deutliche Blässe und Cyanose der peripheren Teile. Infolge ihres Aussehens sowie der objektiv nachweislichen Temperaturherabsetzung machen sie den Eindruck toter Glieder. Auch die Radialarterie ist auf der Höhe des Anfalles eng und zusammengezogen, erweitert sich aber nach seinem Verschwinden wieder bald. Die Sensibilität der befallenen Extremitäten ist herabgesetzt, indem Nadelstiche und Temperatureindrücke weniger scharf, in heftigen Anfällen bisweilen gar nicht empfunden werden. Öfter besteht ein Gefühl von Schwindel, nicht unähnlich dem beim Beginne einer Ohnmacht, welches mit Flimmern vor den Augen verbunden ist. Trotz des sich zu diesen Erscheinungen hinzugesellenden Beklemmungs- und Druck-, bzw. Schmerzgefühles in der Herzgegend und der gleichzeitigen Klage über Herzklopfen, ist die Herztätigkeit regelmäßig, höchstens etwas verstärkt, die Pulsfrequenz entweder unverändert oder nur in mäßigem Grade verlangsamt. Die Auscultation und Perkussion des Herzens ergibt keine Veränderungen. Da die vasomotorischen Erscheinungen dem Angstgefühl und den Palpitationen voraufgehen, so besteht kein Zweifel, daß dieses Leiden überhaupt nicht primär vom Herzen ausgeht, sondern daß sein Wesen in einem weitverbreiteten Gefäßkrampf zu suchen ist. Erst durch den letzteren (vgl. weiter unten) werden die stenokardischen Beschwerden ausgelöst. Von den die Anfälle der Angina pectoris vasomotoria veranlassenden Momenten hebt Nothnagel besonders die Einwirkung der Kälte hervor. Bereits das Waschen der Hände in kaltem Wasser genügt manchmal, um den Anfall entstehen zu lassen; in gleicher Weise wirkt Kaltwerden der Füße, ferner niedrige Temperatur des Zimmers während der Nacht, ferner Kühle des Bettes, so daß die Patienten oftmals sofort, nachdem sie dieses aufgesucht haben, von dem Paroxysmus heimgesucht werden. Ähnliche Gelegenheitsursachen bestehen, wie oben angeführt, auch bei der primär vom Herzen ausgehenden Form der Angina pectoris, und neuerdings hat Hans Curschmann wieder darauf hingewiesen, daß die gleichen angiospastischen Symptome sich auch dieser hinzugesellen oder mit ihrem gewöhnlichen Verhalten abwechseln können, ein Umstand, der nicht ohne Bedeutung für die Erklärung des Wesens der echten Stenokardie (s. u.) ist. Die Anfälle der vasomotorischen Angina dauern eine Viertel- bis eine halbe Stunde und werden durch Reiben und Erwärmen der Extremitäten,

sowie künstliche Hervorrufung von Schweiß mittels wärmeerregender Getränke abgekürzt, resp. beseitigt.

Anzureihen sind hier diejenigen stenokardischen Zufälle, welche zuweilen, wenngleich äußerst selten, im Gefolge von Dyspepsien oder Gallensteinleiden bei sonst gesunden Individuen beobachtet werden. Sie sind, wie bei der zuletzt angeführten Form, weniger heftig als bei der echten Angina (s. u.), währen dafür aber meist längere Zeit. Es besteht dabei auch nicht eine so ausgesprochene Schmerzempfindung und Todesangst, sondern die Kranken klagen bloß über ein Gefühl von Beklemmung, Völle und Druck auf der Brust, gleichsam als wenn diese mit einem schweren Gewicht belastet wäre. Irradiation des Schmerzes in den linken Plexus brachialis, sowie Blässe und Kühle der Extremitäten, Schweißausbruch, selbst Ohnmachtsanfälle werden jedoch auch hier in ebenso typischer Weise wie bei den übrigen Fällen beobachtet.

Ätiologie und Pathogenese. Wenngleich unsere Kenntnisse derselben vorderhand noch in vielfacher Beziehung lückenhaft sind, so läßt sich doch nicht leugnen, daß durch die sich mehr und mehr verschärfende klinische Beobachtung sowie die genaueren anatomischen Untersuchungen eine gewisse Aufklärung des Wesens der Angina pectoris gewonnen worden ist. Zunächst ist es geboten, zwischen denjenigen Fällen zu unterscheiden, in welchen die Angina pectoris nur als Teilerscheinung oder als Ausdruck eines primären Herzleidens auftritt, und solchen, wo andere, außerhalb des Herzens belegene Ursachen für ihr Erscheinen verantwortlich zu machen sind. Man hat die ersterwähnten vielfach und nicht mit Unrecht den übrigen als „echte" oder „wahre" Angina pectoris-Fälle gegenüber gestellt und dabei namentlich die größere Heftigkeit der Anfälle, sowie den Umstand geltend gemacht, daß eine Heilung bei dieser Form wohl niemals, bei der Pseudoangina verhältnismäßig oft beobachtet wird. Sie kommt zuweilen bei gewissen Klappenfehlern des Herzens, insbesondere der Insuffizienz sowohl wie der Stenose der Aortenklappen, seltener bei Fehlern am Mitralostium vor. Aber auch bei bloßer Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels ohne ein vorhandenes Vitium valvularum wird sie angetroffen, u. zw. stellt die Hauptursache die Sklerose des Anfangsteils der Aorta, speziell der Coronararterien dar; auf diese Weise erklärt sich auch das öftere Vorkommen der wahren Angina bei aneurysmatischer Erweiterung der Aorta, insbesondere des aufsteigenden Schenkels derselben. Die bei Verwachsungen des Herzbeutels zuweilen zu beobachtenden anginösen Zufälle, auf welche besonders Neusser hinweist, scheinen mindestens in einem Teil der Fälle durch Coronararterienverengerung verursacht zu sein. Mitunter ergibt die physikalische Untersuchung des Herzens ein negatives Resultat und doch erhellt aus einer genauen Analyse des Krankheitsverlaufes, daß es sich um echte, primär vom Herzen ausgehende Angina pectoris handelt. Das sind solche Fälle, in denen in der Praxis die Diagnose schlechtweg auf Herzverfettung oder Myokarditis gestellt wird, ohne daß in den Symptomen oder dem Untersuchungsbefunde ein absolut sicherer Anhaltspunkt zur Begründung derselben vorliegt. Nicht wenige dieser Fälle gehören in das Gebiet des sog. „geschwächten" Herzens, sei es nun, daß die vor allem den linken Ventrikel betreffende Leistungsinsuffizienz sich auf Grundlage von Gemütsbewegungen oder von körperlicher Überanstrengung, Alkoholmißbrauch oder irgend einer Konstitutionsanomalie (Diabetes) entwickelt hat. — Endlich sei noch erwähnt, daß im Anschluß an Infektionskrankheiten, wie Influenza, Diphtherie, Ileotyphus, Pneumonie, Erysipel, Erweiterungen des Herzens zur Ausbildung gelangen, welche zu den Symptomen ausgeprägter Angina pectoris führen können. Für das Verständnis der Wirkung

dieser akuten Infektionskrankheiten sind die Beobachtungen Wiesels nicht ohne Belang. Derselbe fand in den Coronararterien von Individuen, die an Diphtherie und Scharlach verstorben waren, kleine Nekroseherde der Media mit Ausgang in Verkalkung und Narbenbildung; stellenweise hatte der Zerstörungsprozeß auch auf die Intima übergegriffen. Wenngleich nicht anzunehmen ist, daß diese Veränderungen an sich im stande sind, den Coronararterienkreislauf wesentlich zu beeinträchtigen, so ist doch nicht ausgeschlossen, daß sie zur Entstehung weiter fortschreitender Gefäßwandalterationen beitragen und auf diese Weise, oder auch vielleicht indirekt, durch reflektorisch ausgelöste Gefäßspasmen an dem Auftreten anginöser Beschwerden beteiligt seien. — Unter den chronischen Infektionskrankheiten kommt jedenfalls der Syphilis eine wesentliche Rolle in der Ätiologie der Angina pectoris zu. Diese tritt sogar in einem Teil der Fälle schon in verhältnismäßig frühen Stadien jener auf; es handelt sich hiebei gewiß öfter um specifisch syphilitische Veränderungen an den Aae. coronariae cordis.

Sehr verschiedene Ursachen liegen der sog. Pseudoangina zu grunde, bei welcher die Patienten in der Zwischenzeit zwischen den Paroxysmen entweder keinerlei krankhafte, auf ein Herzleiden hinweisende Störungen darbieten oder jedenfalls eine ernstliche Affektion des Organes ausgeschlossen ist. Hier sind zunächst toxische Einflüsse, vor allem übermäßiges Tabakrauchen anzuführen, das häufig bloß Herzklopfen mit oder ohne Unregelmäßigkeit des Pulses, zuweilen aber auch den stenokardischen völlig ähnelnde Zufälle zur Folge hat. Beispiele der Art, in denen bei Unterlassung des Rauchens diese Erscheinungen fortblieben, haben Beau, Championnère und Blatin beschrieben. Eulenburg beobachtete exquisite Anfälle von Angina pectoris bei einem jugendlichen Zigarrenarbeiter, welcher seit mehreren Jahren eine große Zahl schwerer Zigarren täglich rauchte. Eine ähnliche Wirkung dürfte unter Umständen der gewohnheitsmäßige Genuß zu starken Tees oder Kaffees ausüben. Wenigstens berichtet Stokes von einem Patienten, der, gewohnt, einen großen Teil der Nacht mit literarischen und wissenschaftlichen Arbeiten zuzubringen, regelmäßig des Abends eine große Quantität starken Tees zu sich nahm und schließlich infolge davon die heftigsten Anfälle von Präkordialangst, verbunden mit dem Gefühl des herannahenden Todes, bekam, welche erst verschwanden, als auf ärztlichen Rat der Abusus unterlassen wurde. Bei der als Angina pectoris vasomotoria von Nothnagel beschriebenen Form, welche gleichfalls der Kategorie der Pseudoangina zuzuzählen ist, scheint die Ursache der Erkrankung durch den Einfluß der Kälte gegeben zu sein, welche nicht bloß, wie oben hervorgehoben, auf die Einleitung der Paroxysmen, sondern auch auf die Entstehung der Affektion im allgemeinen Einfluß übt. Nothnagel hebt hervor, daß die Krankheit im Winter häufiger eintritt, als im Sommer und mit der warmen Jahreszeit bisweilen gänzlich verschwindet; auch die Beschaffenheit der Wohnung, namentlich kalte und feuchte Aufenthaltsräume sollen von Einfluß, eine Prädisposition durch einen gewissen Grad von Anämie gegeben sein. Erwähnt wurde ferner bereits das Vorkommen von Angina pectoris im Gefolge von Dyspepsien; doch ist dieses, ebenso wie der Zusammenhang mit Krankheiten der Leber und des weiblichen Genitalapparates nur selten, jedenfalls bei weitem weniger häufig, als das unter gleichen Bedingungen gelegentlich zu beobachtende Auftreten von Palpitationen und asthmatischen Zuständen. Sicherlich beruht die Angina pectoris in solchen Fällen, wie bei der Nothnagelschen Erkrankungsform, auf Reflexwirkung (reflektorische A. pectoris).

In Verbindung mit Affektionen des Nervensystems, z. B. Hysterie, Epilepsie, Melancholie und Hypochondrie, treten ebenfalls zuweilen stenokardische Zufälle

auf, was bei den unter solchen Bedingungen so häufig zu beobachtenden Störungen in den Nervengebieten der verschiedensten internen Organe nicht zu verwundern ist. Auch hier handelt es sich in letzter Instanz wohl um reflektorische Vorgänge. Von Vulpian und Leyden ist speziell das Vorkommen anginöser Anfälle bei Tabikern beobachtet und beschrieben worden. Die Tabes kann in zweifacher Beziehung wirken, erstens durch die nicht allzu selten in ihrem Verlauf zur Entwicklung gelangende Aorteninsuffizienz und sie begleitende sklerotische Prozesse der aufsteigenden Aorta, zweitens durch angiospastische Zustände, sog. Gefäßkrisen (Pal), deren Urheber sie ist. Inwieweit letztere durch die von J. Ch. Roux nachgewiesenen Veränderungen des Sympathicus (Schwund der feinen markhaltigen Fasern) oder durch degenerative Prozesse im N. vagus, ähnlich denen, welche Oppenheim in einem Fall von gastrischen Krisen bei Tabes festgestellt hat, vermittelt werden, mag dahingestellt bleiben.

Man hat sich vielfach bestrebt, anatomische Läsionen an den Nerven sowohl innerhalb, wie außerhalb des Herzens bei Angina pectoris nachzuweisen und sie in ätiologische Verbindung mit den intra vitam beobachteten Symptomen zu bringen (neuritische Theorie der A. p.). Doch ist es bisher nur in einer sehr geringen Zahl von Fällen gelungen, auffällige Veränderungen zu finden, welche sich als Folgen eines chronisch-entzündlichen Prozesses des Bindegewebes um den aufsteigenden Schenkel und den Bogen der Aorta mit Kompression der in diesem Gewebe verlaufenden Nerven darstellten. Besonders bemerkenswert ist ein von Lancereaux mitgeteilter Fall, welcher einen in einem Anfalle von Angina pectoris verstorbenen 45jährigen Kranken betrifft; die Sektion ergab hier, daß an der Stelle, wo der Plexus cardiacus der Aorta aufliegt, einzelne seiner Bündel in ein kernreiches Exsudat eingelagert waren, wodurch die Nervenröhren teilweise auseinandergedrängt und komprimiert worden waren. Analoge Beobachtungen haben Heine, Haddon, Peter, Baréty u. a. veröffentlicht. Immerhin ist ihre Anzahl verhältnismäßig gering, und der Umstand, daß nicht selten außerdem erhebliche Veränderungen am Herzen, bisweilen sogar ausgesprochene Sklerose der Kranzarterien vorhanden war, wie in den Lancereauxschen und Peterschen Fällen, macht die Entscheidung schwer, inwieweit die entzündlichen Prozesse in der Umgebung des Plexus cardiacus einen Einfluß auf die Genese der stenokardischen Symptome ausübten, bzw. hiebei die Wirkung jener anderen Veränderungen überwogen. —

Angina pectoris kommt bei Männern häufiger als bei Frauen vor. Lussana gibt an, daß etwa 97% aller beobachteten Fälle das männliche Geschlecht betreffen, nach Forbes waren unter 88 Fällen nur 8 Frauen. Es dürfte dies zum großen Teil damit zusammenhängen, daß diejenige Krankheit, in deren Gefolge das Leiden relativ am häufigsten zur Beobachtung gelangt, nämlich die Arteriosklerose, gleichfalls vorwiegend das männliche Geschlecht befällt. Auf ähnliche Ursachen möchte die Tatsache zurückzuführen sein, daß das vorgerücktere Alter anscheinend eine größere Disposition für Angina pectoris setzt, als der Zeitraum unterhalb der Fünfzigerjahre, indem ja bekanntlich die Arteriosklerose, sich meist erst in einem späteren Lebensabschnitt entwickelt. Was endlich den vielfach behaupteten Einfluß der Fettleibigkeit sowie einer allzu üppigen Lebensweise anbelangt, so wissen wir, daß auch diese ätiologischen Momente zur Arteriosklerose in bestimmten Beziehungen stehen. Das gleiche gilt von der Gicht, welche, wie besonders französische und englische Autoren behaupten, nicht selten von Angina pectoris gefolgt wird. Eine zweifellose Rolle spielt, ebenso wie bei der Entwicklung der Arteriosklerose, erbliche Anlage. Im übrigen ist noch besonders zu bemerken, daß die von uns als zur Pseudoangina

gehörend aufgezählten Formen oftmals auch bei ganz jugendlichen Individuen angetroffen werden. —

Unter Zugrundelegung der im vorhergehenden mitgeteilten Erfahrungen über das Vorkommen der Angina pectoris und die sie veranlassenden äußeren Momente, hat man versucht, die hauptsächlichsten Symptome des Anfalls auf bestimmte gemeinsame Grundursachen zurückzuführen, welche zugleich eine Erklärung des Wesens der Angina pectoris abgeben sollen. Der paroxysmenweise auftretende und in entfernte Nervengebiete irradiierende Schmerz, welcher in Verbindung mit dem Angstgefühl unzweifelhaft die am meisten charakteristische Erscheinung des Leidens ist, legt es von vornherein nahe, den Sitz des letzteren unmittelbar in das Herznervensystem zu verlegen und damit den ganzen Symptomenkomplex den Neuralgien an die Seite zu stellen. Bei den von den verschiedensten Autoren gemachten Versuchen, eine befriedigende Erklärung für das Zustandekommen dieser Neuralgia cardiaca zu geben, ist es immer als eine Notwendigkeit anerkannt worden, zugleich die objektiv nachweisbaren Störungen in der Tätigkeit des Herzens mit in den Kreis der Betrachtung zu ziehen, umsomehr, als diese Störungen zuweilen so hochgradige werden können, daß sie den Tod der betroffenen Individuen unmittelbar zur Folge haben. Heberden, der erste Darsteller des Krankheitsbildes, suchte das Wesen der Angina in einem Krampfzustande des Herzens, eine Ansicht, der sich Latham anschloß, und die auch später von v. Dusch wieder vertreten worden ist. Der Krampf sollte nicht allein nach Analogie der Koliken, welche man so häufig bei anderen mit muskulösen Wandungen versehenen und einen Hohlraum einschließenden Organen beobachtet, den Schmerz bewirken, sondern zugleich die Ursache der im Anfalle nicht selten vorhandenen Verminderung der Herztätigkeit sein.

In direktem Gegensatz zu dieser Theorie steht die von Parry ausgesprochene und von Stokes übernommene Anschauung, nach welcher plötzlich gesteigerte Schwäche in einem schon geschwächten Herzen dem Paroxysmus zu grunde liegt. Die Ursachen, die den Anfall hervorrufen, sagt er, sind solche, welche Blutansammlung in den Herzhöhlen veranlassen, und diese wiederum wird „durch mechanischen Druck oder Überreizung des Gefäßsystems" herbeigeführt. „Infolgedessen versinkt das durch die Funktionsstörung geschwächte Herz schnell in einen Zustand von Ruhe, während sich das Blut ununterbrochen in den Venen bewegt." In etwas veränderter Form hat Traube diese Erklärung aufgenommen, indem er den Symptomenkomplex der Angina pectoris von einer rasch zunehmenden Spannung der Ventrikularwände infolge momentaner Überfüllung der Herzhöhlen ableitet. Dadurch sollen die in der Muskelsubstanz eingebetteten sensiblen und motorischen Nervenelemente eine Zerrung, resp. Quetschung erfahren, wodurch einerseits der Schmerz, anderseits die mitunter vorhandene Herzschwäche (vorübergehender lähmungsartiger Zustand der motorischen Centra) erklärt wird. Indes ergibt sich ohneweiters, daß weder die Theorie Parrys noch ihre Modifikation durch Traube einer objektiven Beurteilung standhalten. Würde das Symptomenbild der Angina pectoris wirklich ausschließlich durch einen so hohen Grad von Herzschwäche bedingt sein, wie er nach Parry anzunehmen ist, so dürften entsprechende Änderungen des Pulsverhaltens im Anfalle niemals fehlen. Wir haben aber gesehen, daß sowohl die Weite der Arterien als auch ihre Spannung und die Höhe der Welle öfter einen wesentlichen Unterschied gegenüber der Norm vermissen lassen, ja, gar nicht selten der Gefäßdruck sogar erhöht ist. Dies ist eine Tatsache, welche sich nicht wegleugnen läßt und von welcher ich mich selbst durch häufige und fortgesetzte Beobachtung von Kranken mit schwersten Anfällen wiederholentlich überzeugt habe. Es muß daher nach einer anderen Erklärung gesucht werden.

Von manchen Autoren wird die Angina pectoris nach dem Vorgange M. H. Rombergs einfach als eine Hyperästhesie des Plexus cardiacus aufgefaßt, welche sich gelegentlich mit organischen Herzkrankheiten verbinden könne, eine Anschauung, die schon deshalb zurückzuweisen ist, weil sie zu wenig die anatomischen Veränderungen am Herzen selber berücksichtigt. Diese bestehen in der Mehrzahl der Fälle von echter Angina in Sklerose der Kranzarterien.

Die Sklerose der Kranzarterien betrifft bisweilen ausschließlich oder vorwiegend die Ursprungsstelle der Art. coronaria sinistra aus der Aorta ascendens, wodurch eine so bedeutende Verengerung des Lumens erzeugt werden kann, daß dasselbe kaum für eine Schweinsborste durchgängig ist. Andere Male — und dieses ist die Regel — findet sich Wandverdickung und Verkalkung nur einiger Teiläste, vorzugsweise des an der vorderen Herzfläche verlaufenden Ramus descendens Art. coron. sin. cordis. Infolge einer solchen sklerotischen Erkrankung kann es unter Umständen zu schließlicher Aufhebung der Blutcirculation durch Thrombose oder, wenn nur wandständige Thromben gebildet waren, zu embolischer Verstopfung des weiter abwärts belegenen Arterienbezirkes kommen. Wird dadurch plötzlich ein größerer Abschnitt des linken Ventrikels aus der Circulation total ausgeschlossen, so muß jenes Ereignis eintreten, welches Cohnheim und Schultheß-Rechberg bei ihren Experimenten über die Folgen der Coronararterienunterbindung beobachteten, nämlich baldigster und dauernder Stillstand des Herzens in Diastole. (Auf eine Kritik dieser von verschiedenen Seiten hinsichtlich ihrer Deutung beanstandeten Tierversuche kann hier nicht eingegangen werden.) Die Literatur weist eine ganze Anzahl hieher gehöriger Fälle von unvorhergesehenem Tod, mit genauer Angabe des Sektionsbefundes auf, unter denen der des Bildhauers Thorwaldsen eine gewisse Berühmtheit erlangt hat. Ähnliche Beobachtungen sind von Stevenson, Laveran, Hammer, Tantain, Dehio, Samuelson und von v. Leyden publiziert worden. Man hat des ferneren auch den Befund von Kranzarterienerkrankung zur Erklärung der nicht letal endigenden Anfälle von Angina pectoris herangezogen. Dies ist zuerst durch Potain geschehen, dem Germain Sée u. Huchard folgten. Potain leitet sämtliche Erscheinungen des stenokardischen Anfalles aus einem abnormen Zustande von Blutleere des Herzmuskels ab und vergleicht sie mit den Symptomen, die man bei gehemmter, aber nicht völlig unterbrochener Blutzufuhr an den Extremitäten beobachtet. Die Ischämie führt hier zu einem Krankheitsbilde, welches Charcot in anschaulichster Weise als Claudication intermittente par oblitération artérielle beschrieben hat, für das Erb die Benennung Dysbasia angiosclerotica vorschlägt. Es handelt sich nach Erb um durch Sklerose bedingte Verengerung der mittleren und kleineren Unterschenkel- und Fußarterien. Solange die betreffenden Patienten sich ruhig verhalten, bieten sie keine besonderen Erscheinungen dar; sobald sie sich aber körperlichen Anstrengungen unterziehen, z. B. längere Zeit umhergehen, werden sie von Schmerzen in einem oder beiden Beinen ergriffen, wozu sich Kühle derselben, ein Gefühl von Vertaubung und krampfhafte Contracturen, sowie sichtbare Zeichen motorischer Schwäche hinzugesellen. Ähnlich dürften sich in der Tat die Verhältnisse bei einem Herzen, dessen Coronararterien durch sklerotische Prozesse, sei es an der Einmündungsstelle, sei es im Verlaufe eines Hauptastes verengt sind, gestalten. Hat die Stenosierung einen solchen Grad erreicht, daß das in die Arterie eindringende Blutquantum noch gerade den Ansprüchen mäßiger Kraftleistung des Organes genügt, so wird es nur einer geringfügigen Steigerung der Herztätigkeit durch die im Eingang dieses Artikels angeführten Gelegenheitsursachen (stärkere Muskelanstrengung, Kälteeinwirkung, abnorme psychische Erregung) bedürfen, um

plötzlich jenen Punkt eintreten zu lassen, bei dem infolge mangelhafter Sauerstoffzufuhr, vielleicht auch vorübergehender Anhäufung schädlicher Stoffwechselprodukte, das Symptomenbild des stenokardischen Anfalles eintritt: zunächst Reizung der sensiblen Nervenelemente des Herzens, d. i. lebhafter Schmerz, und bei längerer Dauer der relativen Blutleere auch verminderte Leistungsfähigkeit des Herzmuskels selber.

So einfach sich hiernach die Auffassung der echten Angina pectoris als eine Folge der Blutleere des Herzens gestaltet, so muß doch zugestanden werden, daß auch sie ohne Zuhilfenahme eines dynamischen Momentes nicht genügt. Unerklärt würden sonst diejenigen Fälle bleiben, bei denen trotz schwerster, während des Lebens beobachteter Stenokardie nach dem Tode die Coronararterien frei von erheblicheren Veränderungen getroffen werden, während anderseits wiederum Sklerose derselben bestehen kann, ohne daß jemals Anfälle von Angina pectoris bemerkt wurden. Dazu kommt, daß bei vorhandener Coronararteriensklerose mit ausgesprochener Angina pectoris diese verhältnismäßig oft im weiteren Verlaufe der Herzerkrankung an Heftigkeit abnimmt, oder sogar gänzlich schwindet, um durch die Erscheinungen des kardialen Asthma ersetzt zu werden. Breuer, Neusser und Pal nehmen daher an, daß außer der Stenosierung der Kranzarterien noch ein Gefäßkrampf an der Auslösung der Anfälle beteiligt sei. Diese Ansicht, welcher ich mich anschließe, hat in der Tat viel für sich und ist auch nicht bloße Hypothese, da selbst die echte Angina pectoris zuweilen von angiospastischen, ganz denen der A. p. vasomotoria gleichenden Zuständen der Körperperipherie (vgl. o.) begleitet ist oder diese abwechselnd mit ihr in die Erscheinung treten. Es liegt auch auf der Hand, daß der Gefäßkrampf die Wirkung der Coronararterienverengerung in der Herbeiführung eines ischämischen Zustandes des Myokards wesentlich unterstützen muß. Pal, welcher die Angina pectoris auf Grund der von ihm in den meisten Anfällen beobachteten Steigerung des arteriellen Druckes zu den Gefäßkrisen zählt, ist geneigt, den sie charakterisierenden Schmerz weniger auf eine Reizung der sensiblen intrakardialen Herznerven, als des die Aortenwurzel umgebenden Plexus cardiacus und seiner Ausläufer zu beziehen. Vielleicht ist beides richtig. Für die Beteiligung eines Gefäßkrampfes bei echter Angina sprechen auch die therapeutischen Erfahrungen (s. u.). — Nothnagel, Pauli u. Kaufmann sowie Breuer haben die Frage aufgeworfen, ob die Schmerzen bei Angina pectoris nicht von den Gefäßen selber ausgehen können, d. h. eine Art Kolikschmerz derselben darstellen, und versuchen, sogar die Irradiation der Schmerzen aus der Ausbreitung des Krampfes auf verschiedene Gefäßprovinzen abzuleiten. Das Aufhören der anginösen Zufälle, namentlich in dem Stadium der dauernden Herzinsuffizienz, wird verschieden erklärt. Curschmann scheint es mit der schließlich durch die Coronararterienverengerung erzeugten Texturveränderung der Muskelsubstanz (myokarditische Schwielenbildung) in Verbindung zu bringen, Neusser nimmt an, daß die allmähliche Verwandlung des Gefäßes in eine starre Röhre, die Möglichkeit krampfhafter Zusammenziehung aufhebt. Vielleicht wirkt die venöse Stauung durch Erweiterung der Capillaren dem Einfluß der sich kontrahierenden Arterien entgegen. Wenn man geltend gemacht hat, daß Ischämie des Herzmuskels die Erscheinungen der Angina pectoris nur deshalb unbefriedigend erkläre, weil der häufig im Anfall gespannte Puls damit im Widerspruch stehe, so läßt sich dieser Einwand bis zu einem gewissen Grade dadurch entkräften, daß vermutlich der mitbeteiligte Gefäßkrampf kein andauernder ist, sondern abwechselnd exacerbiert und remittiert. Zudem haben Langendorff u. Rusch in ihren Experimenten am isolierten und künstlich

ernährten Katzenherzen beobachtet, daß die nächste Folge der völligen Absperrung des Blutstromes eine auffallende Steigerung der Schlagkraft ist, welche eine Zeitlang andauert und erst in einem weiteren Stadium von allmählichem Erlahmen des Herzens gefolgt ist.

Indem so das Wesen der mit organischen Herzveränderungen, namentlich Coronararteriensklerose verbundenen Angina pectoris auf eine breitere Grundlage gestellt wird, ergeben sich zugleich Berührungspunkte ihrer Pathogenese mit den übrigen Formen des Leidens. Bei der A. p. vasomotoria, welche als Reflexwirkung aufzufassen ist, handelt es sich um rein angiospastische Vorgänge in den peripheren Teilen des Körpers und im Gebiete der Arteriae coronariae cordis. Der Herzschmerz ist hier im allgemeinen bei weitem weniger heftig als bei der organischen Angina. Die gleiche Entstehung liegt den anginösen Zuständen bei Affektionen des Magens und Darms sowie der Leber zu grunde. Auch die toxische Tabakangina hängt vermutlich mit einem Krampf der Coronararterien zusammen. Was endlich die so seltenen Plexusanginen betrifft, welche durch Druck eines Aneurysmas oder durch periaortitische Entzündungsprozesse bedingt sind, so beruhen sie möglicherweise ebenfalls auf einem — in diesem Falle durch die Plexusreizung vermittelten — Gefäßkrampf.

Die von der Herzgegend in entfernte Nervengebiete ausstrahlenden Schmerzempfindungen sind, wie schon mehrfach hervorgehoben, als Irradiationserscheinungen aufzufassen und verwandten, auch bei anderen Neuralgien zu beobachtenden Symptomen an die Seite zu stellen. Sie erklären sich aus den anatomischen Verbindungen des Plexus cardiacus mit den betreffenden Nervengebieten, von denen wir nur auf diejenigen mit den vorderen Ästen der vier oberen Halsnerven und dem ersten Brustnerven, sowie auf die Anastomose des letzteren mit dem unteren Bündel des Plexus brachialis hinweisen. Warum die Ausstrahlung häufiger in den linken als den rechten Arm stattfindet, bedarf noch weiterer Erforschung.

Diagnose. In den meisten Fällen von schwerer, auf Coronararterienerkrankung oder einem anderen organischen Herz- oder Gefäßleiden, z. B. einem Aortenfehler, einem Aneurysma der Aorta beruhender Angina pectoris ist die richtige Deutung der Anfälle verhältnismäßig leicht. Eine Ausnahme bildet nur, wie schon erwähnt, die sog. abdominelle Form der Angina (Forme pseudogastralgique der Franzosen). Hier kann es unerfahrenen Untersuchern passieren, daß sie ein Magen- oder Leberleiden vor sich zu haben glauben. Der Irrtum ist begreiflich, wenn man erwägt, daß z. B. bei Ulcus ventriculi, wie zuerst Traube gezeigt hat, Schmerzirradiationen bis in die untere Brusthälfte, verbunden mit Beklemmungen vorkommen. Ferner haben wir gesehen, daß schon die bloße Dyspepsie pseudoanginöse Zustände zu erzeugen vermag. Man verwende daher bei dem leisesten Zweifel auf die Untersuchung der Brustorgane besondere Sorgfalt. Der Nachweis einer Erkrankung der aufsteigenden Aorta (systolisches Geräusch auf dem Manubrium sterni, Verstärkung und klingende Beschaffenheit des 2. Aortentons, oder gar eine deutliche Dämpfung auf dem oberen Teil des Brustbeins, welche den rechten Rand desselben überschreitet) ist meist von entscheidender Bedeutung. Besonderes Gewicht ist auf die Angabe der Patienten, daß die Beschwerden der echten Angina regelmäßig beim Gehen wiederkehren, zu legen. Auch mit einer Intercostalneuralgie kann die Angina pectoris sehr leicht verwechselt werden, umsomehr, als sich bei ihr im Bereich der durch die Irradiation des Schmerzes mitbeteiligten Nervengebiete nicht selten alle diejenigen Zeichen nachweisen lassen, welche einer genuinen Neuralgie entsprechen, d. h. Hyperästhesie der Haut und Druckempfindlichkeit derselben. Weiterhin

ist zu berücksichtigen, daß viele Herzkranke Angaben über Schmerzempfindungen der Regio cordis oder ihrer Umgebung machen, die von denen der wirklichen Angina pectoris symptomatologisch und auch prognostisch getrennt werden müssen. Sie sind entweder auf ganz bestimmte Punkte, z. B. die Herzspitze, beschränkt und mit Druckempfindlichkeit verbunden oder machen sich als ein Brennen, Bohren, Reißen in der ganzen Regio cordis bemerkbar. Immer geben die Patienten dabei an, daß diese Empfindungen durch Gehen nicht verstärkt werden; im übrigen treten dieselben nicht nur bei Herzkranken, sondern gelegentlich auch bei Neurasthenikern, unabhängig von einem organischen Herzleiden auf. Die Angina pectoris vasomotoria Nothnagels ist genügend durch das Vorhandensein angiospastischer Symptome, namentlich an den Händen und Armen, sowie durch deren regelmäßiges Auftreten bei lokaler Kälteeinwirkung gekennzeichnet. Anginöse Herzbeschwerden infolge einer Dyspepsie werden als solche aus dem bestehenden Status gastricus, sowie aus dem Umstande, daß nach Beseitigung derselben die Erscheinungen dauernd schwinden, leicht erkannt. Endlich wird man bei einige Zeit fortgesetzter Beobachtung einer hysterischen Angina ebenfalls nicht lange über deren Natur im unklaren bleiben, da hier in der Regel ein Mißverhältnis zwischen subjektiven und objektiven Krankheitsäußerungen besteht, diese durch Muskelanstrengungen, welche von den an wahrer Angina Leidenden so ängstlich vermieden werden, nicht gesteigert werden und meist auch andere für Hysterie sprechende Symptome vorhanden sind.

Die Prognose der wahren Angina pectoris ist grundverschieden von derjenigen der sog. Pseudoangina. Während die Anfälle jener, zumal da, wo auch in den paroxysmusfreien Zeiten objektiv nachweisbare Störungen der Herztätigkeit vorhanden sind, immer eine zweifelhafte, häufig sogar direkt ungünstige Prognose geben, gehört bei der Pseudoangina — vorausgesetzt, daß die Kranken sich beizeiten einem zweckmäßigen ärztlichen Regime unterwerfen — Heilung zur Regel. Trotzdem der Tod in einem Falle von echter Angina pectoris jeden Augenblick plötzlich und ganz unvorhergesehen erfolgen kann, zeigt die Krankheit auch bei Patienten dieser Kategorie eine sehr verschiedene Dauer, sie kann unter Umständen Jahre hindurch bestehen und selbst Heilungen kommen ausnahmsweise vor. Dies hängt wesentlich von der Beschaffenheit des zu grunde liegenden anatomischen Prozesses, dessen genauerer Sitz und Umfang sich während des Lebens meist der Beurteilung entzieht, ab. Kehren die Anfälle sehr oft wieder, so unterliegen die Patienten nach einiger Zeit tiefgreifenden Ernährungsstörungen, sie magern ab und bekommen ein eigentümlich welkes Aussehen.

Therapie. Dieselbe hat zwei Aufgaben zu erfüllen, nämlich 1. den Anfall selbst abzukürzen, resp. zu mildern; 2. seine Wiederkehr tunlichst zu hindern und das Grundleiden in zweckmäßiger Weise während der paroxysmusfreien Zeit zu behandeln. Die Zahl der zu ersterem Zweck angewandten und empfohlenen Mittel ist eine verhältnismäßig große; doch lehrt die Erfahrung, daß den einzelnen Kranken nur mit wenigen derselben in wirksamer Weise gedient wird. Individualisierung ist daher hier eine nicht zu umgehende Regel. Fassen wir zunächst die Behandlung der auf organische Läsion des Herzens zurückführbaren Fälle ins Auge.

Sämtliche, zur Entstehung der Anfälle in unmittelbarer Beziehung stehende Schädlichkeiten müssen aufs peinlichste vermieden werden. Hieher gehören übermäßige Muskelanstrengungen, Gehen nach dem Essen oder gegen den Wind, Kälteeinwirkung, psychische Emotionen (Coitus), Überladung des Magens mit Speis[illegible] Genuß alkoholischer Getränke und vor allem das Rauchen! Ist der Anfall a[illegible] gebrochen, so tut der Patient am besten, sich möglichst ruhig zu verhalten u[illegible]

bei Vermeidung aller unnötigen Bewegungen, die ihm am meisten zusagende Lage einzunehmen, eine Maßregel, die schon instinktiv von der Mehrzahl der Patienten befolgt wird. Alsdann mache man in denjenigen Fällen, in denen die mangelhafte Beschaffenheit des Pulses es erfordert, zunächst von milderen Reizmitteln Gebrauch, von welchen am meisten die Valeriana, das Castoreum, der Aether (innerlich) zu empfehlen ist. Alle diese Mittel haben die gemeinsame Eigenschaft, daß sie die Herztätigkeit in flüchtiger Weise beleben; einige, wie die Valeriana, üben zugleich eine krampfstillende Wirkung aus. Auch der Genuß kleiner Mengen Weins tut zuweilen gute Dienste. Daneben wendet man zweckmäßig Hautreize in Form von Sinapismen, Senfpapier, heißen Handbädern an. Manchen Patienten gewähren kalte Umschläge auf die Regio cordis oder eine mit Eiswasser gefüllte Herzflasche Erleichterung. Selbst von dem Genusse von Gefrorenem beobachtete Romberg in einem Falle günstige Wirkung. Anderen nützt mehr die Wärme, z. B. in Form eines Thermophors oder feuchtwarmer, auf die Herzgegend zu legender Kompressen.

Eine wichtige Frage ist, ob und inwieweit man bei sehr heftigen Schmerzparoxysmen von den Narkotica Gebrauch machen darf. Latham empfahl innerlich die Darreichung des Laudanum in Dosen von 30—40 Tropfen. Statt desselben greift man heutzutage zweckmäßig zu den weit schneller und sicherer wirkenden Morphiuminjektionen. Im großen und ganzen ist die bei vielen Ärzten bestehende Scheu vor ihrer Anwendung bei Angina pectoris unberechtigt. Es gibt Fälle, in denen der übermäßige Schmerz auf keine andere Weise als durch eine größere Morphiumdosis zu beschwichtigen ist. Kennt der Arzt die Empfänglichkeit des Kranken noch nicht, so empfiehlt es sich, zunächst mit kleineren Injektionen vorzugehen, um erst festzustellen, wie das Herz auf das Mittel reagiert. Bei solchen Patienten aber, deren Puls sehr frequent und klein ist und bei denen überdies noch andere Zeichen einer starken Verminderung der Herztätigkeit vorhanden sind, ist es geraten, vom Morphium gänzlich Abstand zu nehmen. Darin besteht bis zu einem gewissen Grade ein Unterschied zwischen der Behandlung des kardialen Asthmas und derjenigen der stenokardischen Anfälle. Wiewohl auch die Symptome des ersteren auf insuffiziente Leistung des linken Ventrikels zurückzuführen sind, so bildet doch selbst die bedeutende und dauernde Kraftabnahme der Herzkontraktionen in späteren Stadien des Leidens meist keine absolute Gegenanzeige gegen die Anwendung der Morphiuminjektionen. Das gleiche, was von dem Morphium gilt, ist von den meisten übrigen Narkotica zu sagen. Direkt schädlich können unter Umständen die empfohlenen Inhalationen von Chloroform und Stickoxydul wirken, insofern diese Mittel, namentlich das erstere, nicht bloß die Respiration erschweren, sondern auch eine direkt ungünstige Wirkung auf die Herztätigkeit ausüben. Erfolge dagegen, u. zw. bisweilen außerordentlich schnelle und prägnante, habe ich wiederholentlich von dem Einatmen des Schwefel- oder Essigäthers gesehen, welchen ich nach dem Vorschlage M. H. Rombergs in der Weise angewandt habe, daß 1—2 Teelöffel in eine Untertasse oder auf einen Teller gegossen wurden und nun der Patient, indem er das Gefäß in die Nähe seines Mundes brachte, den verdunstenden Aether einsog.

Besonders auf die Anregung englischer Autoren hin hat man vielfach das Amylnitrit bei der Behandlung der Angina pectoris in Gebrauch gezogen. Diese Verbindung (salpetrigsaures Amyl), deren physiologische Eigenschaften zuerst von Guthrie, später von Richardson, Lauder Brunton, Pick u. a. studiert worden sind, ist bekanntlich dadurch ausgezeichnet, daß sie, in kleinen Dosen eingeatmet, eine besonders starke Erweiterung der Gefäße der oberen Körperpartien, namentlich des Kopfes, Halses und der Brust, bewirkt. An der Erweiterung nehmen nicht bloß

die Hautarterien, sondern auch die Gefäße der inneren Organe teil. Zugleich stellt sich lebhaftes Pulsieren der Arterien mit Beschleunigung der Herzaktion ein, während der Blutdruck sinkt. Da diese Wirkung nach Brunton u. a. auch bei Tieren erfolgt, denen das Halsmark vorher durchtrennt wird, so scheint es nicht fraglich, daß es sich – wenigstens zum Teil – dabei um eine direkte Beeinflussung der peripheren Gefäße handelt. Lauder Brunton, welcher aus seinen sphygmographischen Untersuchungen den Schluß zieht, daß während des stenokardischen Anfalles der arterielle Druck meist erhöht sei, worin ihm Huchard und Pal beipflichten, stellt sich auf Grund der soeben erwähnten physiologischen Eigenschaften des Mittels vor, daß dasselbe durch eine Verminderung der Widerstände in den peripherischen Gefäßen seine günstigen Wirkungen bei Angina pectoris entfalte. Trotzdem steht fest, daß der Erfolg im allgemeinen unsicher ist, ja, daß das Amylnitrit in vielen Fällen, weit entfernt, die Anfälle gänzlich zu unterdrücken, nicht einmal einen beruhigenden Einfluß ausübt. Da es überdies den Blutdruck stark erniedrigt, so ist schon aus diesem Grunde Vorsicht bei seiner Anwendung geboten. Mehr als bei der echten Angina pectoris dürfte es vielleicht bei den vasomotorischen Formen am Platze sein. Man wendet es in der Weise an, daß man 2–5 Tropfen auf ein Tuch gießen und den Dampf einatmen läßt. Wegen seiner Flüchtigkeit und dadurch erschwerten Dosierung hat Solger den Vorschlag gemacht, das Amylnitrit in der oben angeführten Menge auf kleine Lymphröhren zu füllen, welche der Patient stets bei sich führen kann, um im Augenblicke des Anfalles von ihnen Gebrauch zu machen.

Ganz ähnliche physiologische Wirkungen wie dieses Mittel hat trotz anderer chemischer Konstitution das Nitroglycerin (Syn. Glonoin, Trinitrin); es ist das Trinitrat des Glycerins, welches im Blute, wenigstens teilweise, zu salpetriger Säure reduziert wird. Dasselbe ist daher gleichfalls, u. zw. von dem Engländer Murrel, welcher davon günstige Wirkung sah, zur Bekämpfung der stenokardischen Anfälle empfohlen worden. Gegenüber dem Amylnitrit, dessen Wirkung auf die Gefäße zwar eine schnellere, aber auch erheblich flüchtigere ist, eignet es sich bei weitem mehr zu längerem, methodisch fortzusetzendem Gebrauch; doch finde ich, daß es weniger in der Beschränkung der öfteren Wiederkehr der Anfälle, als in direkter Beeinflussung ihrer Intensität leistet. Man gibt es in Dosen von 0·001–0·005, u. zw. am besten in einprozentiger spirituöser Lösung (Nitroglycerin 0·1 : Spir. vin. dil. 10, 2–10 Tropfen, 3mal täglich. Diese Verordnung ist zweckmäßiger als der Gebrauch der von Roßbach zuerst empfohlenen, aus Schokolade zubereiteten Nitroglycerintrochisci, von denen jeder 0·0005 des Medikamentes enthalten soll; in Wahrheit ist der Gehalt aber ungleich. Nach Murrel stellt sich bald Gewöhnung an das Mittel ein, so daß die Dosis allmählich gesteigert werden kann. Statt seiner kann man auch das Erythrolum tetranitricum (von Huchard Erythronitrol genannt) in alkoholischer Lösung 1 : 60, 4–6stündlich 4 cm^3 verordnen. Endlich hat M. Hay ein dem Amylnitrit ganz entsprechend zusammengesetztes anorganisches Salz, nämlich das Natriumnitrit, als ein Mittel bezeichnet, welches ebenfalls in einzelnen Fällen von Angina pectoris günstige Wirkung äußere. Die Tatsache, daß die vier letzterwähnten Substanzen trotz ihres zum Teil verschiedenen chemischen Charakters (das Nitroglycerin und Erythrolum tetranitricum sind Nitrate, die beiden anderen dagegen Nitrite) analoge physiologische und therapeutische Eigenschaften besitzen, wird von ihm dahin gedeutet, daß aus ihnen allen in alkalischen Flüssigkeiten, also auch im Blute, salpetrige Säure sich abspalte, diese sei das eigentlich wirksame Agens. Dennoch dürfte am wenigsten von dem Natriumnitrit zu erwarten sein, da es wahrscheinlich schon im Magen zerlegt wird und dem-

entsprechend eine Mitwirkung durch Vermittlung des Blutes bei ihm kaum zu stande kommen wird. Falls man es verwenden will, ist es in Solution, wie das Nitroglycerin, längere Zeit fortzubrauchen und in Gaben von 0·3—0·6—1·2 : 150, 3—4mal täglich 1 Eßlöffel, zu verabfolgen. Lauder Brunton empfiehlt als besonders wirksam in Fällen mit gesteigertem Blutdruck eine Mischung von Kal. bicarb. 1·8, Kal. nitric. 1·2, Natr. nitros. 0·03, täglich einmal (am besten morgens) in einem viertel bis halben Liter Wasser zu nehmen.

Als ein therapeutisches Agens von durchaus zweifelhaftem Werte muß bei der hier speziell in Betracht kommenden Form der stenokardischen Anfälle die Elektrizität angesehen werden. Zwar will Duchenne in einigen Fällen von der Applikation des Induktionsstromes geradezu schlagende Wirkungen gesehen haben und behauptet, daß ihm durch Aufsetzen der Elektroden auf die Brustwarzen eine unmittelbare Koupierung der Anfälle gelungen sei. Wenn man aber die von physiologischer Seite festgestellte Tatsache berücksichtigt, daß sowohl durch den induzierten, wie durch den konstanten Strom das Herz von Tieren sehr leicht in jenen Zustand fibrillärer Zuckungen versetzt werden kann, welcher mit dem diastolischen Herztod endigt, so wird man kaum den Mut haben dürfen, von dem Mittel energisch Gebrauch zu machen.

Von größter Bedeutung ist die Anwendung einer Anzahl von Medikamenten, welche bei längerem Gebrauch die Heftigkeit der Anfälle mildern, ja, unter Umständen ihre Wiederkehr vollkommen verhindern. Hieher gehören zunächst die Jodpräparate. Bereits kleine tägliche Dosen genügen. Man läßt die Kranken von dem zu bevorzugenden Jodnatrium 2mal täglich 0·25 (Sol. Na J 10·0 : 150; 2mal 1 Teelöffel) in Milch nehmen. Wird das Mittel wegen seines Geschmackes und wegen ungünstiger Beeinflussung der Magentätigkeit abgelehnt, so kann statt seiner das von E. Fischer und von v. Mering eingeführte Sajodin 2mal täglich 0.25—0·5 (am besten in Tabletten, die nach der Nahrungsaufnahme zu nehmen sind) verordnet werden. Diese kleinen Joddosen müssen lange Zeit hindurch in der Weise fortgebraucht werden, daß die Patienten nach 3—6wöchiger Dauer je eine Pause von 1—2 Wochen machen und dann von neuem mit dem Mittel beginnen. Wie der günstige Erfolg zu erklären ist, ist noch nicht sicher festgestellt. Jedenfalls handelt es sich nach Gumprechts Versuchen nicht um eine druckherabsetzende Wirkung auf das Gefäßsystem. O. Müller und Inada haben ermittelt, daß durch mehrtägigen Jodgebrauch die Viscosität des Blutes vermindert wird, woraus vielleicht auf verbesserte Durchströmung der Arteriae coronariae cordis geschlossen werden darf. — S. Askanazy hat zuerst gezeigt, daß das Theobrominum natriosalicylicum (Diuretin) in ähnlich günstiger Weise wie die Jodpräparate ermäßigend und hemmend die Erscheinungen der Angina pectoris beeinflußt. Seine Erfahrungen sind zuerst von Breuer und nach ihm von der Mehrzahl aller anderen Beobachter bestätigt worden. Diese Wirkung ist unabhängig von den bekannten harntreibenden Eigenschaften des Mittels. Auch hier steht eine sichere Erklärung noch aus; doch ist interessant, daß nach V. Löbs Versuchen am isolierten Warmblüterherzen die Durchblutung der Kranzgefäße unter Theobrominzusatz steigt. Für die Anwendung am Krankenbett genügt die Darreichung von 2—3 *g* pro die. Noch mehr empfiehlt sich nach meinen Beobachtungen das zuerst von Pineles vorgeschlagene Theocin. Es ist geradezu erstaunlich, wie häufig der wiederholte Gebrauch einer einmaligen täglichen Dosis von 0·4 *g* Theocin. natr. acet. die Beschwerden der Patienten erleichtert. Nur verhältnismäßig wenige vertragen es nicht, weil es ihnen Kopfschmerzen oder Übelkeit verursacht. Um diese Nebenwirkung tunlichst auszuschalten, ist es zweckmäßig, die erwähnte Dosis von Theocin. natr. acet., in einem Glase heißen Zuckerwassers gelöst, nach dem Abkühlen des Morgens eine halbe bis 1 Stunde nach dem ersten Frühstück nehmen zu lassen.

Über die Wirkung der von W. Pauli empfohlenen Rhodansalze fehlen mir eigene Erfahrungen. Pal gibt an, in einigen Fällen damit nachhaltige Erfolge erzielt zu haben, bemerkt jedoch,

daß bei Arteriosklerotikern, namentlich solchen mit Nierenkomplikationen, danach bisweilen vorübergehend toxische Erscheinungen, bestehend in Erythemen, psychischer Verwirrtheit, auftreten. Die Dosis beträgt 1·5—3·0 Natrium rhodanat. pro die.

Was die neuerdings von Hasenbrök gerühmten Erfolge der methodischen Gymnastik und Massage (besonders der linken Thoraxhälfte) bei Angina pectoris betrifft, so eignen sich dafür jedenfalls nur leichtere Fälle. Ich bestätige, daß eine große Zahl meiner diesbezüglichen Patienten die mit Vorsicht betriebenen Freiübungen nach Schreber nicht nur gut vertragen, sondern auch danach ein Seltenerwerden ihrer anginösen Schmerzen verspürten.

Wichtig ist endlich die Behandlung des den Anfällen zu grunde liegenden Herzleidens in der paroxysmusfreien Zeit. Soweit dieses auf weit vorgeschrittenen Strukturveränderungen des Herzmuskels oder Alteration der Kranzgefäße beruht, kann selbstredend von einem wirksamen Eingreifen der Therapie nur in beschränkter Weise die Rede sein. Dennoch vermögen wir sehr wohl durch zweckmäßige Regelung der Lebensweise der Patienten die allzuhäufige Wiederkehr der Anfälle zu beschränken und einer vorzeitigen Schwächung der Herztätigkeit entgegenzuwirken. Da, wo drohende Zeichen einer solchen sich bemerkbar machen, ist es ferner unsere Aufgabe, die Leistungsfähigkeit des Organes nach Kräften zu unterstützen. Diejenigen prophylaktischen Maßregeln, welche sich auf Abhaltung äußerer Schädlichkeiten, sowie auf Vermeidung der mit dem Auftreten der Anfälle unmittelbar verbundenen Gelegenheitsursachen beziehen, wurden bereits oben erwähnt. Daneben kommt noch besonders die Regelung der Diät und der klimatische Aufenthalt in Betracht. Die Patienten müssen eine leicht verdauliche, den Magen in keiner Weise belästigende und vor allem nicht zu abnormer Gasentwicklung Veranlassung gebende Nahrung genießen. Zweckmäßig ist es, dieselbe in Form kleiner, durch regelmäßige Pausen von etwa zweistündiger Dauer unterbrochener Mahlzeiten aufnehmen zu lassen. Bei Kranken, die zur Verstopfung neigen, ist ferner für prompte Stuhlentleerung Sorge zu tragen; selbst methodisch zu wiederholende Abführungen mit milden Mitteln sind bei solchen Individuen, welche eine plethorische Konstitution oder die Zeichen allgemeiner Arteriosklerose darbieten, am Platze, insofern durch dieselben die Widerstände im großen Kreislauf herabgesetzt werden. Der Genuß von Alkoholica sowie das Rauchen (s. o.) ist strengstens zu untersagen.

Was die Wahl des Aufenthaltes betrifft, so ist während der Wintermonate ein südliches, reizloses Klima dem rauhen nordischen jedenfalls vorzuziehen. Kranke, welche nicht in der Lage sind, solchen Ansprüchen zu genügen, müssen zum mindesten bei sehr kaltem oder stürmischem Wetter das Zimmer hüten. Der Gebrauch der kohlensauren Thermal-Soolbäder kann nur für die ganz leichten Formen der Angina pectoris in Frage kommen; beim Vorhandensein schwerer Anfälle ist er unter allen Umständen kontraindiziert.

Wo sich Störungen der Herztätigkeit — Unregelmäßigkeit des Pulses, Herzklopfen u. s. w. — auch in der anfallsfreien Zeit bemerkbar machen und namentlich kardial-asthmatische Beschwerden sich zu den Anfällen hinzugesellen, wird man häufig mit gutem Erfolge von der öfteren Darreichung der Digitalis in kleinen Dosen (3—4mal täglich 0·05 *g*) Gebrauch machen. Doch erfordert die Benutzung dieses Mittels immer eine sorgfältige Überwachung des Patienten durch den Arzt, da die Digitalis, wie bereits Traube hervorhebt, bei allzulangem Gebrauche infolge ihrer blutdrucksteigernden Wirkung eine Wiederkehr der bereits durch sie erfolgreich bekämpften anginösen Anfälle herbeizuführen vermag. —

Bei weitem einfacher und erfolgreicher gestaltet sich die Behandlung der pseudoanginösen Anfälle. Dieselben werden bisweilen schon allein durch Be-

seitigung der sie unmittelbar veranlassenden Schädlichkeiten, wie übermäßiges Tabakrauchen, Einfluß von Kälte, Digestionsstörungen, völlig unterdrückt. Bei der vasomotorischen Form der Angina pectoris empfiehlt Nothnagel, im Anfalle solche Mittel anzuwenden, welche die Blutzufuhr zur Hautoberfläche steigern und eine Erschlaffung der krampfartig kontrahierten Gefäße herbeiführen. Dahin gehört vor allem die Wärme in Form warmer Vollbäder oder heißer Fußbäder, deren Wirkung durch Bürsten der Extremitäten oder Einreibungen mit Senfspiritus unterstützt wird. Die Füße müssen warm gehalten, das Waschen in kaltem Wasser untersagt und der Aufenthalt in der Kälte überhaupt vermieden werden. Zur Verhütung von Rezidiven können später kalte Abreibungen gebraucht werden. Gerade hier, wie bei den übrigen Formen der Pseudoangina, eignet sich ferner der versuchsweise Gebrauch der Nitrite, speziell des Nitroglycerins.

Liegen Störungen im Bereiche der Verdauungsorgane dem Erscheinen der Anfälle zu grunde, so ist natürlich sorgfältige Regulierung der Diät geboten. Von den französischen Ärzten wird in dieser Beziehung besonders der günstige Erfolg einer rigorosen, längere Zeit fortzuführenden Milchdiät gerühmt. Außerdem können zur Bekämpfung des einmal ausgebrochenen Anfalles die meisten derjenigen Medikamente benutzt werden, deren Anwendung auch bei der echten Angina pectoris gute Dienste leistet. Da die Pseudoangina als reine Neurose aufgefaßt werden muß, so sind zum Zwecke der definitiven Beseitigung des Leidens endlich eventuell Mittel zu versuchen, welche erfahrungsgemäß bei anderen Neurosen sich als wirksam erweisen, wie das Chinin, Eisen, Bromkalium und Arsen.

Literatur: S. Askanazy, Klinisches über Diuretin. A. f. kl. Med. LVI, p. 209. – R. Breuer, Z. Ther. u. Pathogen. d. Stenokardie u. verw. Zustände. Münch. med. Woch. 1902, Nr. 39–41. – L. Brunton, Üb. d. Anw. v. Kaliumnitrat u. -nitrit bei chron. Steigerung d. Arterienspannung. D. med. Woch. 1902, Nr. 16. – Cohnheim u. v. Schultheß-Rechberg, Üb. d. Folg. d. Kranzarterienverschl. A. f. path. Anat. LXXXV, p. 503. – Hans Curschmann, Üb. vasom. Krampfzustände bei echter Ang. pect. D. med. Woch. 1906, Nr. 38. – Heinr. Curschmann, Verh. d. X. Kongr. f. i. Med. Wiesbaden 1891, p. 274. – A. Eulenburg, v. Ziemssens Handb. d. spez. Path. u. Ther. 2. Aufl. XII, p. 36. – A. Fränkel, Ang. pect. Verh. d. X. Kongr. f. i. Med. Wiesbaden 1891, p. 228; Asthma card. u. Ang. pect. D. med. Woch. 1905, Nr. 15. – Gumprecht, Die Bedeutung des Jods als Vasomotorenmittel. Verh. d. XIX. Kongr. f. i. Med. Wiesbaden 1901, p. 260. – Hasenbrök, Üb. d. Behandl. d. Ang. pect. u. verw. Zustände d. Heilgymnastik u. Massage. A. f. kl. Med. LXXXVI, p. 565. – Huchard, Traité des mal. du cœur et de l'aorte. 3 éd. – O. Langendorff, Ergebnisse d. Physiol., herausg. von Ascher & Spiro, Jahrg. I. Abt. II. Wiesbaden 1902, p. 300. – v. Leyden, Üb. Herzaffekt. b. Tabes dors. Ztschr. f. kl. Med. 1887, p. 1. – Löb, Üb. d. Beeinfl. d. Coronarkreislaufes d. einige Gifte. A. f. exp. Path. LI, p. 64. – Müller u. Inada, Z. Kenntnis der Jodwirkung b. Art. scl. D. med. Woch. 1904, Nr. 48 – E. Neusser, Ausgew. Kapitel d. kl. Symptomatologie u. Diagnostik. H. 2, Ang. pect. Wien u. Leipzig 1904. – Nothnagel, Ang. pect. vasom. A. f. kl. Med. III, p. 309; Verh. d. X. Kongr. f. i. Med. Wiesbaden 1891, p. 278. – J. Pal, Üb. Ang. pect. u. abdomin. Wr. med. Woch. 1904, Nr. 14 u. 15; Gefäßkrisen. Leipzig 1905. – Pauli u. Kaufmann, Z. Symptomat. d. stenokard. Anf. Wr. kl. Rundschau. 1901, Nr. 41. – Pineles, Theocin als Antistenokardiacum. Heilkunde 1903, H. 10. – Potain, Artikel Anémie, Diction. encycl. des scienc. méd. 1870. – Stokes, D. Krkht. d. Herzens u. d. Aorta, übers. von Lindwurm. Würzburg 1855. – Traube, Ges. Beitr. z. Path. u. Physiol. III. – Wiesel, Üb. d. Erkr. d. Coronarart. i. Verl. ak. Infkr. Wr. kl. Woch. 1906, Nr. 24.

A. Fraenkel.

Angiom. Darunter versteht man teils flächenhaft, teils geschwulstförmig sich entwickelnde, meist angeborene gutartige Neubildungen, die der Hauptmasse nach aus neugebildeten Blutgefäßen bestehen und daher unterschieden werden von jenen Geschwülsten, welche auf Erkrankung, resp. abnormer Ausdehnung der Wandungen von venösen (Varices) oder arteriellen Gefäßen mit konsekutiver Schlängelung und Knäuelung derselben (Aneurysma cirsoideum) beruhen.

Man unterscheidet zwei Hauptformen von Angiomen: die Teleangiektasie und den Tumor cavernosus. Die Teleangiektasie (τελος, ἀγγεῖον ἐκτασις), Haemangioma simplex, ist die häufigste Form des Angioms und kommt entweder in mehr flächenhafter Ausbreitung, zu welcher auch die Muttermale (Naevus vasculosus) gehören, oder in einer sich mehr nach der Tiefe entwickelnden massigen Geschwulstform

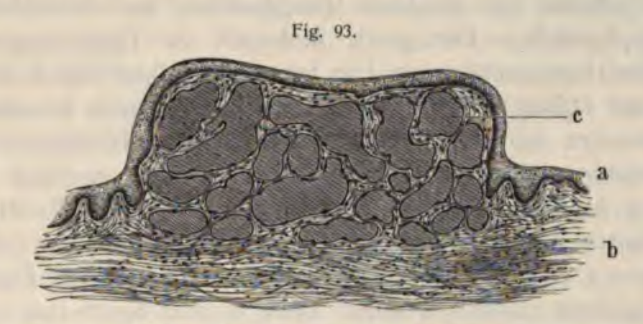
vor. Erweiterung der Endgefäße und Gefäßneubildung. Sie besteht aus einer Neubildung von sehr stark geschlängelten, erweiterten Capillaren und Übergangsgefäßen, welche, in der flachen Form, wesentlich die Gefäße des Papillarkörpers der Haut betrifft, während bei den massigen Teleangiektasien reich entwickelte Blutgefäßnetze feinster Art in Form von kleinen Läppchen im Bindegewebe, Fettgewebe und ebenso um Haarbälge und Talgdrüsen angeordnet sind. Das Wachstum der plexiformen Angiome geht nach A. v. Winiwarter so vor sich, daß immer neue Gefäßbezirke in den Wucherungsprozeß hineingezogen werden, der mit zelliger Umbildung in der Gefäßwand beginnt, worauf Sprossenbildung nachfolgt. Das vorhandene Gewebe wird von der Gefäßneubildung mehr und mehr durchsetzt und verdrängt. Gewöhnlich findet man da und dort Rundzellen und junge, oft pigmentierte Bindegewebzellen zwischen den Gefäßwinkeln. Die Gefäßendothelien sind bisweilen auffällig verdickt. Sind die Gefäßröhren in solide, aus Endothelien bestehende Röhren umgewandelt, so liegen Übergangsformen vor zum Hämangioendotheliom. Als Mischformen kommen Angiolipome vor, oft trifft man in Tumoren der Bindesubstanzreihe kavernöses Gewebe in größerem oder geringerem Umfange an.

Ihr Sitz ist vornehmlich die Haut, seltener die Schleimhaut oder die serösen Oberflächen innerer Organe, als: Leber, Milz, Niere. Sie treten einzeln oder multipel auf und erreichen sehr verschiedene Größen. Am häufigsten kommen sie vor im Gesicht, am Kopf, am Bauch und auf der Rückenhaut, seltener an den Extremitäten. Die Teleangiektasien sind meist angeboren oder entwickeln sich bald nach der Geburt. In vielen Fällen läßt sich Erblichkeit nachweisen. Die flachen, resp. flächenhaften Teleangiektasien stellen runde oder unregelmäßig begrenzte, zuweilen von kleinen Punkten umsäumte, meist scharf konturierte, rote oder bläulichrote Flecken dar, von der Größe eines Flohstiches bis zur Ausdehnung einer Gesichtshälfte. Die Haut ist glatt oder derb, oft mit Lanugohärchen besetzt. Meist erheben die Angiome sich beetartig über das Niveau der normalen Haut. Durch Fingerdruck lassen sie sich fast niemals vollständig entleeren. Beim Schreien, bei Bewegungen werden sie intensiver rot, schwellen mehr an. Die massigen Teleangiektasien bilden rundliche, oft deutlich gelappt anzufühlende, unter der Haut sitzende Tumoren von der Größe eines Hanfkornes bis zu der eines Apfels. Die Haut darüber ist selten normal, meist verdünnt, blasig durchscheinend, von Gefäßen durchzogen, dunkelrot, blaurot verfärbt, die Haare zuweilen hypertrophisch. Diese Angiome lassen sich etwas komprimieren und schwellen bei bestimmten Einwirkungen stärker an. Zuweilen machen die Teleangiektasien etwas Brennen, Jucken; die Hauptbeschwerde ist die kosmetische Störung, die sie verursachen. Doch können durch Ulcerationen der Hautoberfläche Erysipele und tiefergreifende Entzündungen entstehen. Tiefgreifende Teleangiektasien können zu Atrophie des Augapfels, zur Zerstörung von Muskeln und Knochen führen, indem die Gewebe unter der fortschreitenden Gefäßneubildung schwinden. Gelegentliche Blutungen könnten nach Ulcerationen oder Traumen bei Kindern lebensgefährlich werden. An alles dies muß man umsomehr denken, je rascher die Teleangiektasie wächst. Einen Fall von Eiterung und Gangrän eines Angioms der Orbita nach Typhus beobachtete Panas.

Die zweite Art des echten Angioms bildet das kavernöse Angiom, die kavernöse Venengeschwulst (Tumor cavernosus), welche eine dem Corpus cavernosum ähnliche Struktur besitzt, venöses Blut führt, schwellbar ist (daher von den Franzosen Tumeur erectile benannt), zumeist sich nach der Geburt entwickelt und stets nur mehr in Geschwulstform erscheint. Das Stroma dieser Geschwülste ist ein Maschennetz von bindegewebigen Balken, welche Hohlräume umschließen,

deren Wände mit Venenepithel bekleidet sind und in welchen zumeist venöses Blut circuliert, daher auch ihre bläuliche Färbung (s. Fig. 93). Nur in seltenen Fällen münden auch größere arterielle Gefäßstämme in diese Gefäßgeschwulst ein, wodurch dann die Farbe mehr ins Hellrote übergeht und die Geschwulst selbst ein leichtes Pulsieren zeigt. Man könnte sie daher noch unterabteilen in venös- und arteriell-kavernöse Angiome. Je nachdem das bindegewebige Balken- und Maschenwerk dünn oder mehr massig vertreten ist, fühlt sich eine solche kavernöse Geschwulst mehr weich, flaumig oder derb an. Zuweilen ist an der Peripherie eine Kapsel vorhanden oder die Geschwulst geht ohne Grenze in das normale Gewebe über. Sie stellen himbeerähnliche, höckerige, zuweilen auch pilzartig gestielte Tumoren von stahlblauer Farbe mit unveränderter oder mit gleichfalls gefärbter Haut dar, welche sich durch Druck verkleinern, zuweilen vollständig zum Verschwinden bringen lassen. Je nach der dünneren oder derberen Beschaffenheit des Stromas ist die Konsistenz mehr weich, elastisch oder mehr derb, fast hart. Komprimiert man die Umgebung, so schwillt das kavernöse Angiom infolge der venösen Stauung stärker an. Ebenso ist

Fig. 93.



Angioma cavernosum cutaneum congenitum.
a Epidermis; *b* Corium; *c* kavernöse Bluträume Hämatoxylinpräparat. Vergr. 20. (Nach E. Ziegler, Lehrb. d. allg. und spez. path. Anatomie. 7. Aufl. Jena 1892. I, p. 302.)

ihr Füllungsgrad ein verschiedener beim Liegen und Stehen, beim Schreien, im Schlafe, bei der Verdauung (Lücke), nach Genuß von Alkoholica, Gewürzen etc. Manches kavernöse Angiom wird auffallend schmerzhaft, ohne daß irgend ein direkter Zusammenhang mit Nerven nachgewiesen werden kann. Sie kommen meist erst in den ersten Lebensjahren, aber auch noch später, zuweilen nach Traumen, zur Entwicklung. Sie wachsen sehr langsam, bleiben oft stationär. Knorpel und Knochen werden vom vordringenden kavernösen Angiom usuriert, weichere Gewebe verdrängt oder durchsetzt. Im Gesicht greifen sie nicht selten durch die ganze Dicke der Wange, der Rachenwand, breiten sich in der Mundschleimhaut aus. Bezüglich der Prognose gilt das gleiche wie für die tiefgreifenden Teleangiektasien. Es ist noch darauf hinzuweisen, daß sie am Schädel nach Perforation der Knochen in das Cavum cranii hineinwuchern können.

Die Art der Entwicklung ist noch nicht ganz aufgeklärt. Rokitansky gab an, daß das kavernöse Gewebe ursprünglich eine nur mit Gewebsflüssigkeit oder Lymphe gefüllte Bindegewebsneubildung sei, welche erst nachträglich mit Blut gefüllt wird. Virchow glaubt, daß zuerst im Nachbargewebe der kavernösen Geschwulst Granulation auftritt und daß das granulierende Gewebe neue Gefäße erzeugt, welche ektatisch werden und das Zwischengewebe zur Atrophie bringen, woraus dann der kavernöse Habitus entstehe. Rindfleisch ist der Ansicht, daß das kavernöse Gewebe sich aus jedem mit Blutgefäßen versehenen Gewebe entwickeln könne und bezeichnet die Entwicklung der kavernösen Geschwulst als kavernöse Metamorphose

entstanden durch eine fibroide Degeneration des capillaren Abschnittes der Blutbahn. Wahrscheinlich sind sie der Mehrzahl nach ursprünglich Anlagen kavernösen Gewebes oder aus plexiformen Angiomen unter Erweiterung der Gefäße zu einem netzförmig verzweigten Gangwerk und unter Abplattung der Endothelien entstanden (A. v. Winiwarter). Die kavernösen Angiome kommen vor in der Haut, dem Unterhautzellgewebe und der Schleimhaut, am häufigsten im Gesichte und dem Schädel, seltener in den Muskeln, Knochen und den inneren Organen. Sie werden aber an den Extremitäten öfter beobachtet als die Teleangiektasien.

Durch allmähliche Erweiterung von Blut- und Lymphgefäßen können Blut- und Lymphcysten entstehen. Einen Teil dieser Cysten darf man als Retentionscysten ansehen, wie die beschriebenen Blutcysten der Vena saphena magna, z. B. eine von Langenbeck publizierte, welche einen febrilen Zustand und Kachexie unterhielt durch Resorption von Fermentblut aus dem Cysteninhalt, bis die Exstirpation des cystischen Tumors vollkommene Heilung erzielte.

Wie das Haematangioma im wesentlichen aus erweiterten und hypertrophischen Blutgefäßen, so besteht das Angioma lymphaticum aus erweiterten und hypertrophischen Lymphgefäßen. Die große Mehrzahl der Lymphangiome beruht auf embryonalen Entwicklungsstörungen. Uns interessieren hier nur diejenigen cystischen Lymphangiome des Halses, welche mit den großen Venen in Kommunikation treten, und zu den Blutcysten des Halses führen. Ich habe im November 1885 einen Fall von durch Exstirpation geheilter Blutcyste des Halses von enormer Ausdehnung bei einem 16jährigen Mädchen gezeigt und publiziert; Julius Wolff und besonders v. Bergmann haben über erfolgreiche Exstirpationen berichten lassen. Es können kavernöse Strumen z. B. und kavernöse Angiome sich in solche Cysten umwandeln, mit der Vena jugularis communis durch einen breiten Spalt zusammenhängen und von derselben mit Blut gespeist werden; die Cysten lassen sich in die Vene entleeren, um sich bei nachlassendem Drucke sofort wieder mit Blut zu füllen.

In meinem Falle handelte es sich um eine Kiemengangcyste, deren Innenseite aus warzigen, mit mehrschichtigem Cylinderepithel ausgekleideten Zotten bestand.

Diese Kiemengangcyste von enormer Größe saß an einer der drei typischen Stellen, nämlich an der Innenseite des Kopfnickers, war mit flüssigem Blute gefüllt und kommunizierte durch einen breiten Kanal mit der Vena jugularis communis. Diese Kommunikation kann nur in der Weise erklärt werden, daß das hintere Ende des Kiemenganges, da, wo es der Venenwand anlag, sich in dieselbe öffnete, resp. die Venenwand selbst einen Defekt erlitt, vermöge dessen das venöse Blut sich in den persistierenden Kiemengang ergoß und diesen allmählich in eine mit Blut gefüllte Cyste umwandelte.

Polya (Budapest) beschreibt 1904 eine Blutcyste in der Fossa supraclavicularis, ausgehend von der Vena transversa scapulae, welche aus einem im subcutanen Bindegewebe entwickelten Angioma cavernosum sehr rasch entstanden war.

Puccioni hat (1902) ein kavernöses Angiom mit Erhaltung des Bulbus entfernt. Von 40 bisher publizierten Fällen gelang es nur 7mal den Bulbus mit seinen Funktionen zu erhalten.

Was den Verlauf der Angiome überhaupt anlangt, so tritt selten Naturheilung ein (durch spontane Ulceration und Obliteration der Gefäße, durch Blutgerinnung oder Umwandlung der kavernösen Angiome in Cysten), in den meisten Fällen beobachtet man ein weiteres fortschreitendes Wachstum.

Vielfach kommt angiomähnliche Gefäßentwicklung in anderen Neubildungen vor, so im Myxom, Lipom, Fibrom, Sarkom, Carcinom. Die Blutgefäße bilden ge-

wissermaßen das Stroma für das Geschwulstgewebe. Man spricht dann von „Angiosarcoma" oder „Myxoma teleangiectodes", „cavernosum". Doch werden diese Geschwulstformen mit Recht nicht zu den Angiomen gerechnet und demzufolge auch nur unter den betreffenden Geschwulstabteilungen besprochen.

Die Diagnose der einfachen Angiome ergibt sich aus den früheren Bemerkungen, welche auch die massigen tiefgreifenden Teleangiektasien von den kavernösen Angiomen unterscheiden lassen. Eine größere Schwierigkeit ist es dagegen, zuweilen diese einfachen Angiome von Kombinationsformen, resp. von anderen sehr gefäßreichen Geschwülsten zu unterscheiden. Die Tatsache des Angeborenseins des Tumors, ihre langsame oder schnelle Entwicklungsweise, das Alter des Patienten, die Beschaffenheit des Tumors, Excision kleiner Partikel und ähnliches mehr können immerhin genug Anhaltspunkte zur Stellung einer richtigen Diagnose geben. Im übrigen ist bei rasch wachsenden massigen Teleangiektasien und kavernösen Angiomen ohnehin operatives Eingreifen geboten.

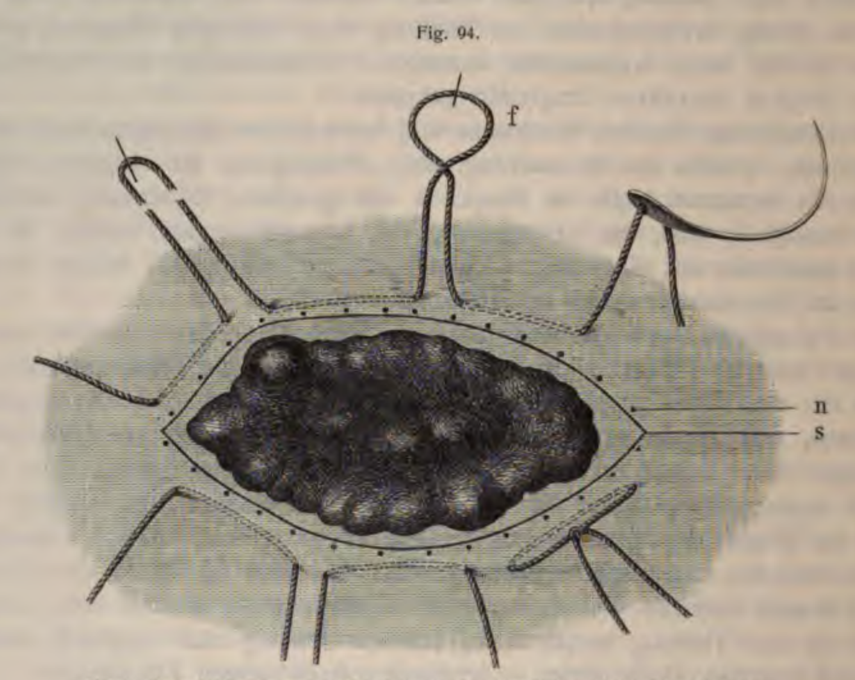
Behandlung. Rasches Wachstum und kosmetische Störungen sind die beiden Hauptgründe, welche die Behandlung, resp. Beseitigung der Angiome notwendig machen. Es kommen hiefür in Frage: 1. die gänzliche Entfernung des Angioms, 2. der Verschluß, resp. die Verengerung der blutzuführenden Gefäße, 3. Narbenbildung innerhalb des Angioms, 4. Blutgerinnung bewirkende Mittel, 5. die Zerstörung des kranken Gewebes im Angiom.

1. Zur gänzlichen Entfernung des Angioms ist das radikalste und zweckmäßigste Verfahren die Excision mit dem Messer. Flache Teleangiektasien werden je nach Sitz und Form ausgeschnitten und die Wundränder sofort durch glatte Naht geschlossen, tiefsitzende entweder nach vorheriger Spaltung der deckenden Haut oder wenn diese selber erkrankt ist, mit derselben vorsichtig aus dem normalen Gewebe auspräpariert, dann die restierenden Gefäßstränge unterbunden. Hierauf Schluß der Wunde durch exakte Etagennähte. Diese genügen unter Umständen auch für sich allein, um nachträgliche Blutung sicher zu stillen. Als Wundverband empfiehlt sich ein kleiner einfacher Jodoformcollodiumwatteverband, welcher eine aseptische Wunde bis zur Heilung aseptisch zu erhalten vermag und zugleich etwas komprimierend einwirkt. Doch dürfen — wenigstens nach meinen Frfahrungen — Seidenfäden dann nicht zu früh entfernt werden, weil die Wunden unter dem Jodoformcollodiumverband auffällig reizlos erhalten bleiben und langsam heilen. Je nach dem Sitze und der Ausdehnung der Angiome kommen plastische Operationen in Frage, für welche natürlich die gleichen Gesetze gültig sind, wie überhaupt.

Um die Blutung möglichst einzuschränken, ist es nach Schüllers Erfahrungen nützlich, mit gekrümmten Nadeln Seidenfadenschlingen durch die umgebenden Weichteile zu legen. Diese werden je nach Bedürfnis flacher oder tiefer gelegt, entweder provisorisch festgeknüpft oder nur während der Excision vom Assistenten straff angezogen und dienen dann auch noch bei der Naht zum leichteren Aneinanderziehen der Wundränder (s. Fig. 94). Ich habe mit diesem einfachen Verfahren wiederholt auch andere, enorm gefäßreiche Geschwülste des Oberkiefers, der Zunge u. a. m. ohne nennenswerte Blutung exstirpiert. Sollte in einem Falle die Blutung nach der Excision sehr beträchtlich sein, so kann die Wunde mit Jodoformgaze tamponiert und erst zwei Tage später genäht werden. Die Unterbindung der Carotis communis bei Kindern auszuführen, was A. v. Winiwarter bei der Exstirpation großer Angiome in der Nähe des Auges, der Parotisgegend, vorschlägt und auch neuerdings von Caselli ausgeführt wurde, halte ich nicht für gerechtfertigt. Chernbach veröffentlichte 1905 einen Fall von riesigem Angiom der linken Ohr-

muschel, bei dem nach Ligatur der Arteria carotis communis die Ormuschel sich auf normale Größe zurückbildete und Heilung eintrat. Die Angiome des Gehirnes, wie z. B. ein beschriebener Fall von ausgebreitetem Angiom der linken Hirnhälfte, kombiniert mit Naevus vasculosus der linken Gesichtshälfte, haben ein lediglich theoretisches Interesse. — Bei sehr ausgedehnten Angiomen ist öfter wiederholte, partielle Exstirpation von Keilen mit nachfolgender Naht und Kompression empfohlen worden. Die Erfolge dieses Verfahrens sind nicht immer ermutigend; nur ausnahmsweise gelingt es so, ausgedehnte Angiome zu entfernen, weil zuweilen die Narbe sofort wieder angiomatös verändert d. h. von zahlreichen neuen Gefäßen durchsetzt wird. Abgesehen davon, ist das Ergebnis auch in kosmetischer Hinsicht

Fig. 94.



Provisorische Anlegung von Fadenschlingen zur Blutstillung bei der Excision von Teleangiektasien oder kavernösen Angiomen.

f Fadenschlingen; *s* Schnittlinie; *n* soll die Einstichstellen für die Hautnähte andeuten.

meist nicht sehr günstig. Indes ist man in manchen Fällen gezwungen, sich auf dieses Verfahren zu beschränken.

Die Blutstillung durch Liquor Ferri sesquichlorati oder mit Eisenchloridwattetampons ist absolut zu verwerfen, weil sie fast stets nachträglich Eiterung und eine länger dauernde Schorfabstoßung setzt.

In gleicher Weise muß ich die Anwendung der Ligatur zur Abschnürung, Abbindung von Angiomen durchaus verwerfen. Sie ist eine unnütze und überdies nicht ungefährliche Quälerei und paßt nicht recht in das Gebiet der modernen aseptischen Chirurgie; auch die Abtragung der Angiome mittels des Drahtécraseurs von Maisonneuve oder mittels eines Chassaignacschen Écraseurs kann ich nicht empfehlen. Anders steht es mit der Abtragung mittels einer galvanokaustischen Glühschlinge. Dieselbe kann bei leicht abgrenzbaren Angiomen, aber auch zur partiellen Excision bei ausgebreiteten Angiomen benützt werden. Doch gelingt es dabei keineswegs immer sicher, die Blutung zu vermeiden. Die oben angegebene Excision unter Anwendung provisorischer Nahtschlingen wirkt meines

Erachtens sicherer, ermöglicht überdies stets die Naht, was gerade bei diesen kosmetischen Operationen wichtig ist. (Betreffs der Anwendungsweise der galvanischen Schlinge vgl. man die betreffenden Abschnitte.)

Die Abtragung mit dem Thermokauter ist noch schwieriger durchführbar; dieses Instrument eignet sich besser für eine der unten folgenden Behandlungsmethoden.

2. Der Verschluß, resp. die Verengerung der blutzuführenden Gefäße hat in den meisten Fällen, in welchen er bisher versucht wurde, keinen Erfolg auf das Verschwinden der Angiome gehabt.

3. Um durch Vernarbung den Schwund des Angioms herbeizuführen, hat man Vaccine, eiterbildende Substanzen verschiedener Art einwirken lassen. Dieses Verfahren ist nicht zu empfehlen.

Mit mehr Berechtigung könnten parenchymatöse Injektionen von Substanzen, welche teils koagulierend, teils gefäßverengend, teils entzündungserregend oder nur entzündungserregend einwirken (wie Essigsäure, Tannin, Ergotin, Carbolsäure, Argentum nitricum u. a.) angewendet werden. In einzelnen Fällen ist hiernach Erfolg erzielt worden. Indes gilt für die Koagulation (!) herbeiführenden Substanzen dasselbe, was in folgendem angegeben wird.

4. Blutgerinnung bewirkende Mittel. Vorzugsweise ist hiezu Liquor ferri sesquichlorati benutzt worden (Pravaz, Lallemand). Man gibt die Vorschrift, die Umgebung des Angioms mit den Fingern oder mit einer elastischen Binde genau zu komprimieren, dann unter streng aseptischen Maßregeln mittels Pravazscher Spritze langsam 3—3 Tropfen einzuspritzen, die kleine Wunde mit Jodoformcollodium zu bestreichen und erst nach einem weiteren kurzen Zeitraume die Kompression zu lösen und einen Watteverband darüber zu legen. Je nach der Größe des Angioms soll das gleiche Verfahren in der gleichen Weise gelegentlich an anderen Stellen wiederholt werden. An der Einstichstelle entsteht infolge der Koagulation eine Härte, zuweilen später eine Eiterung, unter welcher das Koagulum eliminiert wird. Allmählich soll vollkommene Schrumpfung erzielt werden. Trotz aller Vorsichtsmaßregeln sind jedoch hiebei Todesfälle vorgekommen, indem sich die Koagulation bis zum Herzen ausdehnte oder zu Embolien führte. Weniger gefährlich wird die Methode in der Modifikation von Roser, welcher vorher ausgekochte, mit Eisensesquichloridlösung getränkte Baumwollenfäden durch das Angiom durchzuziehen anempfahl. Die Gerinnselbildung soll sich hiebei nur auf die nächste Umgebung der Fäden beschränken. Jodoformcollodiumverband. Sobald sich die Fäden lockern, werden sie ausgezogen. Es entsteht eine mäßige entzündliche Reaktion, welche schließlich zur Schrumpfung führt. v. Winiwarter sah sehr gute Resultate mit der Anwendung dieser Roserschen Fäden, hält sie für ungefährlich und besonders für massige Teleangiektasien geeignet. Beim Durchziehen der Fäden mittels gekrümmter Nadeln muß auch die Umgebung komprimiert werden. Das Spicken der Angiome mit Magnesiumpfeilen nach Payr, welche von einer kleinen Hautincision nach allen Richtungen eingestochen werden, bedingt unter Resorption des Metalles Gerinnungen mit konsekutiver Verödung der Bluträume und Schwund der Tumoren. Außerdem sind Injektionen von Alkohol (Schwalbe), 1·0—4·0 von 70—80%igem Alkohol (erst am Rande, dann mitten in den Tumor, in mehrtägigen Pausen, mit Vermeidung dünner Hautstellen, führt eine recht langsame Schrumpfung der Geschwülste herbei), Überosmiumsäure (v. Winiwarter) empfohlen worden. Letztere bringt das Angiom zur Mumifikation, eignet sich aber wegen der Schwarzfärbung der Umgebung nicht für die Anwendung im Gesichte. Auch die Anwendung

der Elektrolyse zur Koagulation des Blutes in Angiomen kann durch Embolien die gleiche Gefahr bringen wie die Injektion von Liquor ferri. Die gelegentlich empfohlene Massage verdient keine Nachahmung. Die Scarification hat nur bei flachen Teleangiektasien und den sog. Feuermälern Erfolge. Nach der Scarification soll ein antiseptischer Verband angelegt werden. Seit der hohen Vervollkommnung der Röntgenapparate und deren therapeutischer Verwertung hat man oberflächliche Angiome in einer größeren Anzahl von Fällen der Behandlung mit den X-Strahlen ausgesetzt und, wie berichtet wird, gute Erfolge damit erzielt.

5. Die Zerstörung des Gewebes der Angiome kann entweder mittels der Glühhitze oder mit chemischen Ätzmitteln geschehen. Für die Anwendung der Glühhitze eignet sich in vorzüglicher Weise der Thermokauter von Paquelin. Man wendet ihn teils nur zu oberflächlicher Einwirkung, teils zu Stichelungen (Ignipunktur) an. Letztere können auch mit einer glühenden Nadel ausgeführt werden. Die Instrumente dürfen nur rotglühend sein, da hiebei besser Blutungen vermieden werden als bei stärkerer Hitze. Während der Anwendung wird das Angiom komprimiert. Nachher muß auch hiebei ein antiseptischer Verband angelegt werden. Jodoformcollodium eignet sich am besten zur Deckung der verschorften Partien. Bei großer Ausdehnung des Angioms wird die Kauterisation mehrmals in entsprechenden Zeiträumen wiederholt. Die nach der oft vollkommen eiterlosen Abheilung bleibenden Narben sind meist sehr geringfügig, später oft nicht mehr zu erkennen. Als Ätzmittel sind zu gleichem Zwecke früher vielfach Chlorzink- oder Arsenikpasten gebraucht worden; doch sind sie heutigentags wohl mit Recht gänzlich verlassen worden. Man tupft jetzt meist konzentrierte Chromsäure, die Mono- und Trichloressigsäure oder rauchende Salpetersäure mit Asbestpinsel oder Holzstäbchen auf. Dadurch setzt man momentan einen Schorf, welcher sich in einigen Tagen ablöst. Doch eignen sich diese Mittel nur für ganz kleine oberflächliche Teleangiektasien. Sie lassen übrigens auch hiebei zuweilen im Stich; dann bemerkt man nach Abstoßung des lederartigen Schorfes sofort wieder auffällig dunkel pigmentierte oder blaurote, stark vascularisierte Granulationen, welche in kurzer Zeit wieder das Angiom präsentieren. Das kann sich öfter wiederholen, während die Excision mit folgender Naht das Angiom sofort sicher und rasch beseitigt. So zweckmäßig besonders für inoperable Angiomformen alle Methoden, welche durch Injektion von Alkohol etc., durch Magnesiumpfeile oder in einer der anderen oben angegebenen Methoden eine Schrumpfung und Verödung der Gefäßgeschwülste anzubahnen sich bestreben, erscheinen, so ist doch die Exstirpation, wenn irgend möglich, auszuführen. In denjenigen Fällen, wo die Entfernung mit dem Messer wegen des Blutverlustes zu gewagt erscheint, ist die Exstirpation mit dem messerförmigen Paquelin eine ausgezeichnete und sichere Methode und so gut wie unblutig. Den einzigen Nachteil des Verfahrens bildet der große operative Defekt, der aber durch sekundäre Naht oder Plastik in zweckmäßiger Weise gedeckt zu werden vermag. Ich habe mit dem Thermokauter auch bei kleinen Kindern sehr große Gefäßgeschwülste mit ausgezeichneten Resultaten zu entfernen vermocht.

Für die sog. Feuermale hat man nach dem Vorgange von Pauli die Tätowierung (Stichelung mit Nähnadeln und nachfolgendes Einreiben von Farben, wie Bleiweiß, Zinnober u. a. m.) angewendet.

Literatur: Abgesehen von den gebräuchlichen Lehrbüchern der Chirurgie, sei der deutsche Leser auf den gleichen Abschnitt von v. Hofmokl in der 2. Aufl. der Real-Encyclopädie, u. a. noch auf die betreffenden Kapitel in der Bearbeitung Lückes „Die Lehre von den Geschwülsten in anatomischer und klinischer Beziehung", in Pitha und Billroths Handb. d. allg. u. spez. Chir. Erlangen 1869, II, Abt. 1, p. 252–267 und auf die betreffenden Kapitel in der Arbeit A. v. Winiwarters

„Die chirurgischen Krankheiten der Haut und des Zellgewebes", Stuttgart 1906, Liefg. 23 der Deutschen Chirurgie verwiesen. Besonders letztere Arbeit enthält ein sehr großes ausführliches Verzeichnis der gesamten einschlägigen Literatur bis zum Jahre 1890. — Lexer, Lehrb. d. allg. Chir. 1905. — Tillmanns Allgemeine Chirurgie. 1905. *Th. Gluck.*

Angostura, Cortex Angosturae, Quina de Caroni. Angusturarinde, Caronirinde, Yarowry, stammt von Cusparia trifoliata H. B. (Galipea officinalis Hanc., G. Cusparia St. Hil., Cusparia febrifuga Hbdt., Bonplandia trifoliata Willd.), einem kleinen Baume aus der Familie der Rutaceae in Venezuela und Columbien, namentlich häufig in dem Gebirge S. Jaquin de Caroni. An 1—2 *mm* dicke, flache oder rinnenförmige harte Rindenstücke von blaß-ockergelber Farbe mit im Baste blätterigem Bruch und von gewürzhaft bitterem Geschmack. Der glatte Querschnitt von orangegelber Farbe zeigt zerstreute Zellen mit ätherischem Öl und im Baste rotbraune, von feinen weißlichen, radial verlaufenden Linien durchzogene, nach außen zugespitzt endende Bastkeile. Überall im Gewebe zerstreute, ein Bündel von nadelförmigen Calciumoxalatkrystallen (Raphiden) enthaltende Zellen.

Die Rinde riecht widerlich aromatisch und schmeckt beißend gewürzhaft. Nach Beckurts und Nehring (A. f. Pharm. 1891, XXIX) enthält sie neben einem gelben ätherischen Öle von 0·956 specifischem Gewicht und einem indifferenten krystallisierbaren Bitterstoffe (Angusturin) vier krystallisierbare Alkaloide: das Galipin, Galipidin, Cusparin und Cusparidin. Das ätherische Öl (1·5—1·9%) enthält Galipol, Galipen und Pinen (Schimmel & Co.).

Sie kam 1788 zuerst nach Europa und wurde namentlich als Tonicum und Febrifugum sehr gerühmt und geschätzt, bis im Anfang des vorigen Jahrhunderts infolge der Beimengung der sehr giftigen Rinde des Krähenaugenbaumes (Strychnos Nux vomica) in mehreren Ländern (Ungarn, Schweiz, Deutschland, Rußland) Vergiftungsfälle vorkamen. Dadurch kam sie in Verruf und wurde sogar in einigen Ländern verboten. Seither unterschied man die Angosturarinde als echte von der Strychnosrinde als einer falschen (Cortex Angosturae spurius, Cortex Strychni). Diese letztere hat übrigens weder im Äußern, noch im Bau eine Ähnlichkeit mit echter Galipearinde; es sind flache oder gerollte, ebenbrüchige, von einem warzigen, an älteren Stücken rostfarbigen, verwitterten Korke bedeckte, an der Innenfläche hellgraue oder schwärzliche Rindenstücke von stark bitterem, durchaus nicht gewürzhaftem Geschmack, namentlich aber am Querschnitt ausgezeichnet durch eine parallel der Peripherie verlaufende weißliche Linie (Steinzellenschicht), sowie durch das Fehlen von Öl- und Raphidenzellen. In dieser Rinde, die in ihrer Heimat (Ostindien, Tonking, Cochin) als „Hoang-Nan" arzneilich verwendet wird, haben Pelletier und Caventou (1819) das Alkaloid Brucin entdeckt, welches darin neben Strychnin enthalten ist; der Kork besitzt ein in Alkalien mit brauner, in Salpeter- und Schwefelsäure mit grüner Farbe sich lösendes Pigment (Strychnochrom).

Die Strychnosrinde ist in neuerer Zeit nicht wieder als Fälschung der Angostura beobachtet worden, dagegen kam vor 30 Jahren als Cortex Angosturae brasiliensis die Rinde von Esenbeckia febrifuga A. Juß. (Evodia febrifuga St. Hil.), einer Diosmee, in beträchtlicher Menge nach Hamburg. Sie bildet entweder silbergraue bis bräunliche oder mit Borke bedeckte Stücke von sehr bitterem, nicht herbem Geschmack. Die Rinde enthält das Alkaloid Esenbeckin, vermutlich auch andere Alkaloide (Gamper), Chinovasäure, etwas ätherisches Öl (0·11%) u. a. m.

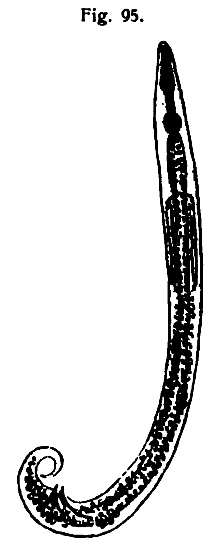
Die echte Angosturarinde stimmt in Wirkung und Anwendung so ziemlich mit der Cascarillrinde überein, nur soll sie weniger exzitierend, den reinen Bittermitteln ähnlicher wirken. Auch wird angegeben, daß sie bei reizbarem Magen bis-

weilen Magendrücken, Ekel und Erbrechen erzeuge. Übrigens ist sie bei uns obsolet. Man gab sie zu 0·3—1·0 p. d. in Pulvern oder zu 10·0—15·0 auf 150·0—200·0 Kol. im Infusum. Angostura-Spezialitäten sind noch gebräuchlich.

Literatur: Gamper, Diss. Zürich 1900. *(Vogl) Moeller.*

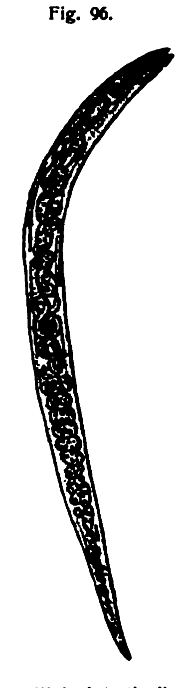
Anguillula intestinalis et **stercoralis** Bavay 1877. (Syn.: Strongylus intestinalis Bavay, Leptodera intestinalis Cobbold, Rhabdonema strongyloides Leuckart, Pseudorhabditis stercoralis Perroncito.) Im Jahre 1876 fand der französische Marinearzt Normand in den Faeces von Soldaten, welche an der sog. Cochinchinadiarrhöe litten, Anguillulen, welche von Bavay als Anguillula stercoralis bezeichnet wurden. Ein anderer bald darauf von Normand ebenfalls bei derartigen Kranken aufgefundener Parasit wurde von Bavay als Anguillula intestinalis beschrieben. Durch die Untersuchungen von Leuckart, Grassi u. Leichtenstern ist das Verhältnis beider Parasiten zueinander mit Sicherheit ergründet worden. Weitere Aufklärung haben die Arbeiten von Askanazy u. Zinn gebracht.

Fig. 95.



Anguillula intestinalis. Männchen. (Nach Perroncito.)

Fig. 96.



Anguillula intestinalis. Weibchen. (Nach Perroncito.)

Beide Parasitenarten stellen zwei aufeinanderfolgende Generationen derselben Species dar. Die Entwicklung vollzieht sich in der Weise, daß die hermaphroditischen Muttertiere der Anguillula intestinalis nach den Untersuchungen von Askanazy sich in die Schleimhaut der Darmwandungen, und zwar in das Epithel der Drüsen einbohren, um hier Nahrungsstoffe aufzunehmen. Die Weibchen setzen gleichzeitig ihre Eier ab. Die bald zur Entwicklung kommenden Embryonen treten nach der Darmhöhle aus. Gelegentlich scheinen sie sich, wie die Beobachtungen von Teissier zeigen, in die Blutbahn zu verirren. Die jungen Embryonen, welche sich in kürzester Frist in die filariaförmigen Larven umwandeln, werden oft in enormer Anzahl in den Faeces angetroffen. Aus dem Darmkanal ausgeschieden, gelangt ein Teil zufällig in den Darm des Menschen zurück und wandelt sich hier zur parasitischen Anguillula um. Dieser Vorgang wird als direkte Metamorphose bezeichnet. Nach v. Linstow ist das im Darm lebende Weibchen 2·2 *mm* lang und 0·034 *mm* breit. Der Oesophagus nimmt $^1/_4$, der Schwanz $^1/_{18}$ der ganzen Länge ein. Die Cuticula ist quer geringelt, am Kopfende stehen 3 Lippen. Der Uterus enthält 5—9 Eier, die 0·067—0·070 *mm* lang und 0·037—0·045 *mm* breit sind.

Die Larve ist 0·21—0·24 *mm* lang und 0·025 *mm* breit. Der Oesophagus ist $^1/_5$, der Schwanz $^1/_{6\cdot5}$ der ganzen Länge groß.

Ein Teil der mit den Faeces entleerten Embryonen der Anguillula intestinalis entwickelt sich außerhalb des Körpers in etwa 3 Tagen zu männlichen und weiblichen geschlechtsreifen Tieren. Die direkten Nachkommen derselben sind die Embryonen der Rhabditis stercoralis, aus denen sich wieder die filariaförmigen Larven bilden. Letztere wandern in den Darmkanal des Menschen zurück und wachsen zu den Muttertieren der parasitischen Anguillula intestinalis aus. Dieser Entwicklungsmodus wird von Leuckart als Heterogenie bezeichnet. Nach Leichtenstern unterbleibt die Heterogenie in der Mehrzahl der Fälle, besonders bei denen europäischer Herkunft.

Linstow u. Perroncito erreicht das Männchen der freilebenden Form von 0·68 und eine Breite von 0·034 *mm*. Der Oesophagus ist $^1/_{7\cdot1}$, der $_5$ der Gesamtlänge groß. Am Schwanzende stehen jederseits 3 präanale er Oesophagus macht $^{56}/_{96}$ des ganzen Organs aus.

eibchen erreicht eine Länge von 0·950 *mm*, eine Breite von 0·052 *mm*. agus nimmt $^1/_{8\cdot2}$, der Schwanz $^1/_{11\cdot9}$ der ganzen Länge ein. Die Vulva örper im Verhältnis von 79 : 80 und liegt nicht central, sondern rechts. r ist hinter ihr nicht verdünnt. Der Uterus enthält 42 Eier, von denen 12 ckelten Embryo erkennen lassen. Sie sind dünnschalig, von bräunlicher 0·070 *mm* lang, 0·045 *mm* breit.

Larve ist 0·20—0·30 *mm* lang und 0·014—0·016 *mm* breit. Der Oesophagus der Schwanz $^1/_7$ der ganzen Länge.

Parasit lebt im Darm des Menschen in Südostasien, Martinique, Brasilien, ordamerika, Sibirien, Italien, Belgien, Niederlande. Neuerdings hat Askanazy siten bei einem ostpreußischen Förster, der niemals seine Heimat verlassen getroffen.

ursberg sah den Parasiten bei einem Arbeiter in Bonn. Die Infektion war t durch ausländische Arbeiter vermittelt. Lippert berichtet über zwei Fälle ng.

ber den Infektionsmodus des Menschen fehlen noch nähere Beobachtungen. urme hat jüngst auf die Möglichkeit des Eindringens des Parasiten durch ut hingewiesen.

Die Parasiten leben im Darmbrei des Dünndarms. Askanazy fand dieselben in dem Gewebe der Mucosa bald gestreckt oder zusammengerollt; sie verteilen bis zur Muscularis mucosae. Sehr zahlreich sammeln sie sich im Bereiche der erkühnschen Drüsen an. Gerade die Untersuchungen von Askanazy sprechen r, daß die Parasiten nicht als einfache Commensalen zu betrachten sind, wie n von Normand, Bavay u. Davaine behauptet wurde. Auch v. Kurlow, cher einen unter dem Bilde einer akuten Dysenterie verlaufenden Fall von Anguillu- is im Gouvernement Kamenez-Podolsk beobachtete, hält die Anguillulen für die sache schwerer pathologisch-anatomischer Darmläsionen, die in Geschwüren, dung von Gängen und Blutergüssen bestehen.

Die Bekämpfung der Anguilluliasis dürfte demnach, sobald ihr Vorkommen fest- ht, zu erfolgen haben und zwar etwa mit denjenigen Mitteln, welche bei der Ankylo- omiasis zur Anwendung kommen.

Literatur: Askanazy, Über Art und Zweck der Invasion der Anguillula intestinalis in die armwand. Zbl. f. Bakt. XXVII, p. 569. — Berthier, Lésions et traitement de la diarrhée chronique e Cochinchina. Trans. R. Acad. med. Ireland. 1902, XX, p. 174—180. — Brown, The report of three ases in whish embryos of the Strongyl. intestinalis were found in the stool. Boston. med. and surg. ourn. 28. May 1903. — Van Durme, Quelques notes sur les embryons de „strongyloides intestinalis" et leur pénétration par la peau. Thomson laborat. rep. 1902. IV, 2, p. 471—474. — Kurtow, Anguillula intestinalis als Ursache akuter blutiger Durchfälle beim Menschen. Zbl. f. Bakt. I, Originalband XXXI, Nr. 13. — v. Linstow, Strongylus intestinalis. Zbl. f. Bakt. Originalband XXXVIII, p. 533. — Lippert, Anguilluliasis. D. med. Woch., Beil. V, 1905, p. 1256. — Price, Occurrence of the strongyloides intestinalis in the United States. J. of Am. ass. 1903, Nr. 11. — Strong, Cases of infection with strongyloides intestinales first reported occurrence in North America. Johns Hopkins Hosp. X, 1. u. 2, p. 91. — Thayer, On the occurrence of strongyloides intestinalis in the United States. J. of exp. med. 1901, VI, Nr. 1, p. 75—105. *Peiper.*

Anhalonium. In Mexiko heimische Anhaloniumarten (Cactaceen) werden unter dem Namen Pellote (Peyotl), Meskalknöpfe (mescal buttons) als Genußmittel, das einen dem Haschischrausch ähnlichen, aber nicht sonderlich gefährlichen Zustand erzeugt, verwendet. Aus A. Williamsi, von dem das Anhalonium (Echinocactus) Lewinii wahrscheinlich nur eine Varietät darstellt, erhielt Heffter das

Alkaloid Pellotin $C_{11}H_{12}N(OCH_3)_2OH$, das als einziges wirksames Alkaloid, u. zw. in 3·5%, sich in der trockenen Pflanze findet. Es ist in Form des Pellotinum hydrochloricum, farblose, in Wasser leicht lösliche Prismen, innerlich und subcutan 0·02 bis 0·1 *g* pro Dosi als schlafmachendes Mittel versucht worden (Jolly, Pilcz). Doch ist der Erfolg unsicher und die Anwendung bisweilen von Schwindel und anderen Nebenwirkungen begleitet gewesen.

Aus A. Lewinii sind Mezcalin, Anhalonidin, Lophophorin, Anhalonin, Anhalamin und Pellotin dargestellt, Stoffe, die irgend eine praktische Bedeutung nicht erlangt haben.

Literatur: Dixon, The phys. action of the alkaloids derived from A. Lewinii. J. of phys. 1899, XXV, p. 69. — Heffter, Über Pellote. Ein Beitrag zur pharmak. Kenntn. der Cacteenalkaloide (mit 1 bunt. Taf.). A. f. exp. Path. 1894, XXXIV, p. 64 und 1898, XL, p. 385 und Über Cacteenalkaloide. Ber. d. Deutsch. chem. Ges. 1901, XXXIV, p. 3004. — Jolly, Über die schlafmachende Wirkung des Pellotinum muriaticum. Th. Mon. 1896, p. 328. — L. Lewin, Über A. Lewinii. A. f. exp. Path. 1888, XXIV, p. 401 und andere Cacteen. A. f. exp. Path. 1894, XXXIV, p. 374. — Mogilewa, Über die Wirkung einiger Cacteenalkaloide auf das Froschherz. A. f. exp. Path. 1903, XLIX, p. 137. *E. Rost.*

Anilin, Anilinvergiftung. Das bei der trockenen Destillation von Steinkohlen, Indigo etc. oder durch Reduktion von Nitrobenzol mit Zink und Salzsäure oder anderen Reduktionsmitteln entstehende Anilin (Amidobenzol, $C_6H_5NH_2$) ist in reinem Zustande eine farblose, aromatisch riechende, etwa zu 3% in Wasser lösliche, bei 184° siedende Flüssigkeit. Gewöhnliches, zur Farbenbereitung verwertetes Anilin (Rohanilin, Anilinöl) ist ein wechselndes Gemisch von Anilin und Toluidin, mitunter auch Xylidin. Das Anilin bildet gut krystallisierende Salze. Vergiftungen damit kommen bei Arbeitern, die Anilin darstellen oder verarbeiten, vor, selten bei der medizinalen äußeren oder innerlichen Anwendung des Mittels und bisweilen auch durch Aufnahme von Anilinfarbstoffen in Fruchtsäften, Konditorwaren sowie durch Bekleidungsgegenstände.

Die Resorption des Anilins geht meist von den Lungen aus in Dampfform vor sich. Eine Aufnahme durch die intakte Haut ist selbstverständlich und auch in denjenigen Fällen nachgewiesen, in denen durch Zufall (Platzen eines Ballons) die Base auf die Haut kam. In solchen Fällen läßt der Eintritt von Vergiftungssymptomen länger auf sich warten, als wenn das Mittel in Dampfform aufgenommen wäre. Im letzteren Falle tritt die Giftwirkung nach 10 Minuten bis einer halben Stunde auf. Von Wundflächen oder Psoriasisplaques aus wird Anilin leicht resorbiert. Es wird ausgeschieden durch die Lungen sowie in geringen Mengen durch den Harn. Bei Menschen gelang es nicht, nach Einatmung des Mittels, dasselbe im Harn zu finden. Etwas von demselben geht als Alkalisalz der Paramidophenolätherschwefelsäure in den Harn. Behauptet, aber nicht erwiesen, ist die Bildung von Fuchsin (salzsaures Rosanilin) im Körper. Auf der Höhe der Vergiftung soll außerdem noch im Blute sowie im Harn eine körnige, dunkle, wasserunlösliche Substanz erscheinen.

Die tödliche Dosis für Menschen ist nach den vorliegenden Fällen nicht mit Sicherheit zu bestimmen. Nach Verschlucken von 25 *g* Anilinöl starb eine Erwachsene. Kaninchen gehen schnell durch 1—3 *g* subcutan eingeführten Anilins, Hunde durch 2—4 *g* zu grunde.

Von Elementareinwirkungen des Anilins ist dessen Fähigkeit, Eiweiß zu koagulieren (1 *g* koaguliert 4 *g* Eiweiß), bekannt. Wirkt Anilin auf Blut ein, so schwinden dessen Absorptionsstreifen. Setzt man eine solche Blutprobe einer erhöhten Wärme aus, so entsteht Methämoglobin. Schwefelsaures Anilin erzeugt außerhalb des Tierkörpers und im lebenden Blute den Streifen des Methämoglobins, resp. des Hämatins. Dies wird als Ursache der Anilinwirkung angesehen, und zweifellos spielt dieses Verhalten bei der Vergiftung eine wesentliche Rolle, in ähnlicher Weise, wie ich es für die Nitrobenzolvergiftung nachgewiesen habe. Die roten Blutkörperchen er-

leiden anfangs Formveränderungen und zerfallen später. Bei Tieren konnte man demgemäß eine Verminderung des Sauerstoffgehaltes des Blutes von 16–20% auf 5–10% nachweisen. Die respiratorische Kapazität des Blutes sinkt nach Einführung von 0·2 *g* Anilin oder 0·3 *g* des salzsauren Anilins pro Kilo Tier von 23–24% auf 7–8%.

Auch die Körperwärme sinkt in ähnlicher Weise, z. B. in 5 Stunden um ungefähr 6–9°.

Die Vergiftungssymptome bei Tieren bestehen in Verlangsamung der Atmung, Schwäche der Herztätigkeit und fibrillären Muskelzuckungen neben klonischen Konvulsionen ganzer Muskelgruppen. Die Pupille erweitert sich, die Körpertemperatur sinkt, die Cornea wird anästhetisch und der Tod erfolgt unter Konvulsionen. Diese können auch fehlen. Trächtige Tiere abortieren durch große, subcutan beigebrachte Dosen.

Die Dämpfe des Methylanilins, Aethylanilins und Amylanilins erzeugen bei Fröschen in kleinen Dosen Benommensein, in größeren Verlust der Motilität, Aufhören der Reflexerregbarkeit und Atemstillstand bei intakter Herzaktion.

Bei Menschen scheidet man zweckmäßig die akute von der chronischen Vergiftung. Die akute Vergiftung nach Einatmung von Anilindämpfen oder nach Resorption von Anilin von der Haut aus – einer Aufnahmestelle, die seit vielen Jahrzehnten genau bekannt, aber jetzt wieder neu entdeckt wurde – bietet verschiedene Intensitätsgrade dar. Sie kann in wenigen Stunden in volle Genesung oder auch in den Tod übergehen. In den leichtesten Fällen bekommen Arbeiter in Anilinfabriken Eingenommensein des Kopfes, Schwäche, taumelnden Gang, fahle Gesichtsfarbe, vermehrten Harndrang und Lividität der Lippen. Letzteres kann auch das einzige Symptom sein. In schweren Fällen zeigen sich Kopfschmerzen, Neigung zu Somnolenz, fast immer graublaue Färbung der Lippen, der Nägel etc., so daß das Bild der asphyktischen Cholera ähnlich wird. Die graublaue Verfärbung hat als Ursache die Methämoglobinbildung im Blute. Der Puls wird sehr klein und frequent; es erscheint mitunter Frost, der Kranke wird schwindelig, taumelt, fällt hin, verliert das Bewußtsein und kann klonische Zuckungen bekommen. Meistens geht auch dieser Zustand unter geeigneter Behandlung in zwei Tagen vorüber. In der Rekonvaleszenz treten bisweilen Kopfschmerzen, Widerwillen gegen Nahrung und Strangurie mit dunkelm, dickem Urin auf. In den seltenen Fällen, die tödlich enden, stürzt der Arbeiter plötzlich hin, die Cyanose ist stark ausgeprägt, die Respiration verlangsamt, die Sensibilität erlischt allmählich ganz und der Tod erfolgt im Koma nach vorangegangenen Krämpfen.

Nach Verschlucken von ca. 25 cm^3 Anilin beobachtete man: Erbrechen, Blaufärbung von Haut und Schleimhäuten, Wechsel in der Höhe des Pulses, Koma, träge Reaktion der Pupillen und schließlich nach ca. 24 Stunden den Tod ohne Krämpfe. In einem mit Genesung endenden Falle bestanden außer Erbrechen, Blaufärbung und tiefem Sopor noch Mangel der Hautreflexe und aller willkürlichen Bewegungen, Pulsbeschleunigung, Unregelmäßigkeit der Atmung, Sinken der Körperwärme und Schweiße. Nach 21 Stunden bis zu 5 Tagen enthielt der Harn Gallenfarbstoff. Am 3. Tage erschien ein als Resorptionsikterus aufgefaßter Ikterus, der bis zum 9. Tage allmählich schwand. Vom 7. bis zum 10. Krankheitstage fand sich im Harn Hämoglobin, renale Hämoglobincylinder und Leukocyten. Das Blutserum enthielt ebenfalls Hämoglobin. Die Zählung der roten Blutkörperchen ergab, daß am 7. Tage nur noch etwa ein Viertel der normalen Zahl vorhanden war. Dadurch erklärte sich die leichenhafte Blässe der Kranken sowie der Verfall ihrer Körperkräfte. Noch am 18. Tage betrug die Zahl etwa ein Drittel der Normalzahl.

Als Nebenwirkungen bei der arzneilichen Anwendung des Mittels kamen u. a. vor: Übelkeit, Harndrang, Frost, Atembeschwerden, Eingenommensein des Kopfes neben Blaugraufärbung der Haut.

Die chronische Vergiftung kennzeichnet sich durch Kopfschmerzen, Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen, Störungen der Verdauung (Aufstoßen, Erbrechen etc.) und durch polymorphe Hautausschläge an verschiedenen Körperteilen. Sehstörungen in Form von Akkommodationsschwäche, Hemeralopie, Photophobie, leichte Ermüdung beim Sehen, Amblyopie, Glaukom, Iritis, Einengung des Gesichtsfeldes. Auch Geistesstörungen mit motorischer Schwäche und Blasengeschwülste bösartigen Charakters kommen bei Anilinarbeitern vor.

Der Leichenbefund bei Anilinvergiftung ist weder bei Tieren, noch Menschen charakteristisch: Spektroskopische Untersuchungen des Blutes ergaben Vorhandensein von Methämoglobin, resp. Hämatin. Das Blut wird stets als sehr dunkel beschrieben. Die Därme sind durch Gase aufgetrieben und im Gehirn findet sich seröse Durchtränkung der Gehirnhäute und Hyperämie der Gehirnsubstanz selbst. In einem Falle fanden sich subendokardiale Blutungen, auch einzelne Epithelhämorrhagien im Parenchym beider Lungen, in den geraden Harnkanälchen vielfach Gallertcylinder und Hämorrhagien.

Der Anilinnachweis wird, wenn das Mittel verschluckt ist, durch Verarbeiten des Magens und Darms nebst deren Inhalt, eventuell auch der Lunge, der Niere, der Blase und des Harns geführt. Er stützt sich auf folgende Reaktionen: Die wässerige Lösung des Anilins oder eines Salzes desselben gibt mit Chlorkalklösung eine violettrote Farbe; Anilin, in Schwefelsäure gelöst, wird durch ein Stückchen Kaliumbichromat oder Ferridcyankalium schön blau gefärbt. Kairin mit verdünnter Salzsäure und Natriumnitrat färben Anilin blau. Aus organischen Massen kann das Anilin durch Destillation oder nach dem Stas-Ottoschen Verfahren gewonnen werden. Es geht aus der alkalischen Lösung beim Schütteln in Aether hinein.

Um Paramidophenolschwefelsäure nachzuweisen, in welches Anilin teilweise übergeht, kocht man den Harn mit konzentrierter Salzsäure, macht nach dem Abkühlen mit Soda schwach alkalisch und schüttelt mit viel Aether aus. Das Aetherextrakt wird abgedampft, mit salzsäurehaltigem Wasser aufgenommen, dies mit Phenol versetzt, mit Eisenchlorid oxydiert und mit Ammoniak alkalisch gemacht. Das Filtrat ist dann schön blau.

Die Behandlung der Anilinvergiftung durch Einatmung besteht in der Zufuhr frischer Luft, Entfernung aus der Anilinatmosphäre, kalten Begießungen und Verabfolgung von Stimulantien (Aether, Campher, Moschustinktur). In leichteren Fällen wirkt für den weiteren Verlauf die Verabfolgung von Bittersalz oder Karlsbader Salz günstig. Durch Alkoholgenuß wird die Vergiftung verschlimmert. Für die Vergiftung, die durch Trinken zu stande kam, sind ergiebige Entleerungen des Darms, starke Diurese, bei Blausein auch Aderlässe und Kochsalzinfusionen neben sonstigen symptomatischen Maßnahmen erforderlich. Prophylaktisch ist für Aufklärung der Arbeiter, gehörige Ventilation der Arbeitsräume und möglichste Vermeidung der Entwicklung von Anilindämpfen in solchen zu sorgen.

Der therapeutische Gebrauch des Anilins beschränkt sich auf die äußerliche Anwendung gegen Psoriasis, wobei als Nebenwirkung ekzematöse und pustulöse Ausschläge auftreten können, und innerlich in Form des schwefelsauren Salzes gegen Chorea und Epilepsie zu 0·05—0·1 *g*. Die Verwendung von Einatmungen des Anilindampfes gegen Lungentuberkulose schafft keinen Nutzen, wohl aber leicht Verschlimmerung und Tod.

Literatur: Dehio, Berl. kl. Woch. 1888, Nr. 1, p. 11. - v. Engelhardt, Beiträge zur Toxikologie des Anilins. Dorpat 1888. — Galezowski, Recueil d'ophth. 1876, p. 331. — Grandhomme, Viert. f. ger. Med. N. F. 1880, XXXII. — Hirt, Die Krankheiten der Arbeiter. Breslau 1875. — Jolyet et Cahours, Cpt. r. LVI, p. 1131. — Lailler, Gaz. hebdom. 1873, p. 287. — Leloir, Gaz. méd. 1880, p. 49. — L. Lewin, Die Nebenwirkungen der Arzneimittel. 3. Aufl. Berlin 1899. — L. Lewin u. Guillery, Die Wirkung von Arzneimitteln u. Giften auf das Auge. 1905, I. — Müller, D. med. Woch. 1887, Nr. 2. — Sonnenkalb, Anilin und Anilinfarben in toxikologischer und medizinalpolizeilicher Beziehung. Leipzig 1864. -- Starkow, Virchows A. 1871, LII, p. 164.

L. Lewin.

Anilinfarben, Teerfarben. Bei der Verwendung verschiedenartiger, mit künstlichen organischen Farbstoffen gefärbter Gewebe sind Vergiftungserscheinungen lokaler und allgemeiner Natur (Ekzeme, Gesichtsanschwellung, Anästhesie, Erbrechen, Diarrhöe, Parese) beobachtet worden. Dieselben können meistens auf die betreffenden reinen Farbstoffe zurückgeführt werden, während sie nur gelegentlich ihren Grund in schädlichen Beimengungen haben. Das gleiche gilt auch für die Fälle, in denen solche Farbstoffe mit Nahrungs- und Genußmitteln eingeführt wurden. Die Anilinfarben verbinden sich noch in großer Verdünnung mit dem Protoplasma niederer Organismen und töten diese. Auch die Zellen tierischer Schleimhäute können dadurch leiden. So rufen z. B. die basischen Farbstoffe zu 5—10 *mg* an der Conjunctivalschleimhaut schwere Entzündung, die sich bis zur Panophthalmie steigern kann, hervor. Bei Tieren und Menschen konnte dies festgestellt werden. Der Phenylrest in Verbindung mit der Amidogruppe liefert hiefür die Ursache. Die Spülung des Conjunctivalsackes mit einer 5—10%igen Tanninlösung hebt bei Kaninchen die Giftigkeit der Anilinfarben ganz oder teilweise auf. Die meisten giftigen Farbstoffe sind unter den gelben und orangenen zu finden, dann folgen die blauen, braunen und schwarzen.

Das Fuchsin ($C_{20}H_{19}O_3$, Anilinrot, Roseïn, Solferino-, Magentarot) ist das salzsaure Salz des Rosanilins. Das Rosanilin soll weder bei der subcutanen Einspritzung, noch bei der Einführung in den Magen giftig sein. Nach zuverlässigen Beobachtungen ist auch reines Fuchsin bei häufiger Anwendung für Hunde giftig, färbt deren Harn rot und läßt in demselben Eiweiß und Cylinder erscheinen, ja, ruft sogar bisweilen Hydrops hervor. Bei Menschen veranlaßt es Jucken im Gesicht, Kolik und rote diarrhöische Stühle.

Die Tatsache, daß bei Kaninchen 8 *g* Fuchsin in 8 Stunden ohne Giftwirkungen gereicht wurden, oder daß ein Arbeiter 29 Jahre mit Fuchsin arbeitete und von Störungen frei blieb, beweist nichts gegen die angeführten Erfahrungen. Arbeiter, die Fuchsin darstellen, können auch mit cerebralen Störungen oder mit Blasenleiden erkranken. Ist in dem Fuchsin Arsen enthalten, so kann das letztere, wie auch aus Massenvergiftungen bekannt ist, Arsensymptome veranlassen. Mit solchem Fuchsin gefärbte Nahrungs- und Genußmittel geben hiefür nicht selten die Veranlassung.

Marron (Anilinbraun), Phosphin, Grenadin, Ceris (Stoffe, die aus den Rückständen der Fuchsinschmelze gewonnen werden), Methylgrün und Malachitgrün können bei Arbeitern Hautentzündungen und andere Störungen erzeugen.

Das Spritblau, d. h. das schwefelsaure oder salzsaure Triphenylrosanilin soll ein Ekzem bei den damit hantierenden Arbeitern veranlassen; ebenso wirkt das Wasserblau, d. h. das Alkalisalz der Triphenylrosanilintrisulfosäure.

Von pikrinsäurehaltigem Grün vertragen Kaninchen 0·01 *g* täglich, dagegen nicht 0·02 *g*.

Giftig wirkt das Lydin, ein durch Einwirkung von salzsaurem Anilin auf Kaliumeisencyanid entstehender violetter Körper.

Die Rosolsäure ist in Dosen von 1 *g* bei Kaninchen und Meerschweinchen ungiftig.

Die Rosolsäure wird zur Darstellung des Corallins (Paeonin) benutzt. Diesen Farbstoff hielt Tardieu auf Grund von Tierversuchen und Erkrankungen bei Menschen für giftig. Corallin sowie auch das Corallingelb und das Azalin werden giftiger, wenn sie Arsenverbindungen, Phenol oder Anilin enthalten. Das Verbot des Gebrauchs dieser Stoffe zur Färbung von Nahrungs- und Genußmitteln ist dadurch allein schon gerechtfertigt.

Über den seit einigen Jahren in Aufnahme gekommenen Gebrauch der Anilinfarbstoffe zu antiseptischen Zwecken wird bei den einzelnen Stoffen eingehender abgehandelt werden. Namentlich den violetten wurde eine bedeutende antibakterielle Kraft zugeschrieben. Methylviolett, der wesentliche Bestandteil des Pyoktanins, ist am häufigsten in der Ophthalmologie, als Specificum gegen Maul- und Klauenseuche sowie zu Injektionen in bösartige Geschwülste benutzt worden. Daß diese, ebensowenig wie das Auramin (gelbes Pyoktanin) und das gegen Malaria empfohlene Methylenblau (ein Derivat des Thiodiphenylamin) immer unschädlich sind, beweisen die oft schweren örtlichen und allgemeinen Nebenwirkungen, die danach beobachtet wurden und die in meinem Handbuche der „Nebenwirkungen der Arzneimittel“ eingehend abgehandelt worden sind.

Ähnlich werden sich Apyonin und Benzophenoneid verhalten, selbst wenn ersteres nicht, wie behauptet wurde, mit Pyoktanin identisch ist.

Säuregelb S, d. i. dinitronaphtholsulfosaures Natrium, entzündet bei häufiger Berührung die Haut.

Viridin, das zum Färben von Nahrungsmitteln bestimmt ist, stellt ein Gemenge von dinitronaphtholsulfonsaurem Kalium und Indigocarmin dar. Ich glaube nicht, daß dasselbe unschädlich ist.

Safranin wirkt bei Tieren giftig, wenn es intravenös beigebracht wird. In Pulverform Hunden gereicht, erzeugte es nur Durchfall. Am menschlichen Auge kann es Entzündung erzeugen.

Safransurrogat, d. h. käufliches Dinitrokresol, das zum Färben von Nahrungsmitteln gebraucht wird, ist giftig. Es scheint den Blutfarbstoff anzugreifen, ruft aber auch sonstige Symptome, wie Krämpfe und Atmungsstörungen, hervor.

Martiusgelb, d. i. das Calcium-, Ammonium- oder Natriumsalz des Dinitronaphthol, ist als giftig anzusprechen.

Buttergelb, d. i. eine Kombination von diazotiertem Anilin mit Dimethylanilin soll ungiftig sein.

Aurantiagelb oder Kaisergelb wird mit Recht als Gift angesehen.

Echtgelb, d. i. amidoazobenzolmonosulfonsaures Natron, sowie das entsprechende disulfonsaure Salz, verhalten sich wie der vorgenannte Stoff.

Aethylviolett und Gentianaviolett (ein methyliertes Rosanilin) erzeugen bei Tieren Nekrose der Hornhaut und eitrige Infiltration des Limbus. Bei Menschen sah man Keratitis, bzw. Conjunctivitis durch Victoriablau, Safranin, Krystallviolett, Auramin, Rhodamin, Malachitgrün und verwandte Farbstoffe entstehen. Anilinschwarz schädigt die Augen, wenn Arbeitern die aus der heißen Färbeflüssigkeit aufsteigenden Oxydationsprodukte, Chinone, an die Augen gelangen. Auch Prune ist giftig, ebenso Mandarin, Brillantgrün, Aurin, Thiokatechin u. s. w.

Literatur: Bergeron et Clouet, J. de Pharm. et Chim. XXV, p. 295. – Carrol, Philad. med. Times. 1873, III, p. 75. – Cazenave, Lyon méd. LXX, Nr. 25. – Chevallier, Ann. d'hyg. Jan. 1866, p. 12–37. – Chlopin, Ztschr. f. Unters. d. Nahrungsm. 1904. – Clemens, D. Kl. 1866, Nr. 14. – Eulenberg u. Vohl, Viert. f. ger. Med. 1870, XII, p. 311. – Feltz u. Ritter, Cpt. r. LXXXIII, p. 985. – Grandhomme, Viert. f. ger. Med. 1880, XXXII. – Guyot, Cpt. r. LXIX, p. 829. – Hoffmann u. Ludwig, Wr. med. Jahrb. 1877, p. 506. – L. Lewin u. Guillery, Die Wirkungen von Arzneimitteln u. Giften auf das Auge. 1995, II. – Tardieu, Union méd. 1869, Nr. 14 u. 23. – Vogt, Ztschr. f. Aug. XIII u. XV. – Weyl, Ber. d. D. chem. Ges. 20. Jahrg., p. 2836. *L. Lewin.*

Anilipyrin, durch Zusammenschmelzen von 1 Molekül Acetanilid und 2 Molekülen Antipyrin von Gilbert und Yvon dargestellt, ist ein weißes Pulver vom Schmelzpunkt 105° C, welches sich in Wasser leichter löst als jeder der Komponenten einzeln. Die antipyretische Wirkung sollte die des Antipyrin übertreffen. – Es wird nicht mehr verwendet. *Kionka.*

Aniodol, eine französische Spezialität, die nach A. Domergue aus einer 1%igen wässerigen Lösung von Trioxymethylen (das 3fache Polymere des Formaldehyds), etwas Glycerin und einem nicht näher bekannten Allylderivat besteht. Das Präparat stellt eine klare Flüssigkeit von leichtem Knoblauchgeruch dar. Es wurde eine Zeitlang in stark verdünnten Lösungen (1:5000, 2·5:10.000, 5:10.000) als äußeres Antisepticum in der Chirurgie verwendet. *Kionka.*

Aniridia (anch Aniria — von α privativum und ἶρις, defectus iridis, ferner Aniridismus und Irideremia — von ἶρις und ἐρημία, Mangel), zu deutsch Irislosigkeit und Irismangel genannt, ist jener Zustand, bei dem die Iris zur Gänze (A. totalis) oder zum Teil (A. partialis) mangelt. In der Regel subsumieren wir unter diesen Kunstausdruck nur jene Fälle, in denen der Irismangel ein angeborener ist (A. totalis oder partialis congenita), wo es sich demnach um einen Bildungsfehler handelt; es soll auch an dieser Stelle nur von diesen die Rede sein. Aber auch durch Traumen kann die Regenbogenhaut aus dem Auge entfernt sein oder wenigstens verschwinden, diese Fälle gehören in die Rubrik der Augenverletzungen. In diesem Artikel wird nur zum besseren Verständnisse der A. congenita auf eine sehr merkwürdige Form von Pseudoaniridia traumatica hingewiesen werden.

Das klinische Bild der A. congenita totalis ist folgendes: Die betroffenen Individuen leiden alle mehr weniger an Lichtscheu, was ja begreiflich ist, da ein der Regenbogenhaut ermangelndes Auge durch das Eindringen der Randstrahlen von Licht überflutet wird, was zu weniger scharfen Netzhautbildern, Diffusions- und Blendungserscheinungen Veranlassung gibt. Dementsprechend finden wir auch in den meisten Fällen Nystagmus (Augenzittern), sowohl oscillatorius, als auch rotatorius. Die Sehschärfe ist gewöhnlich stark herabgesetzt, was übrigens nicht nur der vorhandenen Lichtscheu, sondern anderen, später zu erwähnenden Abnormitäten des Auges zuzuschreiben ist; ich finde in der Literatur nur einen Fall, wo dieselbe = 1 war. Die Refraktion der betroffenen Augen ist verschieden; es wird von einzelnen Beobachtern Emmetropie, von anderen sogar ein hoher Grad von Hypermetropie konstatiert, in der Mehrzahl der Fälle ist jedoch Myopie, darunter solche hohen Grades, vorhanden. Die Akkommodation pflegt normal zu sein, dem Alter des Patienten entsprechend. Alle Beobachter stimmen darin überein, daß die Augen mit Aniridia ein sonderbares Bild darbieten, sie erscheinen auf den ersten Blick viel schwärzer, und dennoch ergeben sie bei genauerer Inspektion einen graulichen Reflex, welcher von der vollkommen frei liegenden vorderen Linsenfläche geliefert wird. Da große Mengen von Lichtstrahlen aus dem irislosen Auge austreten, so kann ein günstig placierter Beobachter unter den leicht herzustellenden optischen Bedingungen ein spontanes Aufleuchten des Augeninnern wahrnehmen. Was den Zustand der Gebilde des Auges betrifft, so finden wir zunächst in sehr vielen Fällen Hornhauttrübungen, entweder centrale Flecken, spiegelnde Dellen oder leicht rauchige, diffuse Trübungen. Auch sind, wo solche Trübungen nicht vorhanden sind, dennoch anscheinend Krümmungsveränderungen, ein opakerer Cornealsaum, ein Trübungsring beobachtet worden. Eine ophthalmometrische Messung eines derartigen Auges liegt bisher allerdings nur von einem Falle vor (Rindfleisch, Gräfes A. XXXVIII, 1, p. 186), wo freilich keine Krümmungsverschiedenheiten in den Hauptmeridianen gefunden wurden.

In den ausgeprägten Fällen von Aniridia läßt die Untersuchung keine Spur einer Iris erkennen. Man erkennt wohl bei seitlicher Beleuchtung hie und da einen peripheren dunklen Saum, der einigermaßen einem ciliaren Rudimente der Iris gleichen könnte; indessen ist dies nicht mit Bestimmtheit festzustellen, da der früher erwähnte

breite Trübungssaum an der verbreiterten Sklerocornealgrenze den genaueren Einblick hindert und es sich ganz gut um eine Pigmentierung dieses Saumes handeln könnte. Selbst in Fällen, wo bei anatomischer Untersuchung tatsächlich ein mit dem Ciliarkörper zusammenhängendes Irisrudiment nachgewiesen wurde, konnte die vorhergehende klinische Untersuchung keine Spur der Regenbogenhaut erkennen (Treacher Collins Br. med. j. 1892; Sitzungsber. d. Ophthalm. society of the Un. Kingd.).

Daß die ganze Iris im Auge sein kann, ohne daß sie gesehen zu werden braucht, zeigen eben die Fälle von Pseudoaniridia traumatica. Bei perforierenden Bulbusverletzungen (z. B. Einschnitten in der Nähe des Limbus u. s. w.), wo es zu bedeutendem Glaskörpervorfall kommt, kann die Iris durch den sich vordrängenden Glaskörper zum großen Teile nach hinten in das Bulbusinnere geschleudert werden, um dann später bei Heilung der Wunde in dieser Lage zu verharren. Solche Bulbi täuschen sogar die Anwesenheit eines großen operativen Iriskolobomes vor.

Linsentrübungen sind fast konstant bei an Aniridia Leidenden vorhanden. In sehr vielen Fällen zeigten sich vorderer und hinterer Polarkatarakt (jeder für sich und auch beide zusammen), ferner die verschiedensten punkt-, strich- und schollenförmigen Substanztrübungen, bis zum vollständigen Katarakt. Für die genetische Auffassung der in Rede stehenden Abnormität ist, wie wir darauf später noch zurückkommen werden, das so häufige Vorkommen von Polarkatarakt besonders charakteristisch. — Auch Linsenluxationen, sowohl vollständige als unvollständige, sind bei einem größeren Bruchteile der Fälle beobachtet worden. Ferner fanden sich in einigen wenigen Fällen Glaskörpertrübungen und Persistieren der Arteria hyaloidea, auch Netzhautablösung. Wichtig und in klinischer Beziehung merkwürdig ist die, wenn auch nicht häufig vorkommende Komplikation der Aniridia mit Glaukom, mit tiefer, echt glaukomatöser Exkavation der Papille, entweder mit Hydrophthalmus des aniridischen Auges vergesellschaftet oder auch ohne denselben. Höchst lesenswert ist ein von Hirschberg (Zbl. f. prakt. Aug. 1888, p. 13) vom 4. Lebensmonate bis zum 10. Jahre beobachteter Fall, bei dem sich im 2. Jahre Cataracta polaris posterior, später Nystagmus, Kurzsichtigkeit, Linsenluxation und im 10. Jahre Katarakt und Glaukom einstellte. In einem Falle von beiderseitiger totaler Aniridia, den ich beobachtete, war beiderseits membranartiger Star und Glaukom vorhanden. Angeblich soll das schlechte Sehen erst im 10. Lebensjahre begonnen haben. Als weitere seltene Vorkommnisse sind noch Mikrophthalmus und Ptosis notiert. Die meisten Beobachter stimmen ferner damit überein, daß bei der ophthalmoskopischen Untersuchung keine Spur vom Ciliarkörper zu sehen ist; es ist dies eben ein Punkt, wodurch sich die angeborene Aniridia streng von der traumatischen unterscheidet, bei welcher die Firsten der Ciliarfortsätze gut zu sehen sind.

Was die A. partialis betrifft, so versteht man darunter nicht etwa eine rudimentäre Schmalheit der Iris, sondern eine Unterbrechung des Ringes, so daß etwa nur die Hälfte oder ein noch kleinerer Teil ihrer Circumferenz vorhanden ist (Manz). Morphologisch ist demnach kein großer Unterschied zwischen Iriskolobom und A. partialis vorhanden.

Die hauptsächlich von Manz vertretene und von den meisten Lehrbüchern übernommene Ansicht, daß die beiden Abnormitäten trotzdem in ihrem Wesen und ihrer Entwicklung total voneinander verschieden sind — welche Ansicht sich darauf stützte, daß, während totale und partielle Aniridia bei einem und demselben Individuum vorkommt, ein gleichzeitiges Vorkommen von Aniridia und Kolobom bis jetzt nicht beobachtet worden wäre (Manz) — ist heutzutage nicht mehr haltbar, seitdem tatsächlich ein solches gleichzeitiges Vorkommen von Rindfleisch beobachtet worden ist (Rindfleisch, l. c.). Gewöhnlich ist bei A. partialis von der Iris nur ein oberes oder unteres Segment vorhanden, so daß dieselbe einen Halbmond bildet. In der Regel kommt die Aniridia doppelseitig vor; in der mir zu Gebote stehenden

Literatur finde ich nur zwei Fälle erwähnt, wo das Übel einseitig war. Ältere Fälle dieser Art sind von Morison (J. f. Chir. u. Aug. von Gräfe u. Walter. I.) und Brunhuber (Kl. Mon. f. Aug. 1877) veröffentlicht worden.

Ehe wir die pathologische Anatomie und Ätiologie des Übels besprechen, möge vor allem das Moment der Heredität festgestellt werden. Für eine Reihe von Fällen ist dieselbe sichergestellt; so berichtet Manz aus der älteren Literatur über eine englische Familie, in welcher der Irismangel sich bei vier aufeinander folgenden Generationen zeigte. In der neueren Literatur figuriert die Angabe Paul Tockuß' über zwei Familien, bei welchen das Übel sich einerseits auf drei Generationen erstreckte, anderseits sich in abgeschwächter Form auf die Deszendenten fortpflanzte. Auch hat der genannte Autor aus der Literatur noch weitere sieben Fälle zusammengestellt, bei denen die Vererbung eine Rolle spielt.

Die pathologische Anatomie der Aniridia hat in neuerer Zeit durch Veröffentlichung mehrerer gut untersuchter Fälle so manche Förderung erfahren. Außer dem älteren Fall von H. Pagenstecher (Zehenders Monatsbl. 1871), bei welchem die Iris gänzlich mangelte und eine feste Verbindung zwischen vorderem Rande des Corpus ciliare und Hornhaut bestand, die in Form eines gefäßreichen Bandes die Stelle des Ligamentum pectinatum vertrat, existieren noch einige andere Beschreibungen, von denen wir die von Treacher Collins (l. c.) und Rindfleisch (Gräfes A. XXXVII, H. 3) hervorheben. Der erstere zeigte, daß vom Ciliarkörper ringsum ein rudimentärer Irisring ausging, welcher bei der klinischen Untersuchung nicht gesehen werden konnte. Auf einer Seite war sogar das Rudiment eines Sphincter pupillae vorhanden. Zwischen der Iriswurzel und dem Ligamentum pectinatum waren Adhäsionen vorhanden.

In dem Falle Rindfleischs waren Verdünnungen der Sclera am vorderen Bulbusabschnitt mit einer Perforationsnarbe nahe am Sclerocornealrande, ferner unzweifelhafte Spuren vorangegangener entzündlicher Prozesse in der Hornhaut, rudimentäre Entwicklung der Iris mit Fehlen des Sphincter pupillae, Atrophie des Ciliarmuskels mit Degeneration der Ora serrata, ferner Chorioiditis und Hyalitis, nebst Kataraktbildung vorhanden. Nehmen wir zu diesem anatomischen Befunde noch hinzu, daß wir klinisch kaum einen Fall von Aniridia sehen, bei dem wir nicht in Form von Hornhautflecken die Spuren vorangegangener Keratitis gewahren können, daß neben diesen Hornhautveränderungen in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle Polarkatarakte vorhanden waren, so werden wir uns des Eindruckes nicht erwehren können, daß es sich um perforative Prozesse der Cornea gehandelt haben könnte, welche sich im intrauterinalen Leben abgespielt haben und bei der Ätiologie dieser Abnormität eine sehr wichtige Rolle spielen müssen.

Noch Manz erklärte die Aniridia als eine Hemmungsbildung, deren Ursache eine besonders feste Verwachsung der Linse mit der Cornea ist, wodurch eben ein Vorwachsen der Iris nicht möglich war. Das Corpus ciliare und die Iris bilden sich nämlich im menschlichen Embryo erst im zweiten bis dritten Monate. In dieser Zeit ist die Iris noch ungefärbt. Noch einen Monat später stellt diese Membran nur einen sehr schmalen Ring dar, während das Corpus ciliare bereits gut ausgebildet ist. Die Linse jedoch bildet sich schon sehr früh als Verdickung gegenüber der äußeren Fläche der primären Augenblase aus dem Epithel des äußeren Keimblattes, und ist ursprünglich ein hohler Körper, der später (sicher schon in der achten Woche) solid wird. Die Iris schiebt sich allmählich zwischen die aneinander haftenden Gebilde, Linse und Cornea vor, durch ihr Wachstum die endgültige Trennung beider Gebilde befördernd, worauf es dann zur Bildung einer vorderen Kammer kommt.

Die Annahme Manz' läßt sich wohl auch mit der früher erwähnten klinischen Tatsache vereinen, daß wir gewebliche Veränderungen in der Hornhaut und vorderen Polarkatarakt vereint mit Aniridia antreffen, denn eine über Gebühr erstreckte Verklebung der Linse mit der Hornhaut kann ja Trübungen in dieser und Kapselepithelwucherungen in jener erzeugen. Es läßt sich jedoch auch die Annahme Rindfleischs nicht ohneweiters abweisen, daß es sich um Cornealentzündungen im Fötalleben handeln könne, infolge deren Hornhautdurchbruch und Anlötung der Linse zu stande kam, welche wohl durch das sich ansammelnde Kammerwasser in einer späteren Epoche wieder gelöst wurde, als das Vorwachsen der Iris schon definitiv unmöglich gemacht war. Da derlei Entzündungen (Gewebsdegenerationen) in verschiedenstem Grade und an verschiedenen Hornhautstellen stattfinden können — aus Gründen, die wir in den allermeisten Fällen nicht kennen — demnach auch die Perforation, sowohl was ihren Platz, als ihre Ausdehnung betrifft, verschieden sein kann, so ist es leicht möglich, sich vorzustellen, warum in einem Falle totale Aniridia, in anderen Fällen wieder die mannigfachsten Verstümmelungen der Iris sich ergeben können.

Van Duyse, einer der erfolgreichsten Arbeiter auf dem Gebiete der Teratologie des Auges, erklärt sich die Entstehung der Aniridia auf folgende Weise: Man stelle sich einen fünfwochigen Embryo vor, zur Zeit, da die Amnioshülle sich von seiner Oberfläche zurückzuziehen beginnt. Wenn um diese Zeit die Amniosflüssigkeit sich nicht rechtzeitig bildet, so wird die Entfernung des Amnios nicht stattfinden können, und dadurch ein Druck auf die Oberfläche der vorspringenden Augenblase ausgeübt, wodurch eine Bildungshemmung an den Rändern des Retinalbechers und eine Verkümmerung des Gefäßringes in der Umgebung der künftigen Iris zu stande kommt, Veranlassung genug, um die Entwicklung der Iris zu hindern.

Alle diese Theorien, ob sie nun mehr oder weniger Wahrscheinlichkeit besitzen, können im gegenwärtigen Momente nur mit der größten Reserve aufgenommen werden, seitdem es erwiesen ist, daß die mannigfaltigsten Mißbildungen des Auges experimentell durch die Röntgenbestrahlung trächtiger Tiere zu stande kommen (v. Lichtenberg, v. Hippel). Seitdem diese Tatsachen bekannt sind, können wir nur sagen, daß wir an einem Wendepunkte der Teratologie stehen.

Was die Therapie der Aniridia anbelangt, so ist dieselbe nur eine palliative. Es wird sich zumeist nur um einen Schutz des Auges vor dem übermäßigen Lichteinfall handeln, was am einfachsten durch rauchgraue Gläser zu erzielen ist. Höchst sinnreich sind die von Königshöfer empfohlenen Diaphragmenbrillen, deren Öffnungen nach Art der Irisblenden zu verengern sind.

Literatur: Die älteren Angaben sind zusammengestellt von Manz, Handb. d. ges. Augenh. von Gräfe-Sämisch. II, Kap. VI. Die neuere Literatur bis 1888 findet sich ziemlich vollständig bei P. Tockuß, Inaug.-Diss. aus Straßburg 1888.

Die neueste Literatur ist nachzusehen in der Encyclopaedie franç. d'Ophthalmologie. 1905, II, p. 588—590 (Van Duyse). Ferner: E. v. Hippel, im Handbuch von Gräfe-Sämisch. 2. Aufl. H. 18 u. 19; Über angeborene Liddefekte bei neugeb. Kaninchen nach Röntgenbestrahlung des trächtigen Muttertieres. Ber. über d. XXXIII. Vers. der Ophthalm. Gesellsch. Heidelberg 1906, V, p. 293.

W. Goldzieher.

Anis, Fructus Anisi vulgaris, von Pimpinella Anisum, einer Umbellifere. Die dicht über dem Grunde bis zu 3 *mm* Durchmesser erreichende, nach der Spitze zu stark verschmälerte, bis gegen 5 *mm* lange Frucht von matter, grünlichgrauer Farbe, von 10 geraden, glatten, helleren Rippen durchzogen und mit Börstchen dicht besetzt. Geruch und Geschmack in hohem Grade gewürzhaft. Die (reifen) Früchte enthalten ätherisches und fettes Öl; ersteres, das Anisöl, Oleum Anisi (aethereum) bis zu 2% in den Samen enthalten, farblos oder gelblich, dünnflüssig, in 4—5 Teilen

Weingeist löslich, erstarrt bei einer Wärme von 6–18° zu einer krystallinischen Masse; es besteht aus wechselnden Mengen von isomerem, festem und flüssigem Anethol. Das feste Anethol oder Aniscampher: $C_6 H_4 < {OCH_3 \atop C_3 H_5} = C_{10} H_{12} O$, bildet farblose, perlmutterglänzende, bei 21° schmelzende Blättchen. Dasselbe stellt auch den Hauptbestandteil des Fenchel- und Estragonöles dar. Bei längerem Stehen wird das Anisöl durch Sauerstoffaufnahme dickflüssiger und erstarrt schwerer.

Es ist der therapeutische Hauptbestandteil der Droge, wirkt bei kleinen Tieren als tödliches Gift, namentlich deletär auf pflanzliche und tierische Parasiten und, gleich anderen ätherischen Ölen, reflexhemmend. Hunde vertragen Anethol in Dosen von 7–8 *g* ohne Schaden. Im Harn erscheinen als Umwandlungsprodukte neben Anisursäure noch Anissäure [$CH_4 (OCH_3) - COOH$], ferner etwas unverändertes Anethol und ein Körper, der vielleicht mit dem Eugenol isomer ist.

Anis wird als Carminativum und leichtes Expectorans bei Kindern, als sekretionsbeförderndes Mittel (namentlich als Lactagogum) benutzt; mehr noch als Corrigens, als Zusatz zu anderweitigen Arzneimitteln, namentlich in Speciesform, wie in den Species laxantes Pharm. Germ., im Decoctum Sassaparillae compositum fortius Pharm. Germ.

Das Anisöl wird innerlich als Expectorans im Liquor Ammonii anisatus, als Geschmackcorrigens in Form von Ölzucker; äußerlich zur Tötung von Hautparasiten (Kopfläuse, Morpionen, Krätzmilben), auch bei Cloasma, Herpes circinatus u. s. w. angewandt. Die Pharm. Austr. führt einen Spiritus Anisi (alkoholisches Destillat der Früchte) als Corrigens und Carminativum; die Pharm. Gall. ein wässeriges Destillat, Aqua Anisi.

Die seit dem Ende des XVI. Jahrhunderts in Europa bekannten, ehemals in Deutschland und noch jetzt in Österreich offizinellen Fructus Anisi stellati (Sternanis, Anis étoilé, Badiane, Star Anise) von Illicium anisatum, einer in China einheimischen Magnoliacee, bilden etwas harte, außen graubraun runzelige, innen glatte Früchtchen mit zusammengedrücktem, kastanienbraunem, glänzendem Samen, von gewürzigem Geruch, süßlichem Geschmack, beim Kauen schwach brennend. Sie enthalten ein fettes und ein dem Anisöl ähnliches ätherisches Öl (Oleum Anisi stellati) und verhalten sich in der Wirkung gleich dem Fructus Anisi.

Wegen mehrfach vorgekommener Vergiftungen durch Verfälschung mit den Früchten des japanischen Sternanis (Illicium religiosum) sind sie aus der deutschen Pharmakopöe fortgelassen worden.

Der japanische Sternanis, Sikimifrüchte (Illicium religiosum), Magnoliaceae ist in Japan und China wohlbekannt. Der Geruch dieser Frucht ist ein anderer als wie derjenige des Sternanis. Ihr Gift, das Sikimin, sitzt in den Samen und ist in der Wirkung dem Pikrotoxin ähnlich. Hunde gehen durch 0,012 *g* Sikimin in 1–2 Stunden unter Dyspnöe, Krämpfen, Erbrechen und Durchfall zu grunde. Das ätherische Öl der Blätter von Illicium religiosum wirkt nach Art des Anisöles und tötet Kaninchen zu 10–15 *g* unter Krämpfen. *L. Lewin.*

Ankyloblepharon (ἀγκύλη Zügel, und βλέφαρον, Augenlid). Man versteht hierunter die Verwachsung der Augenlidränder, entweder zum Teil oder ihrer ganzen Länge nach. Ist eine partielle Verwachsung von den Augenwinkeln her vorhanden (wirklich oder scheinbar), ist die Lidspalte also verengt, nennt man dies Blepharophimosis (φίμωσις Verengung, von φιμός Maulkorb).

Die Verwachsung ist entweder angeboren (man nennt den Zustand auch Kryptophthalmus; siehe Artikel Ablepharie) und stellt dann die Fortdauer eines

fötalen Zustandes dar oder ist nach Auffassung anderer das Produkt einer fötalen Ophthalmie und häufig mit Anomalien des Bulbus (Anophthalmus, Mikrophthalmus etc.) kompliziert, oder sie ist erworben, meist durch Verletzung (Verbrühung mit heißen Flüssigkeiten, geschmolzenem Metall, Ätzung mit Säuren, mit Kalk u. dgl.). Die Verwachsung betrifft den intermarginalen Saum; das verlötende Gewebe ist mehr oder minder derbes Narbengewebe, das sich häufig auf die Innenfläche der Lider und auf den Bulbus fortsetzt (Symblepharon). Alle diese Zustände sind verhältnismäßig selten.

Häufiger ist die Blepharophimosis. Auch sie kann angeboren sein (dann ist gewöhnlich der Bulbus kleiner), meist ist sie erworben, indem nach langdauernden Conjunctivitiden, besonders Katarrh und skrophulösen Entzündungen sowie nach geschwürigen Blepharitisformen die excoriierten Lidränder an der äußeren Commissur verwachsen, was durch gleichzeitige Lichtscheu und Blepharospasmus noch erleichtert wird. Die Verwachsung betrifft also nur die Cutis des oberen und unteren Lides und es entsteht eine vertikal streichende Hautfalte, welche sich von der Schläfe her gegen die äußere Commissur vorschiebt. „Während man an normalen Augen beim Auseinanderziehen der Lider das dünne Bändchen, welches den Tarsus des Oberlides mit dem des unteren am temporalen Winkel verbindet, frei zu sehen bekommt, ist dasselbe schwer oder gar nicht sichtbar, hinter jener Hautfalte versteckt" (Arlt).

Das Leiden hat keine besondere Bedeutung, wenn nicht partielles Entropium durch dasselbe herbeigeführt wird.

Eine Behandlung ist nur auf operativem Wege möglich und besteht beim Ankyloblepharon in der einfachen Trennung der Verwachsung, wobei die Prognose von den eventuellen Komplikationen und von dem Umstande abhängt, ob man die Wiederverwachsung verhindern kann, was dadurch geschieht, daß man Conjunctiva und Cutis wenigstens an einem Lide durch Nähte vereinigt. Beim Vorhandensein reichlichen membranösen Narbengewebes kann man dasselbe nach innen umkrempen und mit Fäden an der Tarsalfläche der Lider befestigen (Arlt). Oft wird allerdings die Verwachsung zwischen Lidfläche und Bulbus jeden operativen Eingriff unmöglich machen.

Zur Operation der Blepharophimosis dient die sogenannte Kanthoplastik (Ammon), von Czermak wagrechte Blepharotomie genannt. Man trennt die Verwachsung durch Einschieben eines spitzen Messerchens auf der Hohlsonde, oder mit einem geknöpften Bistouri, oder am besten durch einen ausgiebigen Scherenschnitt und verwandelt die horizontale Wunde durch kräftiges Auseinanderziehen in eine mehr vertikale (eigentlich von der Form zweier sehr spitzer, unter einem stumpfen Winkel zusammenstoßender Dreiecke), deren äußere Lefze von der Cutis, deren innere von der Conjunctiva gebildet ist, und vereinigt die gegenüberstehenden Ränder durch 1—3 Nähte.

Bei anderen Methoden (Prince, Cusco, Kuhnt) wird die Spitze eines Hautlappens in die Spaltungswunde hineingenäht.

Absichtlich kann man ein Ankyloblepharon oder eine Verengerung der Lidspalte auf operativem Wege erzeugen, vorübergehend als Hilfsoperation bei manchen plastischen Operationen und bei Cornealaffektionen infolge von Facialislähmung und von Exophthalmus bei Basedowscher Krankheit (s. auch Tarsorhaphie). *Reuß.*

Ankylose. Mit diesem Ausdruck bezeichneten die Alten jenen Zustand, bei welchem eine Extremität in einem Hauptgelenk winklig gebeugt und in dieser Stellung unbeweglich fixiert war. Heutzutage wird das Wort in verschiedenem Sinne gebraucht. Einzelne Chirurgen verstehen unter Ankylose die definitive Aufhebung der Beweglichkeit eines Gelenkes und sprechen dort, wo die Bewegung definitiv in

einem gewissen Umfange nur eingeschränkt ist, von Contractur. Andere nennen den ersteren Zustand komplette, den letzteren inkomplette Ankylose. Jenen Zustand, wo die Bewegung in einem Gelenke durch Muskelaktion vorübergehend aufgehoben oder sehr beschränkt ist, weil sonst Schmerzen entstehen würden, nennt Albert praktisch Gelenksperre. So ist das Hüftgelenk bei Coxitis durch Muskelkräfte schon im Beginne gesperrt und geht erst später in wahre Ankylose über. — Als vollständige Aufhebung der Beweglichkeit des Gelenkes ist die Ankylose immer nur der Folgezustand einer vorausgegangenen anderweitigen Erkrankung, am häufigsten einer Gelenksentzündung; diese muß abgelaufen sein, so daß man es tatsächlich allein mit Steifigkeit im Gelenke zu tun hat, sonst spricht man eben von Gelenksentzündung mit Gelenksperre, nicht aber von Ankylose. Die wahre Ankylose, also der Folgezustand nach irgend einer Gelenkserkrankung, kann nun durch verschiedene Momente veranlaßt sein. Um hierein einige Klarheit zu bringen, was, wie wir später sehen werden, von großer praktischer Wichtigkeit ist, kann man die Ankylose vorteilhaft in verschiedene Arten einteilen. Es kann eine Ankylose zunächst in Veränderungen des Gelenkes selbst oder der dieses umgebenden Weichteile gelegen sein. So unterscheidet man artikulare und extraartikulare Ankylosen. Besprechen wir zunächst die erste Gruppe, so können folgende Veränderungen des Gelenkes und seiner Bestandteile zu einer Ankylose führen: *a)* sie ist bedingt entweder durch eine straffe, bindegewebige Verwachsung der Gelenksflächen (Syndesmose), oder *b)* durch knorpelige Verwachsung (Synchondrose), oder *c)* durch knöcherne Vereinigung (Synostose) derselben. Manchmal entsteht die Obliteration des Gelenkes im Verlaufe eines periartikularen Abscesses, indem im Gelenke selbst eine adhäsive Entzündung auftritt, zumeist ist es aber eine primäre Entzündung im Gelenke selbst, welche zu dessen Verwachsung führt, wobei bemerkt werden muß, daß sich der Charakter einer Ankylose im Laufe der Zeit ändern kann und sich tatsächlich zu ändern pflegt, so daß aus einer anfangs nicht knöchernen Ankylose im weiteren Verlaufe eine knöcherne entstehen kann. Am reinsten sieht man die Entstehung einer Ankylose bei offenen Gelenksverletzungen gesunder und kräftiger Individuen. Hier folgt der Gelenkseröffnung Eiterung, Granulationsbildung, und wenn keine Pyämie eintritt, so verwachsen die Gelenksflächen bindegewebig und weiterhin knöchern. Wenn bei einer Gelenkseiterung die Knorpel durch Nekrose zu grunde gehen, so können die von den bloßgelegten Knochen auswachsenden Granulationen einander entgegenwachsen, verschmelzen und das Bindegewebe kann später verknöchern. Der fungöse Prozeß an den Gelenken des kindlichen Alters kann unter Syndesmose oder auch unter Synostose ausheilen. Auch Synovialentzündungen mit serofibrinösem Erguß können zur bindegewebigen Verwachsung der Gelenksflächen Veranlassung geben. Außer den akuten und chronischen Entzündungen können auch Zustände anderer Art Ankylose herbeiführen; so verschmelzen bei höheren Graden der Skoliose die Wirbelkörper an der konkaven Seite der Krümmung. Endlich kommen Synostosen auch angeborenerweise vor. Gegenüber den intraartikularen Verwachsungen der Gelenke stehen jene Formen der Ankylose, bei denen es durch Verknöcherung der Bänder oder der das Gelenk umgebenden Muskulatur, oder durch Bildung von knöchernen Brücken zwischen den artikulierenden Knochen zur Aufhebung der Beweglichkeit des Gelenkes kommt; diese Formen nennt man die extraartikuläre oder periphere Ankylose. Sie ist die pathologische Analogie derjenigen Hemmung, die wir an normalen Gelenken als physiologische Knochenhemmung bezeichnen. — Weiterhin können auch die Schrumpfungen der Fascien die Beweglichkeit des Gelenkes einschränken; das ist eklatant am Hüftgelenk zu sehen, wo die während

der langen Beugestellung des Gelenkes geschrumpfte Fascia lata das Hindernis bilden kann. Die Muskeln hingegen lassen sich leichter dehnen, aber auch sie schrumpfen mit der Zeit derart, daß sie ein wesentliches Hindernis abgeben. Nach der Stellung, in welcher das Gelenk ankylotisch wurde, unterscheidet man bei Scharniergelenken Beugungs- und Streckungsankylosen. Bei freieren Gelenken muß gegebenenfalls noch eine zweite Bestimmung hinzukommen, welche die Stellungsveränderung in bezug auf eine zweite, eventuell auch dritte Achse bezeichnet; so sagt man, das Hüftgelenk sei in Beugung, Abduction und Supination ankylotisch. Da die Mehrzahl der Ankylosen das Resultat einer Gelenksentzündung ist und die Verwachsung in der pathognomischen Stellung stattfindet, so ist die Mehrzahl der Ankylosen eine solche, daß das Gelenk in der Mittellage steht. Therapeutische Einflüsse können allerdings diese Stellung modifizieren und so findet man ab und zu Ankylosen des Ellbogen- oder Kniegelenkes, die in der Streckstellung erfolgt sind. Bei manchen Ankylosen hängt von der Stellung, bei anderen wieder von der Bewegungshemmung die Bedeutung der Ankylose für den Träger derselben ab. Ein in Streckstellung fixiertes Ellbogengelenk schränkt die Funktionen der oberen Extremität weit mehr ein als ein in starrer Beugung befindliches; denn es erlaubt nicht, daß die Hand den Kopf, den Hals, die Brust, den Bauch berühre. Ein Kniegelenk, das in Streckstellung ankylotisch ist, macht das Bein wiederum gebrauchsfähiger als ein in Beugung ankylotisches; denn in dem letzteren Falle könnte der Kranke nur mittels einer Stelze gehen. Ein Hüftgelenk, das in der Streckstellung ankylotisch ist, ermöglicht das Gehen relativ noch am besten; ist dasselbe in mäßiger Beugestellung ankylotisch, so kann durch starke Beckenneigung der Parallelstand der Extremitäten immerhin leicht erzielt werden; ist die Ankylose in leichter Beuge- und Abductionsstellung erfolgt, so kann sich der Kranke selbst mit Krücken nur mühsam fortschwingen; ganz unmöglich wird selbst auch der Gebrauch der Krücken, wenn die Ankylose in starker Abductionsstellung stattgefunden hatte; ist gar doppelseitige Ankylose und in gekreuzter Stellung vorhanden, so kann das Individuum seinen Körper nur zwischen zwei Krücken mühsam schwingen lassen. Ab und zu kommt es bei beiderseitiger asymmetrischer und hochgradig winkliger Ankylose des Hüftgelenkes zu den kompliziertesten Formen der Fortbewegung des Körpers, wobei auch die Arme zu Hilfe genommen werden. Am Kiefergelenk hingegen bedingt dieselbe — es ist hier meist die extracapsulare Form vorhanden — die Unmöglichkeit des Kauens und behindert somit die Ernährung. — Die Erkenntnis einer Ankylose ist im ganzen leicht. Wo gezweifelt werden könnte, ob die Unbeweglichkeit des Gelenkes durch Fixierung desselben mittels der Muskelkräfte oder ob sie durch Verwachsung bedingt sei, entscheidet die Chloroformnarkose, doch hat die Diagnose die weitere Aufgabe, auch den Grund und die Art der Ankylose aufzudecken, also zu entscheiden, ob eine intraartikulare oder eine extraartikulare Ankylose vorliegt, ob erstere eine bindegewebige, knorpelige oder knöcherne ist, ob bei letzterer die Muskeln oder die narbige Veränderung der Haut zur Ankylose geführt haben. Hiefür wird vor allem eine genaue anamnestische Erhebung der die Ankylose bedingenden Erkrankung maßgebend sein, ferner wird aber auch die Dauer mit in Berücksichtigung zu ziehen sein. Die Entscheidung, ob Syndesmose oder Synchondrose oder Synostose besteht, ist oft recht schwierig, denn manchmal ist die bindegewebige Zwischensubstanz so straff, daß selbst in der Narkose gar keine Bewegung möglich ist und vielleicht höchstens nur ein federnder Widerstand wahrgenommen werden kann. Energischere Proben auf Beweglichkeitsspuren dürften nicht immer rätlich oder zulässig sein, und so klärt meistens nur die Anamnese über die Natur und den Verlauf der Krankheit auf. An zugänglichen Gelenken kann die Pal-

pation und eventuell die Akidopeirastik Aufschluß geben; so weiß man z. B., daß bei Synostose des Kniegelenkes zwischen dem inneren Femurcondyl und der Superficies articul. tibiae fast immer eine knöcherne Scheibe sich entwickelt, die durchgefühlt und mittels einer eingestochenen Nadel auf ihre knöcherne Beschaffenheit im nötigen Falle geprüft werden kann. In zweifelhaften Fällen gibt – und dies Mittel ist wohl für die meisten Fälle zu empfehlen – die Untersuchung mit Röntgenstrahlen den besten Aufschluß, mit denselben kann natürlich eine knöcherne Verwachsung sicher erkannt werden. – Die Therapie der Ankylosen ist eine Errungenschaft der letzten Dezennien. Früher kannte man nur zwei Mittel: die langsame Reduktion mit Maschinen – oder die Amputation. Es ist klar, daß die Maschinenwirkung nur dort einen Erfolg haben kann, wo die Verwachsung der Gelenksflächen eine bindegewebige und dazu noch eine sehr nachgiebige ist, also eigentlich in den wenigsten Fällen. Für die Mehrzahl der Fälle gab es eigentlich kein Heilmittel, denn die Amputation kam doch nur in wenigen Fällen in Betracht. Der erste wichtige Fortschritt ist durch die Methode der gewaltsamen Streckung geschehen. Die Einführung der Narkose in die chirurgische Praxis machte das Brisement forcé aber erst allgemeiner anwendbar, so daß der Fortschritt in der Behandlung der Ankylose eigentlich erst seit jener Zeit zu verzeichnen ist. Es war B. v. Langenbeck, der darauf hinwies, daß man in tiefer Chloroformnarkose den Widerstand der Muskeln leicht überwinden und die bindegewebige Zwischensubstanz zwischen den Gelenkkörpern oder die verkürzten Gewebe (bei Contracturen) dehnen und somit die Ankylose beheben könne. Es ist aber klar, daß diese einfache Methode bei knöchernen Ankylosen nicht anwendbar sein kann. Aber auch bei bindegewebiger Ankylose und selbst bei Contractur stehen ihm manche Gegenanzeigen entgegen. So kann bei festen, mit den Knochen fest verwachsenen Narben eine Zerreißung der letzteren erfolgen, welche Jauchung hervorrufen kann; am Kniegelenke können Narbenmassen, die sich in der Fossa poplitea befinden, die Arterie allseitig umfassen und mit ihr fest verwebt sein, so daß eine forcierte Streckung Zerreißung der Narbe samt der Arterie zur Folge haben könnte. In Fällen dieser Art könnte auch das Brisement forcé nur schrittweise geschehen, indem man es in mehreren, durch längere Zwischenzeiten getrennten Sitzungen ausführen würde, und selbst da könnte in manchen Fällen das richtige Maß überschritten werden. Am Hüftgelenke ist das Brisement forcé selbst bei bloßer Syndesmose häufig unausführbar; statt die Verwachsung zu sprengen, bricht man eher den Oberschenkelschaft, u. zw. an einer Stelle, wo die Fraktur nicht erwünscht ist, z. B. oberhalb des Kniegelenkes. Für die Fälle, in welchen die Verwachsungen im Gelenke so feste sind, daß sie nicht mehr behoben werden können, kommt zunächst die subcutane Osteoclase in Betracht, aber sie ist ebenfalls nur für gewisse Fälle ausführbar; am Kniegelenke geschieht sie nicht selten unwillkürlich, indem bei Kindern durch das Brisement forcé nicht die bindegewebige Zwischensubstanz im Gelenke, sondern die obere Epiphysenfuge nachgibt und somit eine Infraktion der Tibia erfolgt. Manchmal geschieht beides; zunächst sprengt man die bindegewebigen Hindernisse zum Teil und bei weiterer Kraftwirkung erfolgt die Infraktion. – Um den Knochenbruch an jener Stelle zu bewirken, wo man ihn anlegen will, hat man zu Maschinen (Osteoclasten) gegriffen (Rizzoli, Bruns u. a.); allein die Resultate waren so wenig aufmunternd, daß man es allgemein vorzog, den Knochen lieber auf blutigem Wege zu trennen. Diese Trennung wurde in verschiedener Weise herbeigeführt. Rhea Barton schlug die Keilexcision, Langenbeck die subcutane Osteotomie und endlich Volkmann die totale Resektion des Gelenkes vor. – An den Gelenken der oberen Extremität, wo es sich um Her-

stellung der Beweglichkeit handelt, wurden zumeist vollständige Resektionen ausgeführt, so schon von Wattmann am Ellbogen, später von Langenbeck, Nußbaum u. a. Winiwarter führte für das Hüftgelenk die sogenannte Fascioplastik ein; d. h. Ausschneiden eines Dreieckes aus der Fascia lata mit folgender Y-förmiger Naht des Substanzverlustes. Auch versuchte man durch Einlegung von verschiedenen plattenförmigen Fremdkörpern (Celluloid, Stanniol etc.) die Wiederverwachsung zu vermeiden und so die operativ erzeugte Beweglichkeit zu erhalten.

In den letzten Jahren sind einige erhebliche Fortschritte in der Behandlung der Ankylosen errungen worden. Erstlich ist die ausgebreitete Anwendung der Massage und passiven Bewegungen ein ungemein wirksames Prophylakticum geworden; viele Fälle der mitunter so rigiden rheumatischen Contracturen und fast alle traumatischen werden so verhütet oder wesentlich gebessert. Anderseits ist durch den amerikanischen Orthopäden Phelps die Durchtrennung der Weichteile auf orthopädischem Gebiete wieder zu einer ausgedehnteren und mehr planvollen Anwendung gelangt und dieses Prinzip ist auch der Therapie der Ankylosen zugute gekommen. Hier hat insbesondere Lorenz mit Rücksicht auf die Ankylosen der Hüfte klare Grundsätze entwickelt und die Lehre formuliert, daß hier vor allem Sehnen- und Muskelschnitte und dann Stellungskorrektur, wenn aber die Verwachsung vollkommen starr ist, nur die Osteotomie des Halses am Platze sei.

Bei der Wahl der einzuschlagenden Therapie soll man sich aber vor allem klarmachen, auf was es ankommt, ob nur die fehlerhafte Stellung zu beheben ist, oder aber ob es auf eine Mobilisierung des Gelenkes ankommt. Ferner ist der Zeitpunkt für die Behandlung genau zu überlegen, indem die Erfahrung lehrt, daß durch den Insult des therapeutischen Eingriffes nur zu häufig der die Ankylose veranlassende Krankheitsprozeß wieder neuerdings zum Ausbruch gebracht werden kann, daß z. B. bei noch nicht vollkommen ausgeheilter Gelenkstuberkulose das Gelenk selbst oder die Umgebung desselben, ja durch bacilläre Aussaat selbst der Gesamtorganismus schwer geschädigt werden kann.

Literatur: W. Busch, Beitrag zur Kenntnis der Contracturen im Hüft- und Kniegelenk. Langenbecks A. IV. – Gussenbauer, Die Methoden der künstlichen Knochentrennung u. s. w. Ebenda. XVIII. – Lorenz, Orthopädie der Hüftgelenksankylosen. Wien, 1889; Über Osteoclase und das modellierende intraartikulare Redressement der Kniegelenkscontracturen und des Genu valgum. Wr. Kl. 1893. – W. Macewen, Die Osteotomie. Deutsch von Wittelshöfer. – Rosmanit, Die operative Behandlung der Contracturen und Ankylosen im Hüftgelenk. Langenbecks A. XXVIII. *Albert-Hochenegg.*

Ankylostoma duodenale Dubini 1843 sive Dochmius duodenalis Leuckart 1876. Der Parasit wurde zuerst von Dubini im Jahre 1838 in Mailand im Darme menschlicher Leichen aufgefunden. Pruner, Bilharz und Griesinger stellten das Vorkommen des Parasiten ein Dezennium später auch in Ägypten fest. Wegen seiner hämatophagen Eigenschaft wurde er von Bilharz und Griesinger als der eigentliche Urheber der in Ägypten so außerordentlich verbreiteten „ägyptischen Chlorose“ bezeichnet. Von neuem wurde im Jahre 1866 durch Wucherer die Aufmerksamkeit der Ärzte auf den Parasiten gelenkt. Wucherer erkannte in ihm den Urheber der „tropischen Chlorose“. Bald bestätigten andere brasilianische Ärzte die Befunde von Wucherer. Im nächsten Dezennium wurde sein Vorkommen bei der seit langen Zeiten schon in Italien bekannten Anämie der Ziegelarbeiter festgestellt. Auch bei den schweren Anämien, von denen die Arbeiter beim Bau des Gotthardtunnels befallen wurden, konnte der Parasit, bzw. seine Eier in den Fäkalmassen aufgefunden werden. Parona, Perroncito u. Bozzolo erklärten den Parasiten als Erreger der „Gotthardtunnelanämie“.

Einen weiteren Fortschritt in der Erkenntnis der Bedeutung des Parasiten bezeichnet der Nachweis seiner Beziehungen zu der in den sardinischen, belgischen,

französischen und ungarischen Bergwerken auftretenden „Anaemia montana“. Bald folgte durch Menche im Jahre 1882 die Feststellung des Vorkommens des Parasiten auch in Deutschland. Wenige Wochen später konnte Leichtenstern die enorme Verbreitung der Ankylostomen unter den an der „Ziegelbrenneranämie“ leidenden Arbeitern auf den Kölner Ziegelfeldern beweisen. In kurzem wurde der Nachweis erbracht, daß der Parasit auch in deutschen Bergwerken angetroffen wird. Bisher ist allerdings die „Wurmkrankheit“ in Deutschland nur in dem Oberbergamtsbezirk Dortmund und dem Bergrevier Aachen angetroffen. Über sporadisches Vorkommen des Parasiten in Deutschland berichten Bernheim (Baden), Karg (Sachsen), E. Grawitz (auf den Ziegelfeldern bei Berlin). Langer, v. Jaksch und Lohr beobachteten Ankylostomiasiserkrankungen in Böhmen. Außerdem ist das Vorkommen des Parasiten in England, Frankreich und Spanien in den Kohlengruben festgestellt.

Das eigentliche Heimatland des Parasiten sind aber in erster Linie die tropischen und subtropischen Länder. Hier ist er gelegentlich enorm verbreitet. Schon im Papyrus Ebers wird die ā ā ā-Krankheit aus dem XVI. Jahrhundert v. Chr., wie auch im Papyrus Brugsch, als in Ägypten weitverbreitetes Leiden erwähnt. In Europa ist sein Auftreten auch jenseits der Alpen schon seit Dezennien bekannt. Die Wurmkrankheit ist aber hier eine Erkrankung der Mitglieder ganz bestimmter Berufszweige, nämlich der Ziegelarbeiter über Tag, der Bergarbeiter unter Tag. Ein erschöpfendes Bild über die Verbreitung des Parasiten haben Zinn und Jacoby gegeben.

Die Ankylostomen gehören zu der Ordnung der Nematoden oder Fadenwürmer. Bisher sind beim Menschen zwei verschiedene Arten gefunden worden, u. zw. das von Dubini zuerst aufgefundene Ankylostoma duodenale, der besonders in den wärmeren Ländern der Alten Welt weitverbreitete Erreger der Wurmkrankheit, und das Ankylostoma americanum Stiles 1902. Dasselbe scheint der vornehmliche Erreger der Ankylostomiasis in Amerika zu sein. Während das Ankylostoma duodenale auch nach Amerika verschleppt worden ist, wurde das Ankylostoma americanum in Europa bisher noch nicht angetroffen.

Die männlichen Parasiten sind meist von weißer, die weiblichen von weißgelber, braunroter oder rötlicher Farbe. Die Länge der Männchen beträgt nach Leichtenstern 7·0—11·2 *mm*, die Dicke 0·46 *mm*. Die Weibchen haben eine Länge von 7·0—16·5 *mm*, eine Dicke von 0·63 *mm*. Das Kopfende des drehrunden, beim Männchen nach vorn etwas verjüngten Wurmes, ist bei beiden Geschlechtern nach der Rückseite etwas gebogen. Während der fast gerade gestreckte oder in einem flachen Bogen über die Rückenfläche gebogene Leib der Weibchen am Schwanzende in eine kurze, kegelförmige Spitze zuläuft, schließt das hintere, etwas umgebogene Leibesende der Männchen mit einem breiten, schirmartig gerippten, dreilappigen Cuticularfortsatze der Bursa copulatrix.

Fig. 97.

a

b

Fig. 98.



Ankylostoma duodenale.
Natürliche Größe.

Ankylostoma duodenale Dubini: Der die Leibeshöhle durchziehende Darmtractus beginnt mit einer glockenartigen Mundkapsel, an deren Rande sich 6 zahnartige Chitinleisten befinden. Nahe an der Übergangsstelle an das Pharyngealrohr finden sich noch 2 weitere Chitinspitzen. Der Darmkanal ist meist erheblich mit Blut gefüllt, daher die oft rötliche Verfärbung des Parasiten. Die Bursa copulatrix wird von einer Anzahl contractiler

Parenchymrippen gestützt. Infolge der Contractilität wird sie zu einem Greifapparat, mittels dessen das Männchen während der Begattung den Leib des Weibchens umfaßt und festhält. Am hinteren, oberen Abschnitt der Bursa liegt ein kegelförmiges Organ, der Penis, und zwei ca. 2 *mm* lange Spicula, welche während der Begattung hervorgestreckt werden. In dem oberen Teile der Kloake findet sich die männliche Geschlechtsöffnung. Die weibliche Geschlechtsöffnung liegt dicht hinter der Mitte des Körpers und führt in eine kurze, nach vorn gewandte Scheide. Dieselbe teilt sich alsbald in eine nach vorn und in eine nach hinten verlaufende voluminöse Eiröhre. Die der Scheide zunächst gelegenen Teile enthalten die befruchteten Eier.

Die mit den Fäkalmassen entleerten Eier haben eine ovale Gestalt und glatte Oberfläche. Ihre Länge beträgt nach Leichtenstern 0·056—0·063 zu einer Dicke von 0·036—0·04 *mm*. Je nach der Länge des Aufenthalts der Eier im menschlichen Darmkanal erkennt man 2—4—8 Furchungskugeln. Eine weitere Entwicklung findet

Fig. 99.



Ankylostoma duodenale.
Mundkapsel.

Fig. 100.



Eier von Ankylostoma duodenale in den verschiedenen Entwicklungsstufen.

Fig. 101.

Larve von Ankylostoma duodenale.

hier nicht statt. Die Zahl der Eier in den Fäkalmassen ist eine ungeheuer große. Die Gesamtmenge derselben in einem Stuhlgange von 233 *g* betrug nach Leichtensterns Zählungen 4,216.930.

Das Ankylostoma duodenale wurde bisher nur beim Menschen vorgefunden. Die beim Gibbon und Gorilla gefundenen Parasiten sind nach Loos nicht identisch mit dem obigen Parasiten. Absichtliche Infektionen haben noch nicht dazu geführt, bei den Parasiten die volle Geschlechtsreife im Darme der Versuchstiere zu erzielen.

Um die Entwicklungsgeschichte des Parasiten haben sich Leuckart, Perroncito, Lutz und besonders Leichtenstern in hervorragender Weise verdient gemacht. Nach den Beobachtungen von Leichtenstern sind für die weitere Entwicklung der mit den Fäkalmassen entleerten Eier eine Temperatur von 25—30° C, mäßige Verdünnung und flächenhafte Ausbreitung der Faeces unerläßliche Bedingungen. Unter denselben, wie sie auch künstlich in der feuchten Kammer geschaffen werden können, ist nach Verlauf von 2 Tagen, spätestens am 3. oder 4. Tage der Entwicklungsprozeß soweit beendet, daß der junge Embryo erkennbar wird. Nach 24—48 Stunden durchbricht derselbe an einem der Eipole die Schale und schlängelt sich in lebhaften Bewegungen durch das Gesichtsfeld.

Die junge ausgeschlüpfte Larve, deren Gestalt man schon zuvor in der Eihülle erkennen kann, mißt 0·2—0·25 *mm* in der Länge und ist ca. 0·015—0·017 (Leichtenstern) dick. Nach vorn verjüngt, läuft der Körper nach hinten in eine pfriemenartige Spitze aus. Am Kopfende befindet sich die kurze und enge Mundröhre, an welche sich der spindelförmige Pharynx anschließt. Diesem folgt der kugelförmige Magen, in welchem als Y-förmige Figur die 3 Pharyngealzähne sich in klappender Bewegung befinden, mittels derer die Larve ihre fein zerteilte organische Nahrung zu sich nimmt. An den Magen setzt sich der fast geradlinig zwischen dunkelkörnigen großen Epithelien verlaufende Darm an. Oberhalb des Schwanzendes endet der Darm in ein feines, sich seitlich abzweigendes Röhrchen, den After. Vermittels des grazilen hinteren Leibesendes vollzieht die Larve, die in ihrem Bau und ihrer Organisation an eine junge Rhabditis lebhaft erinnert, ihre Bewegungen.

Bald nach dem Ausschlüpfen beginnt der Embryo zu wachsen und erreicht in ca. 8 Tagen eine Länge von 0·7—0·8 *mm* und eine Dicke von 0·024—0·027 *mm*. Nunmehr vollzieht sich die Einkapselung. Bei diesem früher als Häutung bezeichneten Vorgange handelt es sich, nach den Beobachtungen Leichtensterns, um eine Abhebung oder Persistenz der alten Haut und um die Ausscheidung einer wasserhellen Substanz zwischen die alte und neue Larvenhaut, wodurch erstere von letzterer abgehoben wird. Die Larve liegt schließlich in einer den Körper derselben gleichmäßig umgebenden glashellen Scheide. Die Längsbewegungen des Parasiten hören allmählich auf, jedoch werden die schlängelnden Bewegungen und die rasche Fortbewegung der Larven durch die Kondensierung begünstigt. Unter besonderen Verhältnissen findet zuweilen eine Abstoßung der Chitinhülle statt. Die Larve schlüpft nach einiger Zeit aus, um baldigst eine neue Chitinhülle um sich zu bilden.

Durch die Einkapselung wird die Larve vor äußeren Schädlichkeiten geschützt. Totale Eintrocknung zerstört, nach den Beobachtungen Leichtensterns, die Entwicklungsfähigkeit der Larve; hingegen erweist sich das Wasser als das eigentliche Element der encystierten Würmer. Leichtenstern fand im Wasser, das 7 Monate zuvor mit encystierten Larven beschickt worden war, noch lebende Exemplare.

Die Einkapselung der Larven ist das Endstadium der Ankylostomen im Freien. Die von Leichtenstern mit aller Vorsicht angestellten Fütterungsversuche beim Menschen haben ergeben, daß die eingekapselten, beweglichen Ankylostomalarven, in den menschlichen Darmtractus übergeführt, nach Auflösung ihrer Chitinhülle durch den Darmsaft sich im Duodenum und Jejunum zum geschlechtsreifen Parasiten entwickeln. 5—6 Wochen nach der Infektion erscheinen die ersten Ankylostomaeier in den Stühlen der Infizierten. Findet eine Übertragung der encystierten Larven nicht statt, so verfallen dieselben der Verkalkung und verlieren ihre weitere Entwicklungsfähigkeit. Nur in dem Stadium der Encystierung kann die Infektion des Menschen erfolgen. Die encystierten Larven sind übrigens äußeren Einwirkungen gegenüber erheblich widerstandsfähiger; so bewahren sie ihre Infektiosität nach Eintrocknung oder im Wasser erheblich lange Zeit. Auch chemischen Agentien gegenüber erweisen sie sich noch außerordentlich viel widerstandsfähiger als die Eier. Eine Vernichtung der encystierten Larven im freien Zustande ist demnach wenig aussichtsreich.

Wie schon gesagt, findet die Entwicklung der Eier im Darmkanal nur bis zu einer Segmentierung von 4—8 Segmentierungskugeln statt; zur Weiterentwicklung bedürfen die Eier des Sauerstoffes, genügender Feuchtigkeit und Wärme. Die unterste Grenze der Temperatur, bei der sich die Keime noch weiterentwickeln können, liegt bei 15° C. Kurze Zeit andauernde Abkühlung stört nicht die Entwicklungs-

fähigkeit der Eier, wie überhaupt die Eier im Freien nach Leichtenstern recht bedeutenden Temperaturwechsel ertragen können. Temperaturen von 48°C werden nach Bruns noch 15 Minuten hindurch ertragen, bei 50°C erfolgt in wenigen Minuten ein Absterben der Keime.

Den großen Einfluß der Wärme auf die Entwicklung der Krankheit zeigt eine Aufstellung von Tenholt:

Temperatur am Arbeitsplatze	Zahl der Gruben 1901	Zahl der Arbeiter	Anzahl von Erkrankungen auf 1000 Mann
unter 17°	67	36.033	0·6
17–20°	84	68.604	0·4
20–22°	45	43.716	2·5
22–25°	33	39.836	11·7
über 25°	12	9·853	39·9

Nach Bruns und Schaudinn ist die für die Entwicklung günstigste wässerige Verdünnung eine 40fache des normalen breiigen Kotes. Bei vollkommener Eintrocknung, wie bei zu starker Verdünnung mit Wasser sterben Eier und Larven in kürzester Zeit ab. In diarrhöischen Stuhlentleerungen entwickeln sich anscheinend die Eier nur ausnahmsweise.

Unbedingtes Erfordernis für die Entwicklung der Eier ist der Zutritt von Sauerstoff. Etwa bis zu 16 Tagen vermögen die Eier sich ohne Sauerstoffzutritt entwicklungsfähig zu erhalten. Längere Entziehung tötet sie ab. Unter günstige Bedingungen gebracht, entwickeln sie sich nach 16tägiger Sauerstoffentziehung weiter. Direkte Einwirkung des Sonnenlichtes tötet die Kulturen, wie sie sich überhaupt am besten in der Dunkelheit entwickeln. Demnach ist nach Löbker anzunehmen, daß in den wärmeren Ländern die Larvenentwicklung sich über Tag in den dunklen, feuchten und schmutzigen Wohnorten der Bevölkerung vollzieht, nicht aber an den von der Tropensonne beschienenen Stellen der Erdoberfläche. In unseren Klimaten sind die warmen und feuchten Zechen daher auch die besten Brutstätten, während die Larvenentwicklung in trockenen oder kalten Bergwerken, in denen die Temperatur unter 20°C steht, sistiert.

Von großem praktischen Interesse sind die von Bruns angestellten Untersuchungen über die Entwicklungshemmung und Abtötung der Ankylostomeneier durch Chemikalien. Es ist durch dieselben festgestellt, daß die in den Eihüllen befindlichen Keime eine bedeutende Widerstandsfähigkeit gegen eine große Reihe von Desinfektionsmitteln besitzen, während die aus dem Ei geschlüpften Larven leichter abgetötet werden können.

Ankylostoma americanum Stiles 1902. Bei der Landbevölkerung des Südostens der Union ist von Stiles ein dem Ankylostoma duodenale nahe verwandter Parasit, das Ankylostoma americanum – Uncinaria americana – aufgefunden worden, welcher ähnliche Krankheitserscheinungen wie das Ankylostoma duodenale hervorruft. Seine Heimat ist der Landboden, während er in den Lehmdistrikten selten zu finden ist. Die ganze arme Bevölkerung ist von ihm befallen. Er spielt eine noch verderblichere Rolle als das Ankylostoma duodenale. Besonders leidet die körperliche und geistige Entwicklung der befallenen Kinder. Erkrankte, welche 20–23 Jahre alt sind, gleichen 11–16jährigen Kindern. v. Linstow fand den Parasiten bei dem westafrikanischen Schimpansen. Wahrscheinlich erfolgte von diesem aus die Infektion des Menschen, der ihn schließlich nach Nordamerika brachte.

v. Linstow gibt eine genaue Beschreibung dieses Parasiten. An dem nach der Rückenseite gekrümmten Kopfende steht ein großer Mundbecher. 5 kegelförmige Hervorragungen befinden sich am Grunde desselben. Die beim Ankylostoma duo-

denale hier vorhandenen hakigen Zähne fehlen. Cuticula quer geringelt. Der Oesophagus ist erheblich schmäler als der Darm. Der Porus excretorius liegt unter seiner Mitte. Das Männchen ist 6·78 *mm* lang und 0·31 *mm* breit; die schmalen Cirren messen 1·36 *mm*; die Seitenlappen der Bursa sind von je 6 Rippen gestützt. Das Weibchen hat eine Länge von 9·9 *mm* und eine Breite von 0·35 *mm*; der kegelförmige Schwanz nimmt $^1/_{45}$ der ganzen Länge ein. Die Vagina liegt hinter der Mitte. Die Eier sind 0·065 *mm* lang und 0·046 *mm* breit.

Nach Capps vollzieht sich die Entwicklung in gleicher Weise wie bei dem Ankylostoma duodenale. Siccardi fand bei Wurmkranken, die aus Brasilien nach Italien zurückgekehrt waren, einen Parasiten, welcher dem von Stiles beschriebenen Ankylostoma duodenale glich. Das Vorkommen des Parasiten, der wahrscheinlich in den tropischen Klimaten weitverbreitet ist, wurde auch von Leonard in Westindien festgestellt.

Ätiologie. Fast ausnahmslos werden Ankylostomen und die von ihnen hervorgerufene Erkrankung — Ankylostomiasis — nur bei solchen Individuen beobachtet, welche mit Erdarbeiten andauernd beschäftigt sind. Überall da, wo zahlreiche Individuen unter ungeeigneten hygienischen Verhältnissen mit Erdarbeiten beschäftigt sind, besteht die große Gefahr der Verbreitung des Parasiten, wenn Ankylostomenträger auf den Arbeitsstätten mitbeschäftigt sind. Auf die Ziegelfelder von Köln bringt der im Winter in den belgischen Bergwerken arbeitende Wallone die Ankylostomenbrut und infiziert hier seine ihm bei der Arbeit helfende Familie und sonstige mit ihm beschäftigte Arbeiter. Die Infektion vollzieht sich hier in der Weise, daß die an den Rändern der Ziegelfelder abgesetzten, stark eihaltigen Faeces beim allmählichen Fortschreiten der Arbeit mit den Lehmschichten verarbeitet und mit Wasser vermengt durch die Hände der eigentlichen Lehmarbeiter, wie auch durch die der mitarbeitenden Kinder und Frauen gehen. Reichlich bietet sich Gelegenheit zur Einwanderung der Larven in die Haut oder in den Darmtractus der Arbeiter, welche oft, mit Lehm über und über bedeckt, mit schmutzigen Händen ihre Mahlzeiten einnehmen.

Ähnliche Verhältnisse bedingen die enorme Verbreitung der Ankylostomiasis in Brasilien unter der ländlichen Bevölkerung, besonders in den Kolonien, wo die Menschen dichtgedrängt in engen, schmutzigen Räumen zusammenleben. Durch die verschiedenen Manipulationen bei den Erdarbeiten, beim Reinigen der Gerätschaften, ganz besonders aber durch Einnahme der Mahlzeiten mit oberflächlich oder gar nicht gereinigten Händen wird leicht in infizierten Gegenden die Übertragung der Ankylostomenbrut erfolgen.

Ganz ähnlich wie der Ziegelbrenner auf den Ziegelfeldern von Köln und der Landarbeiter im fernen Amerika, infizieren sich Berg- und Tunnelarbeiter. Die in der Nähe der Arbeitstätten mit den Faeces abgesetzten Eier finden gerade an solchen vor den Unbilden der Witterung geschützten Orten die günstigsten Bedingungen für ihre Entwicklung. Vielfach bestehen bei den beschränkten örtlichen Verhältnissen günstige Gelegenheiten für die Übertragung der Brut. Kein Wunder, daß die Erkrankung daher nur selten sporadisch, meist in erheblicher Ausbreitung auftritt, sobald die Bedingungen für die Entwicklung der Brut günstige sind. Fehlen dieselben, so bleibt die Erkrankung auf die neueingetretenen infizierten Personen beschränkt.

Die in den Magen gelangten Larven sind schon 15 Stunden später in den Dünndarm übergetreten. Ihr Wandertrieb ist besonders in der ersten Zeit stark ausgebildet. Schaudinn stellte fest, daß die Larven auch in das Gewebe der Schleimhaut eindringen. Ihr Entwicklungsprozeß vollzieht sich in 3 Stadien. Am 5. Tage tritt

bei den in ihrer Größe nicht wesentlich veränderten Larven ein Häutungsprozeß ein, der erst am 7. Tage vollendet ist. Die junge Larve ist nach demselben mit einer kleinen (provisorischen) Mundkapsel versehen. Am 14. und 15. Tage vollzieht sich eine zweite Häutung und gleichzeitig die endgültige äußere und innere Entwicklung. Nach Vollendung der Häutung erreichen die Männchen eine Länge von 1·9, die Weibchen eine solche von 2 *mm*. Das weitere Wachstum und die Umbildung zur Geschlechtsreife ist am Ende der 5.—6. Woche beendet.

Es ist das große Verdienst von Loos, nachgewiesen zu haben, daß die Ankylostomen aber nicht nur durch den Mund in den menschlichen Darmtractus gelangen, sondern daß ihnen auch die Eigenschaft zukommt, sich aktiv in die Haut des Menschen einzubohren, um auf einem noch unbekannten Wege in den Darm zu gelangen. Beim Hunde konnte Loos nachweisen, daß die Larven zunächst in die Hautvenen eindringen, dann durch die rechte Herzkammer in die Lungencapillaren gelangen. Von den Alveolen aus wandern sie durch die Bronchien, Luftröhre, Kehlkopf nach der Speiseröhre, in den Magen und schließlich in den Darm. Ein Teil der Larven gelangt zunächst in das Lymphgefäßsystem, von hier aus schließlich durch die Blutbahnen in den Darm. Diese epochemachende Entdeckung wurde von Schaudinn im Kaiserlichen Gesundheitsamte nachgeprüft und voll bestätigt. Auch Lambinet, Liefmann, Tenholt, Bruns u. a. haben die Loosschen Befunde in vollem Umfange bestätigen können. Loos ist der Ansicht, daß dieser Infektionsmodus in Ägypten eine größere Rolle spielt, als die Infektion vom Munde aus. Im allgemeinen läßt sich noch nicht entscheiden, welchen Weg die Larven gewöhnlich wählen. Nach Löbker und Bruns ist nicht zu bezweifeln, daß in infizierten Bergwerken die Gelegenheit der Akquisition der Larven von der Haut aus für die dort beschäftigten Arbeiter in der Regel häufiger ist als die, Larven durch den Mund aufzunehmen.

Der Parasit nährt sich ohne Zweifel von dem Blute seines Wirtes. Der Darmkanal der Schmarotzer ist meist strotzend mit Blut gefüllt, welches bei leichtem Druck als rote Wolke aus dem After hervorquillt. Die roten Blutkörperchen erweisen sich unverändert. Grassi, Perroncito und Leichtenstern schließen aus ihren Beobachtungen, daß sich die Ankylostomen hauptsächlich vom Blutplasma ernähren. Man kam daher zu der Ansicht, daß die Parasiten mehr Blutflüssigkeit in sich aufnehmen, als sie verzehren können. Leichtenstern bezeichnete sie daher als eigentliche Luxusschmarotzer. Bei der oft enormen Zahl von Schmarotzern, die in mehreren hundert, aber auch zu Tausenden von Exemplaren sich im Darm vorfinden, muß dieser ständige, Jahr und Tag dauernde Blutverlust, der täglich zwar vielleicht nur ein oder mehrere Tropfen beträgt, nachteilig auf Gesundheit und Wohlbefinden einwirken.

Neuerdings hat Loos die wichtige Beobachtung gemacht, daß die wirkliche Nahrung des Ankylostomum die Darmschleimhaut selbst ist. „Die Tiere verzehren dieselbe, indem sie sich gleichsam in die Schleimhaut hineinfressen, wobei deren Elemente durch das Sekret der Oesophagusdrüse aus ihrem Verbande gelockert und schließlich anscheinend verschluckt werden. Gewöhnlich findet man die Würmer mit ihren Köpfen im submukösen Gewebe sitzen; treffen sie dabei zufällig auf ein Blutgefäß, so wird auch dessen Wand korrodiert und das austretende Blut aufgesogen, wenn das Gefäß klein ist; ist es größer, dann tritt das Blut in größerer oder geringerer Menge auch neben dem Wurme aus und bildet die bekannten Hämorrhagien. Daß die Parasiten ihren Sitz allem Anschein nach sehr oft wechseln, ist bekannt; jede verlassene Sitzstelle bedeutet aber ein Loch im Darmepithel; die Zerstörung dieses letzteren wird um so ausgedehnter, je größer die Zahl der Würmer ist, und dürfte neben der Giftwirkung des Kopfdrüsensekretes ein weiteres wichtiges Moment für

das Zustandekommen der Erkrankung der Wurmträger sein." Ebenso wie Loos, sah auch Schaudinn lange Fetzen der Darmschleimhaut in den Oesophagus, ja, bis in den Darmkanal hineinragen. Diese gewebezerstörende Eigenschaft der Ankylostomen ist durch diese Befunde außer allen Zweifel gestellt.

Es ist aus den Sektionsbefunden Leichtensterns bekannt, daß die Zahl der Bißstellen oft eine viel größere als die der Würmer ist. Sie vergrößern die Schädigungen durch die Nachblutungen, die sehr oft konstatiert werden konnten. Es lag die Vermutung nahe, daß, ähnlich wie nach den Bissen von Blutegeln, eine die Gerinnung des Blutes hemmende Substanz auch beim Ankylostomum vorhanden sein möchte. Tatsächlich haben Löb und Smith beim Ankylostoma caninum eine die Blutgerinnung stark hemmende Substanz aufgefunden. Die beiden Autoren vermuten nicht mit Unrecht, daß bei den verwandten Arten, dem Ankylostoma duodenale und americanum, eine ähnliche Substanz vorhanden ist. Eine hämolytische Wirkung des Ankylostomaextraktes ließ sich nicht nachweisen. Vielleicht ist die gerinnungshemmende Substanz in den mächtig entwickelten Kopfdrüsen vorhanden.

Der Sitz der Parasiten ist vornehmlich das Jejunum, sodann das Duodenum und der obere Teil des Ileums, auf deren Schleimhaut die jungen eingewanderten Würmchen sich seßhaft machen. In der 5. Woche nach der Infektion beginnt mit der Geschlechtsreife der Parasiten, wie Leichtensterns Untersuchungen zeigen, ein lebhafter Ortswechsel, die Anlage zahlloser Bißstellen. Gerade bei frischen Fällen von Ankylostomiasis sind demnach der Abgang blutiger Entleerungen und die Entwicklung von akuten Anämien häufiger als bei alten Erkrankungen.

In allen älteren Erkrankungsfällen prävalieren die weiblichen Exemplare, u. zw. wohl aus dem Grunde, weil die zwecks der Begattung häufig herumwandernden Männchen im Verlaufe der Erkrankung nicht selten mit dem Darminhalt fortgeschwemmt werden.

Die Lebensdauer der Parasiten dürfte nach Leichtenstern in maximo 5 Jahre betragen.

Symptomatologie: Während man bisher annahm, daß alle Wurmträger mehr oder minder die Symptome der Wurmkrankheit zeigen müßten, ist durch die Erfahrung im rheinisch-westfälischen Kohlenrevier aufs bestimmteste dargetan, „daß weitaus die große Mehrzahl der Wurmbehafteten sich nicht allein völlig gesund fühlt, sondern auch bei genauester klinischer Beobachtung kein einziges Zeichen übler Einwirkung des Darmparasiten auf die Gesundheit des Wirtes darbietet".

Für das Auftreten von deutlichen Krankheitserscheinungen kommt in erster Linie in Betracht die Zahl der eingeführten und geschlechtsreif gewordenen Ankylostomen, deren Zahl schon immerhin eine beträchtliche sein muß. Die Beschäftigung bedingt freilich Nachschübe. So wird bei jahrelangem Aufenthalt in infizierten Gegenden die Gefahr des Auftretens weiterer Erscheinungen allmählich eine immer größere. Kräftige Individuen werden der Erkrankung länger widerstehen, später erst Krankheitssymptome bieten, als schwächliche, bei denen sich schon früh nach der ersten Infektion die Symptome der Wurmkrankheit bemerkbar machen. Daß die Krankheit besonders bei Kindern auf die körperliche Entwicklung von deletärem Einflusse sein kann, besprachen wir oben, als wir die Verbreitung des Ankylostoma americanum erwähnten. In den deutschen Bergwerken besteht diese Gefahr nicht, da Arbeiter unter 16 Jahren nicht beschäftigt werden dürfen. Auf den verseuchten Ziegelfeldern infizieren sich freilich beide Geschlechter ohne Unterschied des Alters. Eine Rassendisposition existiert nicht. Überall dort, wo Menschen an infizierten Arbeitstätten

arbeiten oder wohnen, erfolgt die Infektion sicher, gleichgültig, ob Deutsche, Italiener, Portugiesen, Weiße oder Neger die Betroffenen sind. Einzig und allein scheint eine persönliche Widerstandsfähigkeit von Bedeutung zu sein.

Die ersten Krankheitserscheinungen treten gewöhnlich erst 3—4 Wochen nach der Invasion der akquirierten Larven auf und bestehen zumeist in periodisch oder kontinuierlich auftretenden Koliken, Druck in der Magengegend, Sodbrennen, Appetitlosigkeit und Erbrechen. Dem Erbrochenen kann Blut in kleineren, gelegentlich auch in größeren Mengen beigesetzt sein, auch Ankylostomeneier finden sich zuweilen im Erbrochenen. Meist besteht guter Appetit oder derselbe ist wechselnd. In schweren Fällen besteht völlige Appetitlosigkeit. Auch die Neigung zum Genuß schwer verdaulicher Speisen, die Begier nach Kreide, Wolle, Papier wird mitunter beobachtet. Der Stuhl ist angehalten oder diarrhöisch, in schweren Fällen oft mit vielem Schleim vermischt. Allmählich gesellen sich Blutspuren hinzu, die immer deutlicher werden und dem Kot eine kaffeesatzähnliche Farbe verleihen. Stärkere Blutungen scheinen selten zu sein.

Die Zunge ist belegt. Leonard sah in allen von ihm beobachteten Fällen von Ankylostoma duodenale und Ankylostoma americanum dunkelbräunliche Flecken auf der Zunge, von denen er annimmt, daß sie durch Larven hervorgerufen worden sind. Des öfteren ist die Magengegend meteoristisch aufgetrieben. Schon frühzeitig besteht nach Lutz eine gewisse Schmerzhaftigkeit rechts und links von der Magengegend und unmittelbar unter der Leber. In manchen Fällen ist das Abdomen auf Druck empfindlich.

Mattigkeit und Schwäche, Unlust zur Arbeit, Müdigkeit, Blässe des Gesichtes und der Schleimhäute eröffnen den Symptomenkomplex der Anämie. Bald gesellen sich Ohrensausen, Schwindel und Herzklopfen hinzu. Wird nicht durch eine einschlägige Therapie Heilung erlangt, so bedingen die unausgesetzten beträchtlichen Blutverluste eine stete Verschlimmerung des Leidens. Die Hautfarbe wird auffallend blaß, schmutziggelb, die Haut selbst welk und schlaff. Nasenflügel und Ohren werden wachsfarben, die Fingernägel weiß. In England wurden bei Bergarbeitern Hautgeschwüre (New Sump bunches) beobachtet, die auf Infektion mit Ankylostoma zurückzuführen waren. Die sichtbaren Schleimhäute zeigen die extremsten Grade der Anämie. An den Augenlidern und den Extremitäten stellen sich Oedeme ein. Jegliche Anstrengung ruft Dyspnöe, Ohnmachtsanfälle hervor. Der Puls der Kranken wird beschleunigt, zuweilen intermittierend, in vorgeschrittenen Fällen fadenförmig. Die Carotiden pulsieren lebhaft; über denselben, wie über den größeren, mitunter auch über den kleineren Arterien sind systolische, blasende Geräusche wahrnehmbar, über der Vena jugularis sehr deutlich Nonnengeräusche. Zuweilen entwickeln sich die Erscheinungen eines organischen Herzleidens.

Das durch Einstich in die Fingerbeere gewonnene Blut ist von hellrötlicher Farbe. Die roten Blutkörperchen sind auffallend blaß. Mikro- und Poikilocytose kommen vor, erreichen aber selten einen hohen Grad. Meist besteht eine Verminderung der roten Blutkörperchen. Stahl fand eine Verminderung bis auf 850.000, Leichtenstern auf 1,250.000. Der Hämoglobingehalt ist vermindert, eventuell bis zu $^1/_5$ oder $^1/_6$ des Normalen.

Das Verhältnis der roten zu den weißen Blutkörperchen ist vielfach unverändert, in vorgeschrittenen Fällen zeigt sich Leukocytose. Müller und Rieder haben zuerst bei zwei Wurmkranken einen auffällig hohen Prozentsatz eosinophiler Leukocyten festgestellt. Auch in minder schweren Fällen, wie aus den Untersuchungen von Lambinet und Goffin hervorgeht, kann eine Vermehrung der eosinophilen Zellen

um über 5% erfolgen; in schweren betrug die Vermehrung bis zu 17%. Nach Boykott spricht ein Befund von über 8% eosinophiler Zellen für das Bestehen einer Ankylostomiasis. Diese Befunde haben durch die Untersuchungen von Bruns, Liefmann und Mäckel ihre Bestätigung gefunden. Vielfach wurde eine Vermehrung der eosinophilen Zellen auf 15, ja bis auf 20% konstatiert. In einem mit Anguilluliasis komplizierten Falle stieg der Gehalt eosinophiler Zellen bis auf 42%. Die Eosinophilie bleibt auch noch längere Zeit nach der Abtreibung der Parasiten bestehen.

Nach den Untersuchungen von Romani unterscheidet sich das Blutserum von Ankylostomanämie nicht vom Serum gesunder Menschen; es wirkt nicht hämolytisch auf die Erythrocyten gesunder oder anämischer Menschen. Kaninchen injiziert, wirkt es ausgesprochen toxisch, indem es Hämoglobinurie oder den Tod herbeiführt.

Der Stuhl ist meist angehalten, hin und wieder diarrhöisch; die Farbe der Faeces ist unverändert oder von graurötlicher, braunroter oder schwarzer Farbe. Die ersten blutigen Stuhlgänge treten schon 5—6 Wochen nach der Invasion der Larven auf, zu der Zeit also, wo der erste lebhafte Ortswechsel der Parasiten zwecks ihrer Begattung stattfindet.

Der für die Diagnose wichtigste Befund in den Fäkalmassen ist das Vorkommen der Ankylostomeneier. Zur Untersuchung der Fäkalmassen empfiehlt sich die Verreibung eines kleinen Kotpartikelchens mit Wasser auf einem Objektträger. Da die Eier in den Faeces fast immer gleichmäßig verteilt sind, so kann man durch genaue Wägung des Kotklümpchens und genaue Zählung der vorhandenen Eier die Gesamtmenge derselben in einem Stuhle feststellen. Ihre Anzahl läßt einen Rückschluß auf die Zahl der vorhandenen Parasiten zu. Die Eier haben so typische Kennzeichen, daß sie nicht leicht mit den Eiern anderer Helminthen verwechselt werden können. Schon allein der sofort erkennbare Furchungsprozeß des Eiinhaltes ist außerordentlich charakteristisch und unterscheidet sie alsbald von den nicht mit der maulbeerartigen Hülle versehenen Ascarideneiern. Ebenso gelingt leicht die Unterscheidung von den länglichrunden Oxyureneiern. Letztere sind von unsymmetrischer Form, indem sie auf der einen Seite mehr gekrümmt sind als auf der andern. Ihr Inhalt besteht aus einem feinkörnigen Dotter mit einem deutlichen Kern und Kernkörperchen. Häufiger erkennt man in den Oxyureneiern schon deutlich den jungen Embryo.

In diarrhöischen Abgängen ist der Befund von Eiern oft ein spärlicher; dasselbe soll auch nach reichlichem Alkoholgenuß der Fall sein. Bei dem oft wechselnden Untersuchungsresultate wird der Bergmann erst dann für „wurmfrei" zu erklären sein, wenn an drei aufeinander folgenden Tagen in je drei Präparaten kein Wurmei gefunden ist (Tenholt).

Geschlechtsreife Parasiten werden in der Regel in den Stühlen vermißt, wenn nicht etwa zuvor Anthelminthica gereicht worden waren.

Außer den Eiern ergibt die Untersuchung mehr oder minder veränderte rote Blutkörperchen und ganz regelmäßig Charcotsche Krystalle.

Leber und Milz bieten keine besonderen Krankheitserscheinungen. In späteren Stadien wird die Urinsekretion spärlich. In manchen Fällen entwickelt sich Albuminurie, später Nephritis.

Mit fortschreitender Erkrankung magern die Patienten ab. Es entwickeln sich Oedeme an den Augenlidern und den Extremitäten. In schweren Fällen wird die Temperatur subnormal, oder es treten am Abend Temperatursteigerungen auf. Nach Gabbi ist in leichten und nicht komplizierten Fällen die Temperatur subnormal, in schweren, mit erheblicher Entkräftung einhergehenden Erkrankungen dagegen sub-

febril. Die Geschlechtsfunktionen werden beeinträchtigt; die Männer werden zeugungsunfähig, die Frauen verlieren früh die Menstruation. Schwangerschaft ist stets eine ernste Komplikation bei schwerer Erkrankung.

Veränderungen des Aughintergrundes sind wiederholt konstatiert worden: leichtes Oedem der Papille, streifige Blutergüsse, die denen bei perniziöser Anämie gleichen. Mikroskopisch ließ sich eine sklerotische Degeneration des Gefäßendothels und Verfettung nachweisen. Klinisch bestehen asthenopische Beschwerden und Klagen über Blendung.

In einzelnen Fällen wurden Knochenschmerzen, besonders am Sternum, konstatiert. Leichtenstern beobachtete bei einem derartigen Falle beträchtliche Schwellung der Milz.

So siechen die Kranken Wochen und Monate hin, wenn nicht interkurrente Krankheiten hinzutreten, denen die Patienten leicht erliegen. In anderen Fällen nehmen die hydropischen Erscheinungen zu. Erhebliche Transsudate in die Pleuren, in das Perikard und in die Bauchhöhle stellen sich ein. Gute Ernährung und sorgfältige Pflege können den letalen Ausgang verzögern. Schließlich erfolgt der Tod unter den Erscheinungen des Marasmus. Nur selten scheint eine Heilung durch Wechsel des Klimas und der Lebensweise zu erfolgen.

Ohne Zweifel bildet der stete, Jahr und Tag andauernde Blutverlust aus den Bißstellen und die aus letzteren erfolgenden Nachblutungen das eigentliche ursächliche Moment der Erkrankung. Gelegentlich finden sich allerdings Schwerkranke, bei denen der Wurmbefund nur ein spärlicher ist, und wiederum kerngesunde Personen, welche zahlreiche Parasiten beherbergen. Derartige Beobachtungen haben zu der Annahme geführt, daß die deletären Wirkungen der Parasiten, außer auf die hämatophagen, auf ein von ihnen unter gewissen Verhältnissen produziertes Gift zurückzuführen seien. Bauer fand im Urin von Ankylostomakranken Glykuronsäure, deren Auftreten er auf die durch die Intoxikation bedingte Stoffwechselstörung zurückführt. Lussana hält die durch die Parasiten herbeigeführten Blutverluste für zu klein, um so beträchtliche Schädigungen der Gesundheit herbeizuführen; er glaubt, daß von den Parasiten auch toxische Substanzen produziert werden, welche, vom Darmkanal resorbiert, Störungen in den Organen, speziell im Blut, hervorzubringen im stande sind. In der Tat will Lussana, wie auch Ertant, Arstan, aus dem Urine von Individuen, welche an der Ankylostomiasis litten, ein Ptomain gewonnen haben, welches, Kaninchen injiziert, schwere und fortschreitende Veränderungen des Blutes hervorrief. Gabbi und Natala berichten, daß 3 cm^3 Serum von Ankylostomakranken genügten, um bei Kaninchen schwere Hämaturie hervorzurufen. Unter 6 Kranken zeigten 5 diese Eigenschaft des Blutes. Von den im Beginn der Erkrankung stehenden Personen waren 11 cm^3 Serum nötig, um diese Erscheinungen auszulösen. Bohland wies bei den Erkrankten einen abnorm gesteigerten Eiweißzerfall nach, welchen er nicht aus der Blutarmut allein ableitet, sondern von einem durch den Parasiten produzierten Zellgift. Daß Giftstoffe, wie die gerinnungshemmende Substanz, von dem Schmarotzer erzeugt werden, ist nach den Untersuchungen von Löb und Smith sichergestellt. Inwieweit noch andere toxische Substanzen von Bedeutung für das Krankheitsbild sind, wird die Zukunft lehren.

Pathologische Anatomie. Die Leichen der an Ankylostomiasis Verstorbenen sind meist wenig abgemagert, wenn keine Komplikation, z. B. Tuberkulose, vorliegt, aber stets auffallend blaß, wachsgelb. Panniculus adiposus, Fettreichtum des Herzens, des Mediastinums und Mesenteriums oft stark entwickelt. Die Muskulatur ist welk und blaß. Starke Anämie aller Organe. Herzmuskel oft dilatiert und hypertrophiert.

Herzmuskulatur blaß, graubräunlich. Allgemeines Anasarka, Hydrops ascites, Hydrothorax, Hydroperikard, Meningeal- und Lungenödem werden als häufige Befunde angegeben. Leber und Milz mehr oder minder verkleinert, zuweilen amyloide Degeneration. Die Nieren zeigen oft ähnliche Veränderungen.

Der Magen war in einzelnen Fällen enorm dilatiert; sehr oft bestand chronische Gastritis mit reicher Schleimanhäufung. Roth fand in einem Falle hämorrhagische Erosionen.

Erhebliche Veränderungen betreffen den Dünndarm. Derselbe ist sehr häufig stark verengt, ebenso auch der Dickdarm. Die Schleimhaut des Dünndarms ist meist mit reichlichem Schleim bedeckt, der in den oberen Teilen blutig tingiert, weiter abwärts schokolade- oder kaffeebraun verfärbt ist. Blut findet sich meist nur in geringen Mengen, teils locker geronnen, teils flüssig. Im Duodenum, besonders aber im Jejunum und im oberen Teile des Ileums finden sich zahllose kleine punktförmige Ekchymosen. Dieselben sind die Bißstellen der Parasiten. Bei frischen Infektionen sind die Bißstellen sehr zahlreich, während sie bei älteren Fällen weniger zahlreich und von blaßroter Farbe sind.

Bei vorsichtiger Ausführung der Sektion findet sich eine zuweilen außerordentlich große Zahl rot gefärbter Ankylostomen, welche sich tief in die Mucosa eingebissen haben und oft nur mit Gewalt entfernt werden können. An den Haftstellen zeigt die Mucosa groschen- bis talergroße ekchymosierte Plaques von rot punktiertem, getüpfeltem Aussehen. Ohne jeden Zweifel ist die frühere Behauptung, daß das Duodenum der eigentliche Sitz der Schmarotzer ist, hinfällig. Die Auffindung der Männchen erweist sich übrigens gewöhnlich schwieriger als die der Weibchen, weil erstere, von zarterer Form, sich im Schleim weniger leicht auffinden lassen als die letzteren.

Die Mesenterialdrüsen sind oft vergrößert. Das Knochenmark der langen Röhrenknochen fanden Masius und Françotte von graurötlicher Farbe; zuweilen fettreich und daher mehr gelblich gefärbt. Zahlreiche Medullarzellen und kernhaltige rote Blutkörperchen werden meist bei der mikroskopischen Untersuchung aufgefunden.

Von anderen Entozoen wurden als Nebenbefund in den Stühlen aufgefunden: Anguillula intestinalis und stercoralis, Ascaris lumbricoides, Oxyuris vermicularis und Taenia saginata.

Diagnose: Gewisse Formen der Anämie, welche unter bestimmten Berufsklassen, besonders den Erdarbeitern, Bergwerks-, Tunnel- und Ziegelarbeitern endemisch auftreten, werden und müssen den Kundigen suspekt erscheinen. Die Untersuchung der Fäkalmassen auf die charakteristischen Eier, die Auffindung der Parasiten selbst nach Verabreichung eines wirksamen Anthelminthicums, der Nachweis der Vermehrung der eosinophilen Leukocyten über 8%, werden den Verdacht zur Gewißheit werden lassen.

Prognose: Die Vorhersage der Ankylostomiasis ist im allgemeinen nicht ungünstig. Schwächliche Konstitution, verminderte Widerstandsfähigkeit, können aber die Prognose trüben. Lange Dauer der Erkrankung, Wiederholung der Infektion, wie sie auf derselben Arbeitstätte unter schlechten hygienischen Verhältnissen erfolgen können, werden ihren ungünstigen Einfluß äußern. Überhaupt bestimmend für die Vorhersage ist die Dauer der Erkrankung, die Anzahl der beherbergten Schmarotzer und die Widerstandsfähigkeit der Erkrankten.

Spontanheilungen scheinen möglich zu sein, wenn der Erkrankte die infizierte Arbeitstätte verläßt, sich also weiteren Nachschüben entzieht.

Der Tod tritt in schweren Fällen ein infolge der hochgradigen Anämie und den schweren Störungen des Stoffwechsels, soweit nicht komplikatorische Er-

krankungen den letalen Ausgang beschleunigten. Aber auch schwer anämische Kranke, welche die klinischen Symptome der perniziösen Anämie bieten, können noch auf eine völlige Heilung hoffen. Unter geeigneter Behandlung vollzieht sich dieselbe langsam, vorausgesetzt, daß noch nicht irreparable organische Veränderungen bestehen.

Prophylaxis: Derselben fallen zwei Aufgaben zu: einerseits die Verschleppung der Parasiten in bisher noch nicht infizierte Gegenden und Arbeitstätten zu verhindern, anderseits die Ausbreitung der Seuche auf infiziertem Boden zu beschränken. Um diese Forderungen zu erreichen, dürfen fortan nur solche Arbeiter auf Ziegelfeldern, in Bergwerken, bei Tunnelarbeiten und anderen Erdarbeiten zugelassen werden, deren Gesundheitszustand zuvor genau festgestellt, deren Faeces durch eine genaue mikroskopische Untersuchung auf das Vorhandensein von Ankylostomeneiern geprüft worden sind. Zweifelsohne ist die Wurmkrankheit durch ausländische Arbeiter nach Deutschland verschleppt worden. Die im Winter in den belgischen Bergwerken arbeitenden wurmkranken Wallonen übertragen nach Leichtensterns Ermittlungen im Frühjahr die Ankylostomenbrut nach den Ziegelfeldern von Köln. Hier, auf den deutschen Ziegelfeldern, infiziert der Wallone seine Frau und Kinder, die ihm bei der Arbeit helfen. Der Zuzug ausländischer Arbeiter in die deutschen Bergwerke ist nicht unbedeutend. So wurden 1897 im Laufe von 6 Monaten auf Ruhrzechen allein 372 ungarische Arbeiter eingestellt. In den ungarischen Bergwerken ist die Ankylostomiasis weitverbreitet. Durch ministerielle Anordnung wurde daher in den Bergwerken die Zulassung der aus gewissen ungarischen und belgischen Revieren zuziehenden Arbeiter von vorhergehenden Kotuntersuchungen abhängig gemacht. Ein Ministerialerlaß vom 4. April 1900 ordnete die Abschiebung der aus Belgien, Ungarn und Siebenbürgen zugewanderten Bergarbeiter an. Nur ausnahmsweise, unter Beachtung gewisser Vorsichtsmaßregeln, ist die Beschäftigung ausländischer Arbeiter in den deutschen Bergwerken gestattet.

Für die Verschleppung der Seuche durch die einheimischen Arbeiter, speziell durch die Bergleute, machen Löbker und Bruns den starken Wechsel der Belegschaften verantwortlich. Jeder Wurmträger, gleichgültig ob die Zeichen der Erkrankung ausgesprochen sind oder nicht, wird auf disponierten Arbeitstätten für sich selbst, wie auch für seine Umgebung eine Infektionsquelle und damit eine Gefahr für seine Mitarbeiter. Wurmkranke Arbeiter werden durch die größere Anzahl von Schmarotzern an sich gefährlicher sein; aber auch der noch gesunde Wurmträger muß von der Arbeitstätte ferngehalten werden. Die Zahl der von einem infizierten Wurmträger mit den Fäkalmassen abgehenden Eier ist selbst bei einer geringen Zahl von Ankylostomen eine hohe, wenn man die Leichtensternschen Berechnungen zugrunde legt, nach denen jedes geschlechtsreife Weibchen täglich 6000—8000 Eier produziert. Unter günstigen äußeren Verhältnissen muß demnach täglich eine enorme Anzahl von Larven zum Ausschlüpfen gelangen. Die von den Bergbehörden befolgte Vorsicht, nur wurmfreie Arbeiter, deren gesundheitliche Verhältnisse durch wiederholte Kotuntersuchungen erwiesen sind, zu Arbeiten unter Tag zuzulassen, ist demnach eine durchaus zweckmäßige. Die Untersuchungen müssen nach der Verordnung des Dortmunder Oberbergamtes bei jedem Belegschaftsmitgliede, welches einer Wurmabtreibungskur unterzogen worden ist, in Zwischenräumen von je 4 Wochen seit Beendigung der letzten Abtreibungskur einer mikroskopischen Nachuntersuchung unterzogen werden.

In zweiter Linie müssen die Arbeitgeber im Bergwerk wie auf dem Ziegelfelde durch gesetzliche Vorschriften veranlaßt, bzw. gezwungen werden, auf den Arbeitstätten, besonders in bezug auf die Anlage von Aborten, die nötigen Vorkehrungen zu treffen,

um eine Vermengung der Fäkalien, eine Besudlung der Arbeitstätten mit den infizierten Dejektionen auszuschließen. Die Vermeidung jeglicher Verunreinigung der Arbeitstellen und Förderstrecken mit menschlichen Fäkalien ist die wirksamste Prophylaxe. Die Bergwerkverwaltungen sind bemüht, durch zweckmäßige Aufstellung einer dem Bedürfnis genügenden Anzahl von Aborten an den Arbeitstellen und durch strenge Verordnungen über Benutzung und Reinigung derselben, der Seuche Herr zu werden. Wer aber die Gewohnheit der Arbeiter kennt, ihre Sorglosigkeit, bezüglich des Absatzes ihrer Faeces, wird wissen, daß die allerbesten hygienischen Maßregeln nach dieser Richtung hin nur teilweise beachtet, bzw. benutzt werden. Günstige Bedingungen wird die Ankylostomenbrut in Gruben und anderen Arbeitstätten stets finden, wenn die hygienischen Maßregeln durch Nachlässigkeit gekreuzt werden. Besonders das Grubenwasser und der Grubenschlamm können sich zu gefahrbringenden Brutstätten entwickeln. Eine wirksame Desinfektion dieser Medien ist aber mit großen Schwierigkeiten verbunden, bzw. unmöglich. Durch Ableitung der Grubenwässer, durch Zuleitung einwandfreien Trinkwassers, durch Errichtung von Brausebädern, kurz, durch eine Reihe sorgfältiger hygienischer Maßregeln sind die Bergwerkbehörden bemüht, die Wurmkrankheit niederzukämpfen. Der Erfolg ist auch nicht ausgeblieben. „Obwohl in den Jahren 1902 und 1903 die Seuche sehr in Ausbreitung begriffen war, ist nicht nur ein Stillstand der Krankheit erreicht, sondern sogar ein Zurückdrängen in solchem Maße, daß selbst weitgehende Erwartungen übertroffen sind.“

Behandlung: Ist durch die mikroskopische Untersuchung der Faeces die Ankylostomiasis festgestellt, so muß der Wurmträger alsbald in Krankenhausbehandlung eintreten und einer Abtreibungskur unterzogen werden. Parona und Perroncito, von deutschen Ärzten besonders Leichtenstern, haben für die Behandlung das Farnkrautextrakt empfohlen. Leichtenstern empfahl, dasselbe ohne Vorkur in der Dosis von 10 *g* nach dem Frühstück zu geben. Nach 1—2 Stunden erhält der Patient eine entsprechende Dosis von Ricinusöl. Schwächliche Individuen erhalten die Dosis in kleineren Einzelgaben auf den Tag verteilt. Die mit den Dejektionen abgehenden Parasiten sind abgetötet. Leider treten in einzelnen Fällen unerwünschte Nebenwirkungen auf. So wird von einigen Autoren über das Auftreten von Ikterus berichtet, welcher als ein Warnungszeichen bezüglich der Fortsetzung der Kur zu betrachten ist (Löbker). E. Grawitz führt denselben zurück auf eine gesteigerte Auflösung der roten Blutkörperchen in der Leber. Viel bedeutungsvoller ist das Auftreten dauernder oder vorübergehender Erblindung, welche als eine unmittelbare Gifteinwirkung auf die Fasern des N. opticus angesehen werden. Diese höchst bedauerlichen Nebenwirkungen sind freilich bisher sehr selten beobachtet worden; sie können das so außerordentlich sicher wirkende Mittel nicht diskreditieren, sie mahnen aber zur Vorsicht bezüglich der Dosierung. Manche Ärzte wenden Thymol in der Dosis von 2—10 *g* als Abtreibungsmittel an. Das Medikament wird wegen seines Geschmackes in Oblaten gereicht. Um eine möglichst starke Konzentration im Darme zu erreichen, läßt man den Kranken etwas Branntwein nachtrinken. Nach größeren Dosen stellen sich Durst, Brennen in der Magengegend, Kopfschmerzen und Brennen in der Harnröhre ein. Der Urin nimmt eine olivengrüne Farbe an. Auch das Thymol erweist sich bei wiederholten Kuren als gutes Anthelminthicum. Als Kontraindikation bezeichnet Lutz Neigung zum Erbrechen. Ganz ungefährlich ist auch das Thymol nicht. Leichtenstern sah nach einer Thymolkur einen Todesfall eintreten.

Nagel hat in Fällen, in denen das Extractum filicis wie auch Thymol versagte, das von Jaquet aus dem Farnkrautextrakt dargestellte Filmaron (Filmaron 0·7, Chloro-

form 1·5, Oleum Ricini 20·0) angewandt und, wenn auch erst nach wiederholter Kur, Heilung erzielt.

Nicht jede Kur ist von Erfolg begleitet; ja, vereinzelt kommen sogar Mißerfolge vor. Ist eine mehr oder minder große Anzahl von Schmarotzern zurückgeblieben, so fällt allerdings in den ersten Tagen nach der Kur die Untersuchung der Faeces auf Ankylostomeneier negativ aus, aber nach Verlauf von ein oder mehreren Wochen enthält der Kot abermals Ankylostomeneier. Patient muß eine zweite, eventuell auch eine dritte Kur durchmachen, bis ein dauerndes Verschwinden der Ankylostomeneier konstatiert ist. In solchen Fällen empfiehlt es sich, einen Wechsel des Medikamentes eintreten zu lassen. Der Kranke darf nicht eher auf die Arbeitstelle zurückkehren, als bis, etwa 3 Wochen nach der letzten Kur, bei an 3 Tagen nacheinander vorgenommenen Faecesuntersuchungen diese frei von Eiern gefunden worden sind.

Besonders in vorgeschrittenen Fällen der Wurmkrankheit erfordern nach der Abtreibungskur die anämischen Zustände oft noch längere Zeit hindurch eine symptomatische Behandlung.

Literatur: Arslan, L'anemie des mineurs chez les enfants. R. mens. des malad. de l'enfance. 1892. – Bauer, D. med. Woch. 1905, p. 128. – Bernheim, Ein Fall von Ankylostoma duodenale bei einem Ziegelarbeiter in Baden. D. med. Woch. 1894, p. 305. – Boykott u. Haldane, J. of. Hyg. 1903, Nr. 1 u. 1904, Nr. 1, 4. – Bruns, Die Gefahr der Infektion mit Ankylostoma duodenale im Grubenbetrieb. Münch. med. Woch. 1903, Nr. 11 u. Kl. Jahrb. 1904, XII, p. 1–28 u. Münch. med. Woch. 1905, Nr. 31 u. Bruns, Liefmann, Mäckel, ibidem. 1905, Nr. 6. – Capps, Uncinariasis or Ankylostomiasis. J. of Am. ass. 3. Jan. 1903. – Gabbi, Subfebrile Temperaturen bei Ankylostomiasis. Rif. med. 1905, Nr. 32. – E. Grawitz, Beobachtungen über das Vorkommen von Ankylost. bei Ziegelarbeitern in der Nähe von Berlin. Berl. kl. Woch. 1893, Nr. 39. – Iberer, Die Ankylostomagefahr in Kohlengruben. Münch. med. Woch. 1903, Nr. 23. – v. Jaksch, Prag. med. Woch. 1902, XXVII, 22. – Karg, Die Ankylostomiasis im Königreich Sachsen. 33. Jahresber. d. Ver. f. Naturk. in Zwickau. Leipzig 1904. – Lambinet, Über die Durchdringung der Larven des Ankylost. duodenale durch die Haut. D. med. Woch. 1904, p. 1848. – Lambinet et Goffin, Bull. de l'Acad. roy. de med. Belg. séance du 30 avril 1904. – Leichtenstern, Zur Entwicklungsgeschichte des Ankyl. duod. Zbl. f. kl. Med. 1886; Weitere Beitr. z. Ankylostomenfrage. D. med. Woch. 1886, Nr. 11 u. f.; Einiges über Ankylost. duodenale. Ibidem. 1887 u. 1888. – Leonard, Ankylostomiasis oder Uncinariasis. J. of Am. ass. 1905, Nr. 9. – v. Linstow, – Helminthologische Beobachtungen. Zbl. f. Bakt. Originalband XXXIV, p. 526. – Löb u. Smith, Über eine die Blutgerinnung hemmende Substanz in Ankylostoma caninum. Zbl. f. Bakt. XXXVII, p. 93. – Löbker u. Bruns, Über das Wesen und die Verbreitung der Wurmkrankheit (Ankylostomiasis) mit besonderer Berücksichtigung ihres Auftretens in deutschen Bergwerken. Arb. Kais. Ges. – Lohr, Klinischer Beitrag z. Kenntnis d. Ankylost. in Böhmen. Ztschr. f. Heilk. 1905. – Loos, Zum Bau des erwachsenen Ankylost. duodenale. Zbl. f. Bakt. Originale XXXV, p. 753 u. Über das Eindringen der Ankylostomalarven in die menschliche Haut. Ibidem. XXIX, p. 733; Ibidem. 1903, Originale XXXIII, Nr. 5; Ibidem. Originale XXXV, p. 602 u. Ztschr. f. kl. Med. LVIII, p. 41. – Lutz, Über Ankylostoma duodenale und Ankylostomiasis. Volkmanns kl. Vortr. 1885, Nr. 255, 256 u. 265. – Mosler-Peiper, Tierische Parasiten. Nothnagels Spez. Path. u. Th. VI. – Müller u. Rieder, D. A. f. kl. Med. 1891, XLVIII. – Nagel, Beitrag zur Behandlung der Ankylostomiasis. D. med. Woch. 1903, Nr. 31, p. 545. – Nieden, Über Augenstörungen bei Ankylostomiasis und bei ihrer Therapie. D. med. Woch. Vereinsbeil. 1903, p. 353. – Romani, Ricerche sul potere agglutinante emolitico e tossico del siero di sangue nell' Anchylostomanemia. Gaz. d. osped. 1905, Nr. 142. – Schaudinn, Über die Einwanderung der Ankylostomalarven durch die Haut. D. med. Woch. 1904, Nr. 37. – Siccardi, L'Ankylostoma americanum (Stiles). Rif. med. 1905, Nr. 25. – Smith, Uncinariasis in the south with special reference to mode of infection. J. of. Am. ass. 27. Aug. 1904. – Ch. Wardell Stiles, The Significance of Recent American cases of Hookworm Disease (Uncinariasis or Ankylostomiasis) in Man. XVIII, An. Report of the Bureau of Animal Industry (1901) Washington, 1902, p. 183–222, with Fig. 113–204; Hookworm disease in the south. Frequency of infection by the parasite (Uncinaria americana). Publ. health rep. 1902, Nr. 43, p. 24.433. – Stursberg, Über Anguillula intestinalis. D. med. Woch. 1905, Vereinsbeilage V, p. 1374. – Tenholt, Über Ankylostomiasis. Münch. med Woch. 1905, Nr. 18; Ankylostomiasis im rheinisch-westfälischen Kohlenrevier. Ztschr. f. Medizinalbeamte. 1903, Nr. 8 und Med. Kl. 1905, Nr. 19; Die Untersuchung auf Ankylostomiasis. Bochum 1903. – Zinn u. Jakoby, Ankylostomum duodenale. Über seine geographische Verbreitung und seine Bedeutung für die Pathologie. Leipzig 1898.

Peiper.

Anopsie (α und ὤψ oder ὄψις) ist ein Ausdruck, den wir nur noch in Verbindung mit der Amblyopie (A. ex anopsia) und in einigen zusammengesetzten Worten (z. B. Hemianopsie) u. zw. in verschiedenem Sinne gebrauchen. Im ersteren Falle bedeutet es den Nichtgebrauch eines Auges, im zweiten das Unvermögen, zu sehen, Dinge, die prinzipiell scharf voneinander zu trennen sind.

Ein Auge kann vom Sehakt ausgeschlossen sein durch Hindernisse in den brechenden Medien (Leucoma corneae, Cataracta, Pupillarverschluß). Sind diese im späteren Leben erworben, hatte das Auge sich in früherer Zeit normal am Sehakte beteiligt, so finden wir, selbst nach jahrzehntelangem Bestande, nach Beseitigung des dioptrischen Hindernisses keine Sehschwäche. Anders ist die Sachlage, wenn das Hindernis angeboren oder in frühester Jugend erworben ist, wenn das Auge also nie ordentlich gesehen hat. Dann finden wir meist, auch wenn wir später die dioptrischen Verhältnisse befriedigend bessern können, eine mehr oder weniger hochgradige Schwachsichtigkeit, wenn doppelseitig, mit Nystagmus verbunden. Einseitiger Nystagmus bei einseitiger Sehschwäche kommt auch vor, ist aber recht selten.

Eine andere Frage ist, ob ohne dioptrische Hindernisse sich eine Schwachsichtigkeit aus anderen Gründen ausbilden kann, ohne in den anatomischen Verhältnissen ihre Ursachen zu haben. Die Schielamblyopie wurde früher als eine solche betrachtet. Ein Auge sieht schlecht, weil es schielt, sagte man. Später drehte man den Satz um und sagte: ein Auge schielt, weil es schlecht sieht. Neuerdings ist mehrfach die Ansicht ausgesprochen, daß doch wohl ein normales oder fast normales Auge durch willkürliche oder unwillkürliche Unterdrückung seiner Sinneseindrücke (durch „innere Hemmung") schwachsichtig werden könne. Angeführt werden dafür die Beobachtungen von Schielenden, deren Schielauge nach Verlust des andern sich in der Sehschärfe wesentlich gebessert habe. Worth gibt an, durch methodische Sehübungen bei kleinen Kindern die Schielamblyopie fast stets erheblich zu bessern. Diese Therapie war früher auch bei uns gebräuchlich, ist aber fast ganz verlassen worden.

Ist nach den in der Literatur niedergelegten Krankengeschichten auch kaum zu bezweifeln, daß es eine erworbene Schielschwachsichtigkeit in obigem Sinne gibt, die eventuell besserungsfähig ist, so scheint mir dies doch die Ausnahme, nicht die Regel zu sein, denn erstens wird nicht jedes Schielauge schwachsichtig (Strab. alternans) und zweitens bessert sich die Sehschärfe bei den meisten Schielaugen auch nach Verlust des andern Auges nicht. Beide Gegengründe sind allerdings nicht absolut beweisend, scheinen aber doch erheblich gegen ein häufigeres Vorkommen der A. ex anopsia zu sprechen. Auch der fast regelmäßige Befund eines central gelegenen Gesichtsfelddefektes (cf. Sehen) bei der sog. Amblyopia congenita scheint uns für angeborene Ursachen zu sprechen, sowie das gleichzeitige Vorhandensein anderer Entwicklungshemmungen (Hyperopie, H. mit Astigmatismus). Wäre die Schwachsichtigkeit durch Nichtgebrauch erworben, so sollte man zumal bei Schielaugen eine Herabsetzung der Sehleistung weniger in der Macula erwarten, als vielmehr in der Peripherie oder einer Stelle, die mit der sehtüchtigen Macula des andern Auges Sehrichtungsgemeinschaft hat. Hier sollte sich wenigstens das, was man „innere Hemmung" genannt hat, am meisten äußern.

Die stets vorübergehende Amblyopie oder Amaurose nach Blepharospasmus scheint eine A. ex anopsia sensu strictiori zu sein, sie zeigt aber ein wesentlich anderes klinisches Bild und wird bei Blepharospasmus besprochen werden. *Heine.*

Antaphrodisiaca. Mittel, die geschlechtliche Erregung zu mildern, besitzen wir nicht. In alter Zeit galten Campher und Schierling als solche. Lupulin und Bromsalze, die gegen schmerzhafte Erektionen gegeben werden, wirken nicht auf die Libido; dagegen kann man Narkotica, insofern sie auf das ganze Nervensystem beruhigend wirken, zu diesem Zwecke verwenden. Daß eine derartige Medikation gefährlich ist, braucht nicht besonders ausgeführt zu werden. Da unzweckmäßige Lebensweise häufig die Ursache übermäßigen Geschlechtstriebes ist, genügt zu seiner Beseitigung, Regelung der Diät in Verbindung mit gymnastischen Übungen. *(Geppert) Moeller.*

Anthrarobin, Dioxyanthranol, Leukoalizarin, eine als Reduktionsprodukt des Alizarins dem Chrysarobin (s. d.) in chemischer Beziehung und auch in der Wirkung auf die Haut nahe stehende Substanz. Das Anthrarobin wird durch Reduktion von Alizarin (Dioxyanthrachinon) mittels Zinkstaub dargestellt. Seine chemische Konstitution zeigt folgende Formel:

$$C_6H_4\left\langle\begin{matrix}C(OH)\\CH\end{matrix}\right\rangle C_6H_2(OH)_2.$$

Es stellt ein gelbes, in Wasser unlösliches, in 10 T. Glycerin bei etwa 100° C lösliches, ferner in 10 T. kaltem und 5. T. warmem Alkohol mit dunkelbraungelber Farbe, in verdünnten wässerigen Alkalien, auch in wässeriger Boraxlösung lösliches Pulver dar. Die alkalischen Lösungen absorbieren reichlich Sauerstoff, wobei die ursprünglich braun gefärbte Lösung ihre Farbe durch Grün in Blau und schließlich in Violett verändert, indem sich dabei wieder Alizarin zurückbildet.

Das Anthrarobin wurde als 10%ige Salbe und Tinktur für alle jene Affektionen der Haut empfohlen, in denen man Chrysarobin und Pyrogallussäure angezeigt findet, namentlich bei Psoriasis, Herpes tonsurans, Erythrasma, Pityriasis versicolor, Eczema marginatum. Das Mittel wirkt im allgemeinen schwächer als das Chrysarobin, so daß die Behandlung dadurch etwas verlängert wird, jedoch fehlen die lästigen Nebenerscheinungen, welche letzteres erzeugt, so daß das Anthrarobin auch am Gesicht und an den Genitalien Anwendung finden kann. Vor der Pyrogallussäure hat es den Vorzug, daß es lokal intensiver wirkt und dabei unschädlich für den Gesamtorganismus ist. Die Wirkung des Anthrarobins wird durch vorheriges Einreiben der Applikationsstelle mit Schmierseife oder Spirit. saponat. wesentlich verstärkt.

Nach Th. Weyls Versuchen ist das Anthrarobin bei äußerlicher und innerlicher Anwendung für Hunde unschädlich, bei äußerlicher Anwendung ist dies auch für den Menschen gültig. Stärker konzentrierte, als 10%ige Lösungen scheinen indessen zu reizen; es entsteht Brennen und Abstoßen der Epidermis. Der nach Einpinselung der alkoholischen Lösung gelassene Harn enthält unverändertes Anthrarobin, vielleicht auch Alizarin. Zum Nachweis des Anthrarobins wird der Harn mit Salzsäure angesäuert, mit Aether geschüttelt, der ätherische Auszug mit Natronlauge geschüttelt. Die Natronlauge färbt sich zuerst gelb, dann sehr schnell violett, indem das Anthrarobin in Alizarin übergeht. Einen Vorzug des Mittels sollte auch dessen geringer Preis bilden.

Von anderer Seite wird dem Anthrarobin jedoch jeder Wert abgesprochen. Auch wird es als Übelstand empfunden, daß die Wäsche durch das Mittel violett gefärbt wird. Ein Patient, der sich mit dem Badewasser einmal den Kopf gewaschen hatte, bekam Nägel und Haare rot gefärbt.

0·1 *g* Anthrarobin soll sich in 1 *cm*³ Natronlauge mit gelber Farbe klar auflösen; durch Einblasen von Luft gehe die Färbung in Violett über. Der beim Veraschen bleibende Rückstand darf nicht über 1—2% betragen. *Kionka.*

Anthrasol, ein gereinigter, farbloser Teer, wird als Ersatzmittel des heilkräftigen, aber wegen seiner unangenehmen Eigenschaften — klebrige, pastenartige Konsistenz, Unlöslichkeit, Hinterlassen unaustilgbarer schwarzer Flecken — nur ungern verwendeten Steinkohlenteers empfohlen. Die bisherigen Bestrebungen, den Teer seiner lästigen Eigenschaften zu entkleiden, bewegten sich immer in der Richtung, diesen löslich zu machen. A. Sack und H. Vieth haben nun versucht, aus dem Teer zunächst das Pech und die färbenden Bestandteile zu entfernen und ihn überdies in eine dünnflüssige Form überzuführen, in welcher ein Verdicken und Erstarren unmöglich gemacht wurde. Die Löslichkeit und dünnflüssige Konsistenz wurde

dadurch erzielt, daß dem gereinigten Steinkohlenteer die gleiche Menge gereinigten Wacholderteers zugesetzt wurde, nachdem gefunden war, daß dieser ein sehr hohes Lösungsvermögen für den Steinkohlenteer besitzt. Das so dargestellte Präparat, das Anthrasol, stellt ein leichtflüssiges, hellgelbes Öl dar, welches im Aussehen von Olivenöl kaum zu unterscheiden ist, wohl aber den specifischen Geruch des Teers besitzt. Nach A. Sack ist es vermöge seiner dünnflüssigen Konsistenz besonders zu Pinselungen geeignet und zeigt, was besonders wichtig ist, ein starkes Durchdringungsvermögen für die Haut; letzteres wird hauptsächlich durch das Fehlen des Peches erklärt, welches ein Klebenbleiben des gewöhnlichen Teers auf der Oberfläche veranlaßt. Will man das Anthrasol nicht als solches in konzentriertem Zustande verwenden, so können Alkohol, Aceton, fette Öle, flüssiges Paraffin oder Vasogen als Verdünnungsmittel benützt werden. Mit den genannten Ölen, sowie mit absolutem Alkohol ist Anthrasol in jedem Verhältnis mischbar; verwendet man den gewöhnlichen offizinellen, etwa 90%igen Weingeist, so sind darin nur etwa 5–10% Anthrasol löslich. Das Anthrasol enthält noch alle wirksamen Bestandteile des Steinkohlenteeröls. Man verwendet die Lösungen in verdünntem Alkohol mit 10%igem Anthrasol für die Behandlung der behaarten Körperstellen. Bei chronischen Hautaffektionen mit tieferen bindegewebigen Infiltrationen, wie bei Lichen chronic. simplex, Psoriasis u. a., sind die 20–30%igen Lösungen bzw. Anthrasol pur. am Platze. Für die gewöhnlichen Ekzeme, mit Ausnahme der akuten Reizekzeme, empfiehlt man 2–10%ige Salben mit Vaselin und Lanolin oder eine 40%ige Anthrasolpasta, eventuell einen 2–5%igen Anthrasolglycerinleim. Bei parasitären Hautleiden kann man dem Anthrasol etwas Schwefel und grüne Seife nach Art der Wilkinsonschen Salbe oder auch Resorcin oder Salicylsäure zusetzen. Schließlich kommt auch die juckstillende und therapeutische Wirkung der gewöhnlichen Teerarten dem Anthrasol zu.

Rezepte. Anthrasolleim: Rp.: Anthrasol. 2·0–5·0, Zinc. oxyd. 20·0, Gelat. alb. 20·0, Glycerin. 25·0, Aq. 25·0. Anthrasolpaste: Rp.: Anthrasol. 10·0, Sulf. praec. 20·0, Acid. salicyl. 4·0, Past. zinci ad 100·0 oder Anthrasol. 5·0, Menthol. 1·0, Bromocoll. 10·0, Past. zinci 50·0 oder Lenigallol. 3·0, Anthrasol. 1·5, Past zinci ad 50·0. Ferner bei Seborrhöe, Pityriasis. Rp.: Anthrasol. 3·0, Spiritus absoluti 20·0, Olei Ricini 6·0, Olei Citri 0·5–1·0. Bei schweren Formen von Psoriasis kombiniert man Anthrasol als Salbe mit Schwefel, Resorcin, Salicylsäure und benutzt als Grundlage: Anthrasol. 3·0, Lanolin. 3·0, Ungt. Glycerini ad 30·0. *Kionka.*

Antidota, Gegengifte, sind Substanzen, durch welche man die schädliche Wirkung eines Giftes im Körper zu beseitigen sucht. Eine solche Wirkung läßt sich hauptsächlich auf zwei Wegen erreichen: entweder verwandelt man das Gift durch das Gegengift in einen indifferenten Körper, oder das Gegengift entwickelt physiologisch die entgegengesetzte Wirkung als das Gift selbst. Die erstere Art der Therapie kommt in Anwendung zunächst wenn das Gift sich noch im Magendarmkanal befindet; man gibt also z. B. verdünnte Essigsäure gegen Laugenvergiftung, schwefelsaures Natron gegen akute Vergiftung mit Plumbum aceticum, Magnesia usta gegen Arsenvergiftungen, Tannin gegen Alkaloidvergiftungen u. a. m. Ist das Gift dagegen bereits in die Circulation gelangt, so liegen im allgemeinen die Chancen für eine derartige, auf chemischen Grundsätzen basierende Therapie sehr ungünstig. So z. B. werden Sulfate gegen Carbolvergiftungen empfohlen, in der Meinung, daß im Kreislaufe die Bildung der unschädlichen Phenolsulfosäuren begünstigt wird. Ebenso problematisch ist die antidotarische Behandlung der Phosphorvergiftung mit oxydierenden Stoffen (Terpentinöl, Kaliumpermanganat), weil diese reduziert werden bevor sie zu dem in der Blutbahn kreisenden Phosphor gelangen. Dagegen

gelingt es auch jetzt bei gewissen Mitteln, ihre Wirkung auf physiologischem Wege zu paralysieren, so z. B. die speichel- und schweißtreibende Wirkung des Pilocarpins durch Atropin, die Erweiterung der durch Muscarin verengten Pupille durch Atropin, die Strychninkrämpfe durch Chloralhydrat u. a. m. Dagegen besteht rücksichtlich der centralen Wirkungen kein Antagonismus zwischen Pilocarpin und Atropin und ebenso besteht zwischen Atropin und Morphin nur ein scheinbarer Antagonismus.

Antidotenverzeichnis.

Acidum aceticum: Magnesia usta in Wasser suspendiert; Kreide in Wasser; Seifenwasser; Milch und schleimige Getränke.

Acidum arsenicosum und arsenicicum: Antidotum Arsenici; Magnesia usta in aqua; Eisenoxydsaccharat; dialysiertes Eisenoxyd; Ferrum sulfuratum hydratum; Tierkohle; minder gut Seifenwasser, Schwefelwasserstoffwasser oder Kalkwasser. Später schleimige Getränke oder Milch.

Acidum carbolicum: Calcaria saccharata; Calcarica carbonica praecipitata oder geschlämmte Kreide; Natrium- und Magnesiumsulfat; Eiweiß; schleimige Getränke, Milch.

Acidum carbonicum (Erstickung durch Brunnen- oder Kellergase): Entfernung aus der schädlichen Atmosphäre; künstliche Respiration; Sauerstoffinhalationen; äußere Hautreize, kalte Begießungen.

Acidum chromicum: Eiweißwasser; Magnesia in großem Überschusse; bei Kollaps Aether subcutan und Spirituosa.

Acidum citricum: Wie Acidum aceticum.

Acidum hydrochloricum: Magnesia usta; Natriumcarbonat, Calciumcarbonat (Kreide, Eierschalen); Seifenwasser; Eiweiß; Milch; bei Kollaps Aether und Spirituosa.

Acidum hydrocyanicum: Antidotum Arsenici; Ferrum sulfuratum cum Natro; Natriumthiosulfat, Kobaltoxydulnitrat; kalte Begießungen; Atropin; künstliche Atmung.

Acidum nitricum: Wie bei Acidum hydrochloricum.

Acidum oxalicum: Zuckerkalk; Calciumcarbonat (Kreide); Magnesia in großem Überschusse; bei Kollaps Aether und Spirituosa.

Acidum picronitricum: Eiweiß; Magenpumpe; größere Mengen Wasser.

Acidum sulfuricum: Wie bei Acidum hydrochloricum.

Acidum tartaricum: Wie bei Acidum aceticum.

Aconitin: Magenpumpe; Brechmittel; Gerbsäure; Jodjodkalium; Tierkohle; künstliche Respiration; Digitalin (?).

Aether: Bei interner Vergiftung Magenpumpe; bei Asphyxie künstliche Respiration.

Agaricus: S. Amanita.

Alkalien: Wie bei Ammoniak.

Alkohol: Magenpumpe; bei drohender Apoplexie: kalte Umschläge, ableitende Mittel; bei drohendem Kollaps: Liquor Ammonii, Kaffee, Hautreize, warme Decken.

Alumen: Eiweiß; Milch; Leimlösung; Magnesia usta; Ammonium carbonicum in schwacher Lösung.

Amanita bulbosa: Brechmittel, falls nicht spontan Erbrechen erfolgt ist; Magenpumpe; Tannin; Jodjodkalium; Opium; Aether; Spirituosa.

Amanita muscaria: Brechmittel, Magenpumpe; Atropin (?).

Ammoniak: Essig; verdünnte Weinsäure; verdünnte Citronensäure; verdünnte Schwefelsäure; Fette und fette Öle; schleimige Getränke; bei Vergiftung durch Inhalation Einatmung von Wasserdampf oder zerstäubtem Wasser.

Amygdalae amarae: Wie bei Acidum hydrocyanicum.

Amylnitrit: Brechmittel; Magenpumpe; Ergotin (?); künstliche Atmung.

Anilin: Magenpumpe; Brechmittel; Eiweiß; bei Asphyxie durch Anilindämpfe: kalte Begießungen, künstliche Atmung, Aether, Wein, Campher.

Anilinfarbstoffe: Magenpumpe; Brechmittel; Antidotum Arsenici oder Magnesiumhydroxyd bei Arsengehalt derselben.

Antimonium chloratum: Eiweiß; Magnesia; kohlensaure Alkalien; schleimige Getränke; bei Kollaps Aether und Spirituosa.

Aqua Amygdalarum amararum: Wie bei Acidum hydrocyanicum.

Argentum nitricum: Chlornatrium; Eiweiß; Milch.

Arsen: Eisenoxydhydrat; Magnesiumoxyd; Diuretica; Diaphoretica.

Atropinum et ejus salia: Magenpumpe; Brechmittel; Tannin; Jodjodkalium; Tierkohle; Opiate; Physostigmin (?).

Aurum chloratum: Eiweiß; Magnesia; Ferrum sulfuricum (?).

Baryum chloratum: Eiweiß; Natrium- oder Magnesiumsulfat; Atropin; gegen Krämpfe Chloralhydrat oder Chloroform; bei Kollaps Aether und Spirituosa.

Belladonna: Wie bei Atropin.

Bilsenkraut: Wie bei Atropin.

Blätterschwamm: S. Amanita.

Blausäure: S. Acidum hydrocyanicum.

Bleisalze: S. Plumbum.

Brechnuß: S. Strychninum.

Brechweinstein: S. Tartarus emeticus.

Bromum: Dünner Stärkemehlkleister; Mehlbrei; Eiweiß; Magnesia; bei Vergiftung durch Bromdämpfe Inhalation von Wasserdampf oder zerstäubtem Wasser.

Cadmium sulfuricum: Eiweiß; Milch; Magnesia usta; kohlensaures Natrium; Tierkohle; schleimige Getränke.

Calcium hypochlorosum (Calcaria chlorata): Natrium hyposulfurosum; Magnesium hyposulfurosum; Eiweiß; Magnesia; schleimige Getränke.

Cannabis: Brechmittel.

Cantharides: Brechmittel; schleimige Getränke. (Oleosa, Milch, Emulsionen sind unstatthaft.)

Carbolsäure: S. Acidum carbolicum.

Chininum et alia corticis Chinae alcaloidea: Brechmittel; Magenpumpe; Jodjodkalium; Tannin; Aether; Wein.

Chloralhydrat: Sauerstoffatmung; Magenspülung; Natriumbicarbonat; subcutan Atropin; Bettwärme.

Chloroformium: Bei interner Vergiftung: Magenpumpe; äußere Hautreize; Excitantien; künstliche Respiration; bei Asphyxie durch Inhalation: Hervorziehen der Zunge; Riechen auf Ammoniak

oder Amylnitrit; künstliche Atmung; Inversion; unter Umständen Tracheotomie und Transfusion.
Chlorum: Inhalation von Wasser- oder Weingeistdämpfen oder zerstäubtem Wasser oder Weingeist; bei interner Vergiftung (durch Aqua Chlori) wie bei Calcium hypochlorosum.
Chromsäure: S. Acidum chromicum.
Cicuta virosa: Magenpumpe; Brechmittel; Chloralhydrat; Opium.
Citronensäure: Wie Acidum aceticum.
Cocain: Bei drohendem Kollaps: Campheröl subcutan; innerlich Ammoniak; Sinapismen auf Herz und Magen; bei Erregung: Chloroform und Opiate; bei drohender Asphyxie: künstliche Atmung; Sauerstoff.
Cocculi levantici: Magenpumpe; Brechmittel; Chloralhydrat.
Coffein: Magenpumpe; Brechmittel; Jodjodkalium; künstliche Atmung; Morphin (?).
Colchicin: Magenpumpe; Brechmittel; Tannin; Opium.
Colocynthis: Brechmittel; Magenpumpe; schleimige Getränke; Opium; bei Kollaps Aether und Wein.
Coniin: Magenpumpe; Brechmittel; Tannin; künstliche Respiration.
Cuprum aceticum et alia Cupri salia: Ferrocyankalium; Ferrum sulfuratum hydratum; Magnesia usta; Eiweiß; Tierkohle; Limatura Ferri.
Cuprum arsenicosum (Schweinfurter Grün): Antidotum Arsenici; bei Kollaps Aether subcutan und Spirituosa.
Curare: Künstliche Respiration; Zerstörung des Giftes an der Applikationsstelle durch Ätzmittel oder Ausschneiden.
Cyanverbindungen: S. Acidum hydrocyanicum und Hydrargyrum cyanatum.
Cytisus: Brechmittel; Magenpumpe; Jodjodkalium; Gerbsäure in nicht zu großer Menge; künstliche Respiration; Transfusion.
Digitalis: Brechmittel Magenpumpe; Tannin; vorsichtige Anwendung von Aconitin.
Duboisin: Wie Atropin.
Eisensalze: S. Ferrum.
Elaterium: Wie bei Colocynthis.
Ergotin: Brechmittel; Magenpumpe; Amylnitrit; bei Krampfzuständen Chloralhydrat.
Essigsäure: S. Acidum aceticum.
Ferrum sesquichloratum und F. sulfuricum: Eiweiß; Magnesia; Natriumcarbonat; Zuckerkalk; schleimige Getränke.
Fingerhut: S. Digitalis.
Fischgift: Wie bei Wurstgift.
Fleischgift: Wie bei Wurstgift.
Giftpilze: S. Amanita.
Goldregen: S. Cytisus.
Gratiola: Brechmittel; Tannin; Opium; schleimige Getränke.
Grubengas: S. Acidum carbonicum.
Grünspan: S. Cuprum.
Helleborus: Magenpumpe; Tannin; schleimige Getränke; bei Kollaps Excitantien.
Herbstzeitlose: S. Colchicin.
Höllenstein: S. Argentum nitricum.
Hydrargyrum bichloratum und alle ätzenden Quecksilbersalze: Eiweiß; Milch; Kleber; Ferrum sulfuratum hydratum; Tierkohle; Eisenfeile; schleimige Getränke.
Hydrargyrum cyanatum: Ferrum sulfuratum hydratum; Eiweiß.
Hydrargyrum oxydatum: Eiweiß; Milch; Ferrum sulfuratum hydratum; schleimige Getränke.
Hydrogenium sulfuratum (Vergiftung durch schwefelwasserstoffhaltige Gasgemenge): frische Luft; künstliche Respiration; kalte, vorsichtige Einatmung von etwas Chlor; Aether; Spirituosa; bei interner Vergiftung durch Aqua hydrothionica Chlorwasser oder Lösung von unterchlorigsauren Alkalien.
Hyoscyamus: Wie bei Atropin.
Ignatiusbohnen: S. Strychnin.
Insektenstiche: Wasserstoffsuperoxyd; Ammoniak und andere Alkalien; Kaliumpermanganat.
Jodum: Wie bei Bromum.
Kalium arsenicosum (Liquor arsenicalis Fowleri): Wie Cuprum arsenicosum.
Kalium bichromicum: Magnesia; Natriumcarbonat; Antidotum Arsenici.
Kalium chloricum: Brechmittel; Magenpumpe; später Infusion physiologischer Kochsalzlösung; diuretische Mittel.
Kalium hydrocyanicum: Wie bei Acidum hydrocyanicum.
Kalium permanganicum: Eiweiß; Milch; Leimlösung; schleimige Getränke.
Kalium sulfuratum: Magenpumpe; Zinksulfat (als Brechmittel und Antidot); Aqua Chlori; Lösungen unterchlorigsaurer Alkalien.
Kleesalz: S. Acidum oxalicum.
Kloakengas: S. Hydrogenium sulfuratum.
Knollenblätterpilz: S. Amanita.
Kockelskörner: Wie Cocculi.
Kodein: Brechmittel; Magenpumpe; Gerbsäure; Jodjodkalium; Chloralhydrat; künstliche Respiration.
Kohlendunst: S. Oxydum carbonei.
Kohlensäure: S. Acidum carbonicum.
Kreosotum: Magenpumpe; Eiweiß.
Kupfersalze: S. Cuprum.
Lactucarium: Brechmittel; starke Kaffeeaufgüsse.
Latrinengas: S. Hydrogenium sulfuratum.
Lauge: Sehr verdünnter Essig; Eispillen; bei Kollaps Analeptica; bei Glottisödem Tracheotomie.
Leuchtgas: S. Oxydum carbonei.
Lobelia: Tannin; Jodjodkalium; künstliche Atmung.
Lysol: Wie bei Acidum carbolicum.
Morphium: Magenpumpe; Brechmittel; Tannin; künstliche Respiration; Atropin; starke Kaffeeaufgüsse; Aether und Spirituosen.
Mutterkorn: S. Secale cornutum.
Natrium arsenicosum: Wie Cuprum arsenicosum.
Natrium chloricum: Wie Kalium chloricum.
Natrium sulfuratum: Wie Kalium sulfuratum.
Nieswurz: S. Helleborus und Veratrin.
Nicotin: Magenpumpe; Jodjodkalium; Tannin; künstliche Respiration.
Nitrobenzol: Magenpumpe; Brechmittel; Drastica; Transfusion, kalte Begießungen; äußere Hautreize; bei Kollaps Excitantien.
Nitroglycerin: Magenpumpe; Brechmittel; künstliche Atmung; bei Kollaps Excitantien.
Nux vomica: S. Strychnin.
Opium: Wie bei Morphium.
Oxalsäure: S. Acidum oxalium.
Oxydum carbonei (Leuchtgas- und Kohlendunstvergiftung): Entfernung aus der giftigen Atmosphäre; äußere Hautreize; künstliche Respiration; Ergotin subcutan (?).
Petroleum: Magenpumpe; Emetica; bei Asphyxie äußere Hautreize; künstliche Atmung; im Kollaps Wärme, Wein, Aetherinjektionen.
Pfeilgift: S. Curare.

Phosphor: Nicht rektifiziertes Terpentinöl; Cuprum sulfuricum als Brechmittel und Antidot; Cuprum carbonicum. (Magnesia und fette Öle sind zu meiden.)
Physostigminum: Magenpumpe; Gerbsäure; Jodjodkalium; Atropin.
Pikrinsäure: S. Acidum pikronitricum.
Pikrotoxin: Wie Cocculi.
Pilocarpinum: Wie Physostigmin.
Pilze: S. Amanita.
Plumbum aceticum: Natriumsulfat; Magnesiumsulfat; Natriumphosphat; verdünnte Schwefelsäure; Tierkohle; Gerbsäure; Schwefeleisenhydrat.
Plumbum carbonicum: Mischung von Essig und Natriumsulfat.
Quecksilbersalze: S. Hydrargyrum.
Sabina: Brechmittel oder Magenwaschung; Emollientia; Diaphorese.
Salpetersäure und salpetrige Säure: Wie bei Acidum hydrochloricum.
Salzsäure: S. Acidum hydrochloricum.
Santoninum: Brechmittel; Magenpumpe; Chloralhydrat.
Schierling: S. Cicuta und Coniin.
Schlangengift: Ausbrennen der Wunde mit Ferrum candens oder Ätzen mit Stibium chloratum, Kali causticum oder Zincum chloratum; Kalium permanganicum äußerlich; Chlorwasser oder Lösungen von unterchlorigsauren Alkalien äußerlich; Ammoniak extern und intern oder in die Venen gespritzt.
Schwämme: S. Amanita.
Schwefelleber: S. Kalium sulfuratum.
Schwefelsäure: Wie bei Acidum hydrochloricum.
Schwefelwasserstoff: S. Hydrogenium sulfuratum.
Secale cornutum: Brech- und Abführmittel; Amylnitrit; bei Krampfzuständen Chloralhydrat.
Stannum chloratum: Eiweiß; Milch; Magnesia usta.
Stechapfel: Wie bei Atropin.
Stickgas: S. Acidum carbonicum.
Stramoninum: Wie Atropin.
Strychninum: Magenpumpe; Brechmittel; Tannin; Jodjodkalium; Jodtinktur; Brombromkalium; Chloralhydrat; Paraldehyd; Chloroforminhalationen; Curare in Verbindung mit künstlicher Respiration.
Sturmhut: S. Aconitum.
Sublimat: S. Hydrargyrum bichloratum.
Tabak: S. Nicotin.
Tartarus emeticus: Gerbsäure; Abkochungen von Eichen- und Chinarinde; bei Kollaps Aether und Spirituosa.
Tollkirsche: S. Atropin.
Veratrinum: Jodjodkalium; Opium: Aether; Wein; Liquor Ammonii anisatus.
Wasserschierling: Vgl. Cicuta.
Weinsäure: Wie bei Acidum aceticum.
Wurstgift: Brechmittel oder Magenspülung; bei drohendem Kollaps Analeptica.
Wutgift: Pasteursche Impfung; Curare (?).
Zincum chloratum et alia Zinci salia: Gerbsäure und gerbsäurehaltige Dekokte; Natrium carbonicum; Natrium bicarbonicum; Eiweiß; Milch; bei Kollaps Aether subcutan.
Zinnsalze: S. Stannum chloratum.
Zuckersäure: S. Acidum oxalicum.

Moeller.

Antifebrin s. Acetanilid.

Antimon. Antimoine, Antimony. Die Wandlungen, welche ein großer Teil der aus dem Altertum und Mittelalter übernommenen Arzneimittel im Laufe der Zeit erlitten hat, fallen wohl am stärksten bei dem Antimon und seinen Präparaten auf. Nach ihrer Entdeckung als Universalmittel gepriesen, sanken sie später zu einfach symptomatischen, in der Neuzeit zum Teil wegen ihrer Gefährlichkeit wenig gebrauchten Mitteln herab. Das schon in der Bibel erwähnte στιμμι oder στιβι, wahrscheinlich identisch mit Stibium, von den Alten als in der Natur vorkommendes schwarzes Schwefelantimon gekannt und auch πλατυοφθαλμον oder γυναικιον genannt — letzteres, weil es die Frauen als Färbemittel für Augenbrauen anwandten — wurde in den Schriften arabischer Ärzte genauer beschrieben, aber erst durch den im XV. Jahrhundert lebenden Benediktinermönch Basilius Valentinus als „achtes Weltwunder" zur Kenntnis gebracht, von Paracelsus und Matthiolus als Panacee gepriesen und bei Lepra, Elephantiasis, bei Geschwüren und Wunden angewandt. Die im Jahre 1560 gegen den gefährlichen Mißbrauch der Antimonialien von der Pariser Fakultät erlassenen Verordnungen hatten wenig Erfolg. Es wurden neben den alten zum Teil schon von Valentinus gebrauchten Mitteln, wie schwarzes und rotes Schwefelantimon, Antimonbutter etc., neue entdeckt und verwandt, z. B. der Tartarus stibiatus 1631 durch H. v. Mynsicht, Vinum stibiatum 1638, und nur ganz allmählich nahm die noch im Beginn dieses Jahrhunderts ziemlich ausgedehnte Verordnung der Antimonpräparate ab.

Die jetzt noch gebräuchlichen Antimonialien, nämlich die 3 Schwefelverbindungen und das weinsaure Antimonkalium, haben, sobald sie im Körper in löslichen Zustand überzugehen vermögen, fast die gleiche Einwirkung auf denselben, insbesondere das Erregen von Übelkeit und Erbrechen, Symptome, die in früheren Jahr-

hunderten als eine unliebsame Nebenwirkung aufgefaßt wurden. Das weinsaure Antimonkalium kann als Prototyp für die übrigen Antimonialien gelten und deswegen sollen die für diese geltenden Gesichtspunkte bei dem Brechweinstein ihre Besprechung finden.

I. *Tartarus stibiatus,* Stibio-kali tartaricum s. Tartarus emeticus. Brechweinstein. Tartre stibié s. émétique, Tartrate de potasse et d'antimoine — Tartar emetic s. Tartrate of Antimony and Potassium.

Der Brechweinstein ist ein Doppelsalz der Weinsäure und hat, da außer dem Kalium noch das einwertige Radical Antimonyl (Sb O) in die Weinsäure eingetreten ist, die Zusammensetzung: $C_2 H_2 (OH)_2 COO (SB O) COO K$. Er wird durch Kochen von 5 Teilen Weinstein mit 4 Teilen Antimonoxyd und der 10fachen Wassermenge dargestellt und bildet wasserhelle, rhombische, in 17 Teilen kaltem und 3 Teilen kochendem Wasser lösliche, in Alkohol unlösliche, an der Luft verwitternde Rhomboëder. Er schmeckt anfangs süß, dann widerlich metallisch. Bei 108° C wird er wasserfrei. Die wässerige Lösung reagiert schwach sauer, scheidet auf Zusatz von Kalkwasser einen weißen, in Essigsäure löslichen Niederschlag aus und gibt nach dem Ansäuern mit Salzsäure mit Schwefelwasserstoff einen rotbraunen Niederschlag.

Die Resorption des Brechweinsteins erfolgt von allen Körperstellen, mitunter selbst von der unverletzten Epidermis aus. Sowohl bei subcutaner Anwendung als bei Einbringung in die Venen, den Magen oder Mastdarm, als auch bei Applikation auf Schleimhäute oder Geschwürsflächen wird mit nur geringem Unterschiede seitens der Menge der zu verwendenden Substanz stets der gleiche Effekt erzielt. Über die Form, in welcher das Mittel im Körper seine Wirkung entfaltet, wissen wir nichts Genaues. Mialhe nahm an, daß der Brechweinstein mit den Chloralkalien des Magens Chlorantimon bilde und dieses infolge seiner Fähigkeit, Eiweiß zu fällen, der Zersetzung entgehe und als Antimonalbuminat in den Kreislauf gelange.

Die Ausscheidung des Antimons geht durch den Harn, die Galle, den Kot und auch durch die Milch vor sich. Selbst nach subcutaner, intravenöser oder epidermatischer Anwendung des Brechweinsteins findet eine Ausscheidung desselben in den Magen und wahrscheinlich auch in den Darm statt. Es ist bei der genannten Anwendungsweise fast die ganze Menge des eingeführten Antimons im Erbrochenen nachgewiesen worden.

Von elementaren Einwirkungen des Brechweinsteins ist nur seine die Muskelerregbarkeit langsam vernichtende Eigenschaft bekannt. Dieselbe ist nicht auf das Kalium, sondern auf das Antimon zurückzuführen. Es wird ferner die Sauerstoffaufnahme unter seinem Einflusse gehemmt und wahrscheinlich die Kohlensäurebildung gesteigert. Eiweiß wird durch Brechweinstein nur gefällt, wenn es freie Säure enthält. Das Blut erleidet durch ihn in seinem optischen Verhalten keine Veränderung.

Dagegen ist die örtliche Wirkung, welche der Tartarus stibiatus und andere lösliche Antimonverbindungen auf Schleimhäuten, Wundflächen und die intakte Haut äußern, eine sehr heftige. Reibt man Brechweinstein rein, in Lösung oder Salbenform auf die unversehrte Haut ein, so entsteht eine pustulöse Entzündung mit folgender Vereiterung der Hautfollikel. Es treten zuerst an der Einreibungsstelle unter reißenden Schmerzen, den Mündungen der Follikel entsprechend, kleine Knötchen auf, die sich bald vergrößern und einen eiterigen Inhalt sowie einen Entzündungshof erhalten. Bei weiterer Einwirkung des Mittels auf diese, den Variolapusteln gleichenden Efflorescenzen kommt es, wie man dies besonders gut an der Kopfhaut beobachten kann, zu tiefen, kraterförmigen Geschwüren, die leicht gangränescieren, häufig mit Knochenexfoliationen einhergehen und dann große Defekte darstellen. Dieselben verheilen jedoch nach dem Aussetzen des Reizmittels bald unter lebhafter Granulationsbildung und hinterlassen weiße Narben, während von den kleineren Pusteln nur dunkelrot gefärbte Flecke übrig bleiben.

Bei einem 2jährigen, skrofulösen Kinde, das an einer Augenentzündung litt, wurde die Pockensalbe auf den Kopf eingerieben. Es traten keine Pocken auf. Dafür entwickelte sich aber eine Geschwulst über dem ganzen Hinterhaupt, welche bei fortgesetzter Einreibung sehr schmerzhaft wurde und sich hart anfühlte. An der Grenze dieser Geschwulst bildete sich stellenweise ein eiternder Rand, während die übrige, das ganze Hinterhaupt bedeckende Geschwulst in trockenen Brand überging, der bis auf die Knochen reichte. Nach einiger Zeit fiel die brandige Kopfschwarte ab. Von der Oberhaut bis auf den Knochen waren die Weichteile in eine schwärzliche übelriechende Masse verwandelt.

Auch bei innerlicher längerer Anwendung des Mittels sind Hautaffektionen, besonders in der Gegend der Geschlechtsteile, beobachtet worden. Wie diese zerstörende Wirkung des Brechweinsteins, die auch andere lösliche Antimonpräparate besitzen, zu stande kommt, sind wir bis auf das Antimonchlorür, das wahrscheinlich durch Wasserentziehung wirkt, nicht im stande, anzugeben, da die Antimonialien in dieser Beziehung weder mit den Eiweiß koagulierenden Mineralsäuren noch mit den eigentlichen korrosiven Substanzen in eine Reihe zu stellen sind. Es bleibt nur übrig, die Kongestion und Exsudation entweder auf eine reflektorisch durch Reizung peripherischer Nervenendigungen hervorgebrachte entzündliche Gefäßveränderung oder eine direkte Einwirkung auf die Gefäße selbst zurückzuführen.

Die Allgemeinwirkungen, die der Brechweinstein beim Menschen hervorruft, sind durch Beobachtungen am Krankenbette sowie durch Selbstbeobachtungen von Experimentatoren festgestellt worden. In größeren Dosen (0·03—0·1) erregt er ein Gefühl der Unbehaglichkeit, Aufgetriebensein der Magen-, besonders aber der Lebergegend, Zusammenlaufen des Speichels im Munde, Ekel, Gesichtsblässe, Flimmern vor den Augen, Müdigkeit, Herzklopfen, allgemeines Frösteln, Rauhigkeit des Halses, Aufstoßen, das nach einiger Zeit in Würgen übergeht und dem dann mehrfaches Erbrechen von brechweinsteinhaltigem, stark gallig gefärbtem Mageninhalt folgt. Mit dem Erbrechen können schon gallig-schleimige Stuhlentleerungen unter kolikartigen Schmerzen einhergehen oder später folgen. Als Nachwirkung besteht außerdem meist noch kürzere oder längere Zeit anhaltende Appetitlosigkeit, Schwäche und Schweiß.

Nach längerem Gebrauche kleiner Dosen (0·001 *g*) sind die Symptome nur graduell von den oben geschilderten verschieden. Es zeigen sich Schwere im Präcordium, Müdigkeit in den Unterextremitäten, Durst, Hitzegefühl, Neigung zum Schlafe, frequenter, unregelmäßiger Puls, Angstgefühl, Erschwerung der Atmung, bald breiige, bald feste Stuhlentleerungen, vermehrte Sekretion von Harn infolge vermehrten Wassergenusses und Auftreten von Eiweiß in demselben.

Die allgemeinen Ernährungsstörungen, die nach dem Gebrauche von resorbierbaren Antimonialien beim Menschen eintreten, sind im wesentlichen als direkte Folge des Appetitverlustes und der dadurch verringerten Nahrungsaufnahme anzusprechen. Indessen ist auch an einem hungernden Hunde eine größere Zersetzung stickstoffhaltiger Körperbestandteile, erkennbar an einer größeren Harnstoffausscheidung, nachgewiesen worden. Ferner wurde bei Tieren, die mit Antimonsäure gefüttert wurden, Fett in der Leber gefunden.

Der primäre Angriffspunkt für die Brechwirkung der Antimonialien liegt im Magen. Denn abgesehen davon, daß beim Vorhandensein des Antimons im Magen ein direkter Reiz auf sensible Nervenendigungen dieses Organes, oder beim Fehlen desselben, wie im Magendieschen Versuche, auf die Nerven des Pharynx oder des

Duodenums eine Reflexation auf die Medulla oblongata verständlich macht, so ist auch nachgewiesen worden, daß das Erbrechen früher und durch kleinere Dosen zu stande kommt, wenn der Brechweinstein in den Magen, als wenn er direkt in die Venen injiziert wird. Dies könnte aber nicht der Fall sein, wenn centrale Organe zuerst zu einer reflektorischen Tätigkeit angeregt würden.

Die Abführwirkung, die nach Brechweinsteingenuß (0·1 *g* und mehr), allein oder mit Erbrechen verbunden, eintritt, findet in der durch das Mittel gesetzten Schleimhautreizung des Darmkanales ihre Erklärung. In gleicher Weise wie die Speicheldrüsen, die Leber und auch die Hautdrüsen zu einer erhöhten Tätigkeit angeregt werden, secernieren auch die Darmdrüsen stärker, und derselbe Reiz veranlaßt gleichfalls eine energischere, bei Tieren sicht- und fühlbare Peristaltik der Därme.

Der Circulationsapparat erleidet unter dem Einflusse des Brechweinsteins mehrfache Veränderungen. Es erfolgt bei Menschen nach Dosen von 0·01—0·03 *g* bis zum Eintritt des Erbrechens eine auch bei anderen Brechmitteln beobachtete Steigerung der Pulsfrequenz, nach dieser jedoch wieder ein Abfall zur Norm. Mit der Steigerung geht Hand in Hand eine später gleichfalls schwindende Abnahme der Größe des Pulses, ein kontinuierliches Sinken des Blutdruckes, dem bei Menschen Kollaps folgen kann. Werden toxische Dosen genommen, so folgt, wie dies auch bei Tieren zutage tritt, der anfänglichen Erhöhung der Herzfrequenz ein allmähliches Sinken derselben bis zum Herzstillstande. Als Begleiter der genannten Störungen kommen Herzklopfen, Präkordialangst, Prostration und auch wohl Cyanose vor. Die Ursache dieser Erscheinungen ist in einer primären Reizung und später in Lähmung übergehenden Affektion der gangliösen Herzcentra zu suchen und wird durch das Antimon als solches, nicht durch das Kali des Brechweinsteins bedingt. Gleichen Schritt mit den Veränderungen des Pulses hält auch die Atmung. Als Folgeerscheinungen der Circulationsveränderungen ist sowohl eine venöse Hyperämie aller Organe, als auch die beobachtete, mitunter mehrere Grade betragende, meist schon peripherisch wahrnehmbare Temperaturerniedrigung anzusehen, die bei Menschen nicht so groß wie bei Tieren ist und schon am Ende des Ekelstadiums aufhört.

Die Allgemeinerscheinungen von seiten des Nervensystems und des Gehirns, die sich bei kleineren Dosen als Schwindel und leichtes Benommensein, bei toxischen Mengen als Betäubung und Verlust des Bewußtseins darstellen, lassen sich beim Menschen nicht auf bestimmte, in diesen Teilen hervorgerufene Veränderungen zurückführen. Das Experiment ergibt an Kaltblütern nach Einverleibung von Brechweinstein eine Herabsetzung in der Reflexerregbarkeit des Rückenmarkes.

Vergiftung mit Brechweinstein.

Selbstmord, Giftmord und Medizinalvergiftungen sind die Ursachen der mit Brechweinstein bisher beobachteten Vergiftungen. Die Mortalität betrug ca. 40%. Die Dosis letalis hängt von der Individualität, vom Alter, besonders aber von dem zeitigen körperlichen Zustande ab, insoferne unter anderem Pneumonie und psychische Erregungszustände eine Toleranz für das Mittel verleihen. Sie kann deswegen zwischen 0·06 und mehreren Grammen (1—2 *g*) schwanken.

Nach Verschlucken toxischer Dosen Brechweinsteins stellen sich Schmerzen im Munde, Anschwellung der Lippen, Bläschenbildung am Gaumen und am Schlundkopfe und dadurch Schlingbeschwerden, ferner Übelkeit, Frösteln, Erbrechen, Magen- und Unterleibsschmerzen und Durchfall ein. Zu diesen Äußerungen der lokalen Antimonwirkung können sich klonische Krämpfe, Kleinheit des Pulses, erschwerte Atmung, Stimmlosigkeit, klebrige Schweiße und Kälte der Haut gesellen. Darauf

folgt Kollaps, Cyanose, Schwindel, Ohnmacht und unter Krämpfen in der Bewußtlosigkeit der Tod. Bei der arzneilichen Anwendung des Brechweinsteins bei Kindern kann ebenfalls schwer zu bekämpfender Kollaps auftreten.

In neuerer Zeit werden zur Befestigung von Farbstoffen auf Geweben Antimonverbindungen, meistens Brechweinstein mit Gerbsäure, benutzt. Soweit es sich hier um in Wasser oder Schweiß lösliche Verbindungen handelt, kann die dauernde Berührung derselben mit der Haut sicher zu Veränderungen, besonders Ekzemen, führen, die in der Tat auch beobachtet wurden. In 1 dm^2 eines solchen antimonhältigen Stoffes, der als Material für Hosentaschen diente, wurden 0·085 *g* Antimon dagegen in einzelnen Garnen nur bis zu 0·014% gefunden.

Der anatomische Befund nach der Antimonvergiftung ist verschieden je nach der Größe der genommenen Dosen und der Dauer der Einwirkung. Er konzentriert sich wesentlich auf den Magen und Darm. Man findet einfach Hyperämie bis zur ausgesprochensten Entzündung und Sugillationsbildung, ja selbst bis zu geschwürigen Veränderungen und Gangränescenz. Die Darmgeschwüre, die unter diesen Verhältnissen auftreten, erscheinen fast ausschließlich im Ileum, sind flach, linsengroß, mit scharfen, von einem gelblichen Schorfe eingesäumten Rändern und glatter Basis. Sie entwickeln sich in den solitären Follikeln und Peyerschen Plaques. In den letzteren befinden sie sich zahlreich in Gruppen zusammengedrängt, ohne zu konfluieren. Die dazwischen liegende Schleimhaut ist vollkommen anämisch. Die leichteren der erwähnten anatomischen Veränderungen kommen auch bei den Applikationsweisen zu stande; bei denen Brechweinstein nicht direkt mit dem Verdauungskanal in Berührung gebracht wird.

Der Nachweis des Antimons kann im Erbrochenen, Se- und Excreten (Milch, Harn, Kot) und in Organen, wie Leber, Nieren, Lunge und Herz, sowie in den Knochen und dem Fettgewebe geführt werden. Organische Massen, die auf Antimon untersucht werden sollen, müssen erst durch chlorsaures Kali und Salzsäure (oder auf anderem Wege) zerstört werden. Alsdann wird Schwefelwasserstoff in die Lösung geleitet, das gebildete Schwefelantimon mit Schwefelammonium behandelt, das Filtrat durch verdünnte Salzsäure wieder gefällt, der Niederschlag in wenig Schwefelsäure gelöst und diese Lösung in den Marshschen Apparat gebracht, um Antimonspiegel zu erzeugen. Diese lösen sich nicht in chlorfreiem unterchlorigsaurem Kali (Javellesche Lauge).

Auch auf elektrolytischem Wege kann der Nachweis geführt werden. Aus einer sauren Antimonlösung, die sich in einem Platinschälchen befindet, läßt ein Stückchen Zink metallisches Antimon ausfällen, das sich auf dem Platin als schwarzer Fleck kundgibt.

Die Behandlung der Vergiftung besteht, wenn nicht reichliches Erbrechen eingetreten ist, in der Anwendung der Magenpumpe und der Verabfolgung von gerbsäurehaltigen Adstringentien, die mit Brechweinstein unlösliches gerbsaures Antimonoxyd bilden. Für den letzteren Zweck empfiehlt sich ein Chinadekokt (20—30 *g* zu 150·0 Wasser) oder andere vegetabilische Adstringentien. Gegen übermäßiges Erbrechen sind Eispillen, Limonaden und narkotische Mittel, wie Opium oder Belladonna, anzuwenden. Nach dem Aufhören der bedrohlichen Erscheinungen müssen durch schleimige Mittel die Reizerscheinungen der inneren Organe gemildert werden. Die Symptome von seiten des Centralnervensystems sind durch Analeptika (Wein, Campher etc.) zu bekämpfen.

Für die therapeutische Verwendung des Brechweinsteins müssen seine schädlichen Nebenwirkungen wohl in Betracht gezogen und deswegen auch eine genaue Individualisierung der Personen, denen er verabreicht wird, vorgenommen werden.

Innerlich wird er angewandt:

1. Um Erbrechen zu erzeugen, meist in Verbindung mit Pulv. rad. Ipecacuanhae (Tart. stibiat. 0·03, Pulv. rad. Ipecacuanh. 1·0), entweder zur Entleerung des Magens von giftigen Substanzen, oder um durch die beim Erbrechen eintretende verstärkte Muskelaktion Fremdkörper im Schlunde oder dem Oesophagus, oder krankhafte Produkte, wie Croupmembranen, Anhäufung von Sekret in den Lungen zu entfernen. Kann hiebei das Mittel nicht in den Magen gebracht werden, so kann man Klystiere von 0·5 bis 1·0:150·0 Flüssigkeit verabfolgen. Wegen des leichten Eintretens von Kollaps soll das Mittel bei Kindern nicht gebraucht werden.

2. Symptomatisch als Resolvens bei Bronchial- und Lungenaffektionen, insoweit sie nicht Sekundärerscheinungen anderer Erkrankungen sind, anfangs in brechenerregender, später in nauseoser Dosis. Es soll unter dieser Behandlungsweise nach älteren Angaben die Pneumonie stets ohne Komplikationen und in kürzerer Zeit verlaufen als ohne dieselben. Selbst wenn dies vollkommen zuträfe, was nicht entschieden ist, so können auch nur kräftige Individuen mit dieser Medikation bedacht werden, da bei schwächlichen wegen des Sinkens des Blutdruckes ein Kollaps zu befürchten ist. Die sonstigen fieberhaften Zustände, wie Typhus, Intermittens, fieberhafter Magendarmkatarrh, ferner die Lungentuberkulose sowie einige Erkrankungen des Centralnervensystems (Gehirnkrankheiten, Chorea u. s. w.), bei denen der Brechweinstein in kleineren Dosen (0·005–0·01 *g*) früher gereicht wurde, bilden zum Teil wegen der reizenden Einwirkung des Mittels auf die kranken Organe Kontraindikationen für dessen Gebrauch, zum Teil sind für die Behandlung derselben im Laufe der Zeit andere Gesichtspunkte und bessere Mittel aufgefunden worden.

Bei Hautkrankheiten erwies er sich im allgemeinen bei den mit Jucken und Brennen einhergehenden Krankheiten, namentlich bei Prurigo, als reizmildernd und beruhigend. Bei akuten Ekzemen hörte die Exsudation rasch auf. Der Verlauf von Erythemen schien durch den Gebrauch des Vinum stibiatum abgekürzt zu werden. Chronische Urticaria besserte sich, solange das Medikament genommen wurde. Das Gleiche fand man bei Lichen planus und Pemphigus. In einzelnen Fällen von Pemphigus, in denen Arsen nicht vertragen wurde, trat Besserung ein, in anderen war keine Änderung zu konstatieren. Der Tartar. stibiatus kann für diese Zwecke in maximo zu 0·002 *g*, das Vinum stibiat. zu 0·5 3mal täglich verabfolgt werden. Kinder bis zu 6 Monaten können 0·03, ältere bis zu einem Jahre 0·06 *g* vom Antimonwein erhalten.

Der Brechweinstein ist überhaupt kontraindiziert bei schwachen und marastischen Personen, bei solchen mit gestörter Verdauung, bei bestehendem Magendarmkatarrh, und er wird als Brechmittel auch gerne bei vorhandenen Herzfehlern gemieden.

Äußerlich fand er, in Salbenform bei Keuchhusten auf das Sternum eingerieben, zuerst von Autenrieth Verwendung, später auch bei nervösen Affektionen, wie Chorea, und besonders zur Einreibung auf den Schädel bei Geisteskranken. Für den letzteren Zweck wurde das Mittel, nachdem es längst als obsolet betrachtet wurde, aus der ihm gebührenden Vergessenheit wiederholt hervorgezogen, um gewisse Gehirnkrankheiten, z. B. die Dementia paralytica, zu heilen, ein Experiment, das, abgesehen von sonstigen Erscheinungen, dem Kranken eine Nekrose der betreffenden Knochenteile einbringen kann.

Folgende Präparate sind offizinell:

Tartarus stibiatus, Brechweinstein, zu 0·005–0·01 stündlich als Expectorans und Nauseosum; zu 0·03–0·1, 2–3mal alle 10 Minuten als Emeticum, meist in

Pulverform mit Pulv. rad. Ipecacuanh. (0·1 – 1·0 *g* pro dosi), doch auch in Pillen und Lösungen gereicht. Maximaldosis: Pharm. Germ. 0·2 *g* pro dosi, 0·5 *g* pro die. – Pharm. Austr. 0·3 *g* pro dosi, 1·0 *g* pro die.

Unguentum Tartari stibiati. Unguentum Autenriethii. (Tart. stibiat. 1, Axung. porci. 4.) Erbsengroß 2mal täglich einzureiben.

Vinum stibiatum. (Tart. stibiat. 1, Vin. Xerense siv. Malagense 250·0.) Allein oder mit Oxymel Squillae ana, alle 10 Minuten 1 Teelöffel voll als Brechmittel für Kinder.

II. *Stibium sulfuratum aurantiacum.* Goldschwefel. Soufre doré d'Antimoine. – Golden sulphur of Antimony. – $Sb_2 S_5$.

Der Goldschwefel wird aus dem Natriumsulfantimoniat (Schlippesches Salz, $Na_3 Sb S_4 + 9 H_2 O$) durch Fällung mit Säuren erhalten. Er stellt ein orangefarbenes, geruch- und geschmackloses, in Wasser und Alkohol unlösliches, in Alkalien lösliches Pulver dar.

Infolge seiner Eigenschaft, in Wasser und verdünnten Säuren unlöslich zu sein, kann an eine Resorption des Goldschwefels vom Magen aus nicht gedacht werden. Indessen lehrt die Erfahrung, daß dennoch bei gewöhnlicher Darreichung ein großer Teil desselben zur Wirkung gelangt, die sich gleich der Brechweinsteinwirkung in Erbrechen und Diarrhoe kundgibt. Es kann deswegen das Mittel nur nach seiner Lösung durch die alkalischen Darmsäfte diese Wirkung entfalten. Es gewinnt diese Ansicht eine Stütze durch die Beobachtung, daß, wenn Schlippesches Salz Tieren subcutan beigebracht wird und durch die Kohlensäure des Körpers eine Zerlegung des Salzes in kohlensaures Natron, Goldschwefel und Schwefelwasserstoff zu stande kommt, die volle Antimonwirkung eintritt, weil ein Teil des Goldschwefels durch das gleichzeitig freiwerdende kohlensaure Natron gelöst wird. Eine Rückwandlung des Goldschwefels in Natriumsulfantimoniat scheint mir unwahrscheinlich.

Der Goldschwefel ist ein in seiner therapeutischen Wirkung ziemlich inkonstantes Präparat. Es hat dies wahrscheinlich seinen Grund darin, daß das leichte lockere Pulver sich an die Magenwände anlegt und deswegen nur so viel von demselben zur Wirkung kommt, als von dem Mageninhalte mitgerissen in den Darm und dort zur Lösung gelangt. Er wird vielfach als Expectorans und Resolvens bei Bronchial- und Lungenaffektionen in Dosen von 0·05 – 0·1 *g* angewandt, stand aber früher im Rufe, auch ein Antiscrofulosum und Antirheumaticum zu sein. In größeren Dosen kann er, wie der Brechweinstein, anatomische Veränderungen der Darmschleimhaut bewirken. Er wird innerlich zu 0·05 – 0·1 *g* bei Erwachsenen, zu 0·01 bis 0·05 *g* bei Kindern 2 – 4stündlich in Pulverform oder als Schüttelmixtur, sowie in Pillen und Pastillen, meist in Verbindung mit anderen expektorierenden oder narkotischen Mitteln (Pulv. rad. Ipecacuanh., Extr. Opii, Extr. Hyoscyami), verordnet. Viel im Gebrauch sind die Plummerschen Pulver (Stib. sulf. aurant. 0·05, Hydr. chlor. 0·03, Sacch. alb. 0·5). Dieselben müssen stets frisch hergestellt werden.

III. *Stibium sulfuratum nigrum* (Pharm. Germ. und Austr.). Spießglanz. Sulfure d'Antimoine. – Black Antimony. – $Sb_2 S_3$.

Dieses Präparat stellt eine graphitfarbene, metallglänzende, leicht abfärbende krystallinische Masse dar. Es ist in Salzsäure unter Entwicklung von Schwefelwasserstoff löslich. Im Körper findet wohl nur in sehr geringem Maße eine Lösung statt. Es dient zur Darstellung der Antimonbutter und wurde früher zu 0·1 – 0·5 *g* bei Menschen, jetzt noch in der Tierheilkunde gebraucht.

IV. *Stibium sulfuratum rubrum* sive Kermes mineralis, Mineralkermes. Oxysulfure d'Antimoine hydraté. – Sulfurated Antimony.

Der Mineralkermes wird erhalten, wenn man schwarzes Schwefelantimon mit Natriumcarbonat kocht, heiß filtriert und den entstandenen Niederschlag auf dem Filter wäscht. Er ist ein rotbraunes, Antimonoxyd in wechselnder Menge enthaltendes Pulver. Hinsichtlich der Löslichkeit und der Resorptionsfähigkeit gilt von ihm dasselbe wie vom Schwefelspießglanz. Er wird noch vereinzelt als Expectorans zu 0·01 – 0·1 *g*, in Frankreich jedoch häufig als Resolvens und Diaphoreticum zu 0·05 – 0·2 *g* in Mixturen und Pastillen verordnet.

V. *Stibium chloratum* s. Butyrum Antimonii, Spießglanzbutter. Chlorure d'Antimoine, Beurre d'Antimoine. – Butter of Antimony. – $Sb\,Cl_3$.

Das Antimontrichlorid wird durch Lösen von Schwefelantimon in Salzsäure, Verdampfen der Lösung und darauf folgende Destillation erhalten. Es stellt farblose oder leicht gelbliche, an der Luft rauchende und zerfließende, bei 72° schmelzende Krystalle dar, die in Alkohol löslich sind, sich auf Wasserzusatz unter Erwärmung zersetzen und ein in Weinsäure lösliches Oxychlorid, das Algarothpulver, sowie Salzsäure liefern. ($Sb\,Cl_3 + H_2\,O + Sb\,Cl\,O + 2\,H\,Cl$.)

Die Antimonbutter, von Basilius Valentinus bezeichnender Oleum Antimonii genannt, ist ein äußerst heftiges, jetzt nur noch wenig gebrauchtes Ätzmittel, das Eiweiß fällt und sich auf Wunden in der oben angegebenen Weise unter Bildung freier Salzsäure zersetzt. Dieselbe bildet einen Bestandteil der Landolfischen Ätzpaste gegen Krebs (Bromum chlorat., Zinc. chlorat., Stibium chlorat. aa., Farinae q. s.). Hebra wandte das Antimontrichlorid in Verbindung mit Chlorzink und Salzsäure gleichfalls als Ätzpaste gegen Epitheliome an. Es wird entweder rein oder in Salbenform auf die zu ätzende Stelle aufgetragen.

Vergiftungsfälle mit Antimonbutter sind vielfach beschrieben worden. Die Erscheinungen beruhen wesentlich in Verätzung der damit in Berührung kommenden Teile. Die Therapie besteht in der Darreichung von Kalkwasser, um die freie Säure zu neutralisieren, von Eiweiß, Milch und symptomatischen Mitteln.

Außer den bisher genannten offizinellen Präparaten ist als Heilmittel noch empfohlen worden das in Wasser lösliche Antimonjodid ($Sb\,J_3$). Dasselbe hat jedoch keinerlei Bedeutung erlangt und ist wegen seiner leichten Zersetzlichkeit durch Wasser in Oxyjodid und Jodwasserstoffsäure ein nicht zu gebrauchendes Präparat. – In England wird das Antimonial Powder, James Powder (Antimontrioxyd und präcipitiertes Calciumphosphat), zu 0·05 – 0·1 als Expectorans und zu 0·2 – 0·6 als Brechmittel gebraucht. Das metallische Antimon ist ein obsoletes, von Trousseau jedoch wieder in Gebrauch gezogenes Mittel. Er verordnete es bis zu 4 *g* in Pillen oder als feines Pulver in Latwergen bei Gelenkrheumatismus. *L. Lewin.*

Antipyrin. Phenyldimethylpyrazolon. Das Phenyldimethylpyrazolon ist eine sauerstoffhaltige Base. Seine Constitution wird durch folgendes klar:

Wird im Pyrrol eine = CH-Gruppe durch = N ersetzt, so entstehen Pyrazolverbindungen:

$$\left\langle\begin{matrix} CH = CH \\ CH = CH \end{matrix}\right\rangle NH \qquad\qquad \left\langle\begin{matrix} CH = CH \\ CH - N\ \ \end{matrix}\right\rangle NH$$

Pyrrol. Pyrazol.

Aus Pyrazol entsteht durch Reduktion unter Aufnahme von 2 H:

$$\left\langle\begin{matrix} CH_2 - CH_2 \\ CH = N\ \ \end{matrix}\right\rangle NH$$

Pyrazolin.

Wird eine CH_2-Gruppe durch die CO-Gruppe ersetzt, so bildet sich:

$$\left\langle\begin{matrix} CH_2 - CO \\ CH = N \end{matrix}\right\rangle NH$$

Pyrazolon.

Durch Einführung von 2 Methylgruppen und des Phenylrestes erhält man:

$$\left\langle\begin{matrix} C(CH_3) - CO \\ CH - N(CH_3) \end{matrix}\right\rangle N(C_6H_5)$$

Phenyldimethylpyrazolon.

Dargestellt wird das Antipyrin durch Behandeln von Phenylhydrazin mit Acetessigester. Das entstehende Kondensationsprodukt gibt beim Erwärmen Phenylmethylpyrazolon, welches mit Jodmethyl behandelt wird. Es bildet farblose, tafelförmige Krystalle, kommt aber als weißes, geruchloses, krystallinisches Pulver in den Handel. Es schmilzt bei 113° C. Es löst sich in weniger als seinem gleichen Gewichte kalten Wassers, in kochendem beinahe in jedem Verhältnis. In Weingeist und Chloroform ist es leicht, in Aether nur wenig löslich. Die wässerige Lösung ist farblos oder schwach gelb gefärbt und reagiert neutral. Dieselbe zeigt folgende Reaktionen: Durch Eisenchlorid wird sie tief rot gefärbt. Die Farbe verschwindet auf Zusatz von Schwefelsäure. Salpetrige Säure (salpetrigsaures Natron) oder zwei Tropfen rauchender Salpetersäure erzeugen in verdünnten Antipyrinlösungen (1%) eine grüne Färbung, in konzentrierten eine Ausscheidung blaugrüner Krystalle (Nitrosophenyldimethylpyrazolon). Erhitzt man die grüne Lösung und fügt einen weiteren Tropfen rauchender Salpetersäure hinzu, so entsteht Rotfärbung. Die Eisenchloridreaktion ist wahrnehmbar bis zu einer Verdünnung von 1 : 100.000, die Reaktion mit salpetriger Säure bis zu einer Verdünnung von 1 : 10.000.

Die Resorption des Antipyrin geht von der Schleimhaut der ersten Wege und des Rectums und dem Unterhautzellgewebe aus vor sich. Die Ausscheidung erfolgt z. T. unverändert und nach größeren Mengen als Aetherschwefelsäure durch den Harn. In diesem kann die Eisenchloridreaktion wahrnehmbar hervortreten, u. zw. nach einer Gabe von 1 *g* schon nach 1 Stunde, um nach etwa 24 Stunden wieder zu verschwinden. Noch nach 36 Stunden ist indes in einzelnen Fällen der Nachweis gelungen. Bei geringerem Antipyringehalte wird der Harn zur Sirupdicke eingedampft und mit absolutem Alkohol ausgeschüttelt, welcher das Antipyrin aufnimmt. Entfärbung des Harns mittels Tierkohle erleichtert die Wahrnehmung der Reaktion.

Die Wirkungsart des Antipyrin.

Tierversuche lehrten folgende Antipyrinwirkungen kennen: Blutdrucksteigerung, Zunahme der Pulsfrequenz, Krämpfe; darauf folgen: Motorische Lähmung, Anästhesie, Sinken des Blutdruckes. Der Eiweißzerfall im Körper wird nicht verringert, wie behauptet wurde. Die Harnsäure wird eventuell bis über das Doppelte des normalen Betrages ausgeschieden.

Das Antipyrin setzt die abnorm hohe Körperwärme herab. An dieser Wirkung scheint die vermehrte Wärmeabgabe durch Schweiße etc. nur einen geringen Anteil zu haben. Sie kommt durch eine Beeinflussung des nervösen regulatorischen Wärmeapparates zu stande. Aber nicht nur auf krankhaft gesteigerte Temperaturen, sondern auch auf normale kann sich der Einfluß des Antipyrins erstrecken. Bei gesunden Kindern wurde durch Verabfolgung des Antipyrins die Temperatur durchschnittlich um 1—1·5° C heruntergedrückt. Das Maximum des Abfalles tritt hier gewöhnlich in der Nachtzeit ein. Die normalen Tagesschwankungen werden nicht durch das Mittel verschoben. Im Widerspruche zu diesen Beobach-

tungen steht die Angabe, daß die normale Körpertemperatur nicht beeinflußt wird. Er verabfolgte 6—7 *g* Antipyrin innerhalb 1—3 Stunden in jedesmaligen Dosen von 1—2 *g*.

Es kommen für gewöhnlich 0·5—1·0 *g* Antipyrin pro dosi, in Wein, Wasser oder Aqua Menthae piperitae gelöst, bei Fiebernden zur Anwendung. Genügt diese Dosis nicht — oder fehlt die Wirkung, was auch zuweilen beobachtet wurde, ganz —, so kann in 1—2 Stunden noch eine gleiche, eventuell nach 4—5 Stunden noch eine dritte verabfolgt werden. Für Kinder wurde folgende Dosierung angegeben:

Bei Kindern von	½— 1 Jahr	3stündl.	0·2	(3mal pro die)
„ „ „	1— 3 Jahren	3 „	0·3	
„ „ „	4— 5 „	2 „	0·3	
„ „ „	6— 8 „	2 „	0·4	
„ „ „	9—12 „	1 „	0·4	

Das Mittel kann per os und per rectum eingeführt werden. Die subcutane Injektion desselben, welche die Temperatur stärker, rascher und durch geringere Dosen sinken lassen soll, als die Anwendung per os, ist wegen der Schmerzhaftigkeit, der folgenden örtlichen Anschwellung und wegen der Notwendigkeit, zwei Spritzen einer 50%igen Lösung anwenden zu müssen, um einen antifebrilen Effekt zu erzeugen, nicht zu empfehlen.

Antipyrin wird am besten ohne Zusatz von anderen Medikamenten verordnet, weil mit den verschiedensten Stoffen Umsetzungen eintreten können, welche die Wirkung des Mittels abändern. So z. B. verbietet sich die Kombination mit Chloralhydrat, Extr. Chinae, Natriumsalicylat, Gerbsäure, Carbolsäure, Sublimat, Jodtinktur, Amylnitrit.

Der Temperaturabfall in fieberhaften Krankheiten wird eine halbe bis 1 Stunde nach der Darreichung von 1—1·5 *g* Antipyrin ermöglicht. Derselbe geht allmählich und kontinuierlich vor sich und kann 1—2°, ja selbst 3—4° C betragen, so daß selbst subnormale Eigenwärme erzeugt wird. Das Maximum des Abfalles ist meist nach 3—5 Stunden erreicht. Auf dem niedrigen Standpunkte verharrt die Temperatur verschieden lange Zeit, je nach der Häufigkeit der Medikation und der Intensität des vorhandenen Fiebers — meist 4—15 oder noch mehr Stunden. Alsdann geht der Anstieg wieder langsam, in den meisten Fällen ohne Schüttelfrost vor sich.

Die Pulszahl sinkt selten auch nur in annähernd gleichem Maße wie die Temperatur. Es ist sogar trotz enormer Temperaturerniedrigung ein gänzliches Fehlen der Pulsveränderung in manchen Fällen konstatiert worden. Der Tonus des Gefäßsystems wird entsprechend dem Abfall der Temperatur erhöht. Bei Fiebernden geht dem Sinken der Temperatur eine ausgesprochene Erweiterung der Hautgefäße voran.

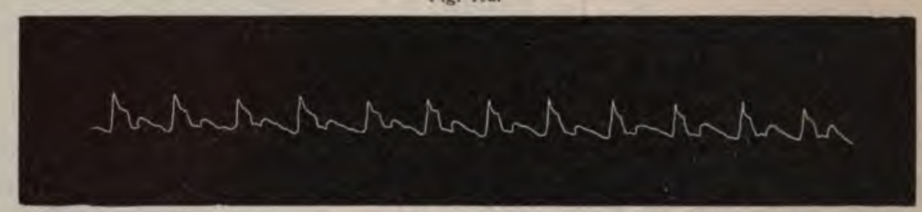
Infolge der Entfieberung zeigt sich oft — aber nicht immer — bei den Kranken das subjektive Gefühl der Erleichterung. Viele Kranke sollen sich an dem Morgen, der der Chinindarreichung folgt, wohl und kräftiger fühlen als nach Antipyrin. In gewissen Grenzen scheint vereinzelt Gewöhnung an das Mittel einzutreten, so daß die antipyretische Wirkung nur in geringem Maße zu konstatieren ist. Dieselbe läßt sich aber durch das einige Tage währende Aussetzen des Medikamentes dann wieder von neuem erzielen.

Die klinische Verwendung des Phenyldimethylpyrazolon.

Es würde zu weit führen, die schier unabsehbare Reihe der Krankheiten zu nennen, gegen welche das Mittel mit oder ohne Erfolg benutzt wurde. Die folgenden Ausführungen werden die Größe seines Wertes erkennen lassen.

1. Fieberhafte Erkrankungen. Beim Abdominaltyphus ist die Wirkung eine besonders günstige. In frischen Fällen mit sehr hoher Febris continua wird oft durch 2 *g* sofort die ganze Temperaturkurve herabgedrückt und in eine stark remittierende Kurve umgewandelt, die einer baldigen Defervescenz zustrebt. In Fällen, wo das Mittel erst gegen das natürliche Ende des Krankheitsverlaufes gereicht wurde, schien die Defervescenz erheblich beschleunigt zu werden. Vergleichende Versuche mit den sonst üblichen Chinindosen (1—1·5 *g*) ergaben ein Plus zu gunsten der Antipyrinwirkung. Die dikrote Pulskurve verschwindet häufig.

Fig. 102.



Vor der Einnahme.

Fig. 103.



Fünf Stunden nach der Einnahme.

Fig. 104.



Zehn Stunden nach der Einnahme.

Pneumonie. In einzelnen Fällen von Lungenentzündung wurde nach größeren, am 5. oder 6. Tage verabfolgten Antipyrindosen in den nächsten Tagen die Temperatur subfebril gefunden, obwohl die Beschaffenheit des Pulses und der Respiration bewies, daß noch keine Krise eingetreten war. Ein essentieller Einfluß auf die Schwere und Dauer des Prozesses ist nicht vorhanden.

An croupöser Pneumonie erkrankte Kinder zeigen schnell nach Antipyrin ein gebessertes subjektives Wohlbefinden. Die Temperatur fällt um zwei und mehr Grade. Der Puls wird kräftiger, verliert aber nur sehr langsam seine erhöhte Frequenz.

Bei Phthisikern gelingt es, die Temperatur zu erniedrigen, die Remissionszeit erheblich zu verlängern und die Exacerbationszeiten zu verkürzen. Die Dosen dürfen hier nur niedrig gegriffen werden.

Wesentlicher Nutzen wurde von dem Mittel auch bei Puerperalfieber beobachtet. Vorhandene Schüttelfröste schwanden, Störungen im Sensorium (Ideenjagd etc.) hörten auf und nach dem Erscheinen von Schweiß trat mehrmals ruhiger Schlaf ein.

Hinsichtlich der Einwirkung des Antipyrins auf Febris recurrens stimmen die vorhandenen Angaben nicht überein. In einigen Fällen wurde eine günstige, in anderen nur eine geringe Beeinflussung dieses Zustandes beobachtet. Die Spirillen sind im Blute nachweisbar, auch wenn die Temperatur durch Antipyrin normal gemacht wurde.

Geringfügig soll das Fieber nur bei Typhus exanthematicus und bei Morbillen verändert werden. Auch bei Erysipelas ist der Erfolg nur gering und kurzdauernd.

Bei Intermittens leistet das Antipyrin wenig oder gar nichts. Abkürzung, resp. Unterbrechung des Malariaanfalles wurde vereinzelt konstatiert. Eine Koupierung der Anfälle ließ sich jedoch trotz Verabfolgung von 5 *g* und mehr Antipyrin zu den verschiedensten Zeiten vor Beginn des Anfalles nicht erzielen. So bekam ein Patient ohne jede diesbezügliche Wirkung in 24 Stunden 25 *g*.

Außerordentlichen Nutzen erzielte man in Influenzaepidemien durch Antipyrin. Die Störungen des subjektiven Befindens mindern sich oder schwinden schnell und lassen nicht selten im Verlaufe weniger Stunden Kranksein in vollkommene Euphorie übergehen.

Der akute Gelenkrheumatismus soll fast specifisch durch größere Dosen von Antipyrin beeinflußt werden. Ich kann dies, nach eigenen Erfahrungen, nicht zugeben. Die Salicylsäure übertrifft an Zuverlässigkeit und Schnelligkeit der Wirkung bei weitem das Antipyrin. Zugegeben kann werden, daß das letztere bisweilen ebenfalls das Fieber und die Gelenkveränderungen mildert.

2. Nervenkrankheiten. Die Analogie in der Fieberbeeinflussung, die zwischen Chinin und Antipyrin besteht, führte dazu, das letztere auch als Antineuralgicum und Analgeticum, wie Chinin, zu versuchen. Die Erfolge sind oft ganz überraschend gute gewesen. Hemikranie, Neuralgien (des Trigeminus, Ischiadicus). Uteruskoliken während der Menses und der Geburt, Chorea, Keuchhusten, tabische Schmerzen, Asthma bronchiale, Polyurie sind bisher die wichtigsten Indikationen für den Gebrauch dieses Stoffes geworden.

Die Nebenwirkungen des Antipyrin.

Im Verlaufe der arzneilichen Anwendung des Antipyrin haben sich nicht wenige Nebenwirkungen desselben herausgestellt. Dieselben werden zweifellos in vielen Fällen vollkommen vermißt, in anderen treten sie nur in milder Form auf. Gewisse derselben sind sicherlich durch die Individualität der betreffenden Kranken, andere durch eine zweckmäßige Verordnung des Mittels bedingt. Hervorzuheben ist jedoch, daß die Zahl derselben und ihre Intensitätsgrade sich nicht sonderlich von den bei dem Chinin beobachteten zu unterscheiden brauchen.

Daß leicht nach einer gewissen Zeitdauer Gewöhnung an das Mittel und damit geringe oder gar keine Wirkung eintritt, ist bereits erwähnt.

Tödliche Folgen nach Gebrauch mäßiger Antipyrinmengen sind mehrfach berichtet worden. Der Tod kann schon nach 1 Stunde im Kollaps oder unter Konvulsionen erfolgen. In anderen Fällen waren die Erscheinungen minder schwer, aber um so nachhaltiger. Dies gilt besonders von den allgemeinen Ernährungsstörungen

Nie sollte bei der Verordnung vergessen werden, daß Kollaps ein stets dabei drohendes Ereignis darstellt. Derselbe kann in verschiedenen Graden auftreten und von Cyanose und anderen Symptomen begleitet sein. Pulsveränderung kann dabei fehlen.

Seitens der Luftwege beobachtete man Niesanfälle, ferner verschieden intensive, schmerzhafte Empfindungen im Kehlkopfe, Phonationsstörungen bis zur Aphonie, Atmungsstörungen bis zu schwerer Dyspnöe und Blutungen.

Die Entfieberung geht fast ausnahmslos unter mehr oder minder starker Schweißsekretion vor sich. Die letztere kann 1—5 Stunden anhalten und einen Wechsel der Wäsche notwendig machen. Diesen lästigen Schweiß soll man durch gleichzeitige Darreichung von Agaricin zu 0·005 *g* oder Atropin zu 0·001 *g* in Pillenform 10—15 Minuten vor der ersten Antipyrindosis mindern können. Während des ziemlich raschen Wiederansteigens der Temperatur um 3⁰ kam es in einem Falle von Ileotyphus zu einem halbstündigen Froste, ein anderer Kranker, der anfänglich wiederholt nur leichtes Frösteln aufwies, bekam im weiteren Verlaufe wiederholt ausgesprochene Schüttelfröste. Auch das wiederholte gemeinsame Auftreten von Kollaps und Schüttelfrost wurde bei einer Typhuskranken nach zweistündlichen Dosen von je 2 *g* beobachtet.

Gelegentlich zeigt sich auch ein Sinken der Körperwärme weit unter die Norm, häufiger jedoch noch ein Antipyrinfieber mit oder ohne Schüttelfrost, das für sich allein bestehen oder mit anderen Nebenwirkungen einhergehen kann. So beobachtet man außerdem: Kollaps mit Verlust des Bewußtseins, Exantheme, Schwindel etc.

Das Nervensystem wird in einer Reihe von Fällen weiter, als man beabsichtigt, berührt. Schmerzempfindungen verschiedener Qualität am Rumpf oder den Gliedmaßen, Zittern, Konvulsionen, ja selbst epileptoide Anfälle, Lähmung und Delirien kommen vor, ebenso wie Schwachsichtigkeit, Amaurose, Schwerhörigkeit und Ohrensausen.

Auch der Verdauungskanal kann durch Antipyrin leiden. Es treten bei relativ vielen Kranken Schwellung der Lippen, der Zunge oder der Parotis und Submaxillaris, Rötung oder weißliche, fleckweise Verfärbung oder auch geschwürige Veränderungen an der Mund-, resp. Rachenschleimhaut, auch pseudomembranöse Gebilde, ferner Übelkeit, Brechreiz oder Erbrechen und sehr selten Blutbrechen ein.

Leibschmerzen und Diarrhöen fand man nach größeren Dosen von Antipyrin. Säuglinge können diese Nebenwirkungen bekommen, wenn die Mütter Antipyrin nehmen.

Die Harnentleerung kann für 1—2 Tage und noch länger durch das Mittel unterbrochen werden, Ischurie und Blasenkrampf, Albuminurie, wahrscheinlich auch Hämaturie und Störungen in der Menstruation, vielleicht auch solche der Schwangerschaft entstehen.

Versiegen der Milchabsonderung wurde infolge dieser Medikation mehrfach beobachtet. Zweimal 2 *g* in 48 Stunden genügen zur Erreichung dieses Zweckes.

Die häufigsten aller Antipyrinnebenwirkungen sind die an der Haut auftretenden. Die nicht selten ausgeführte subcutane Einspritzung von Antipyrin in konzentrierter Lösung macht nicht nur Schmerzen und Schwellung, sondern kann auch Abszedierung und Gangränescenz der Injektionsstelle und weiter davon entfernt gelegener Weichteile herbeiführen.

Auch nach innerlicher Anwendung des Mittels können, mit oder ohne gleichzeitigem Auftreten von Ausschlägen, Schwellungen, kongestive Oedeme, z. B. der Fingergelenke, von Gesichtsteilen oder von Teilen des Penis, und Geschwüre, z. B. an den Wandungen der Mundhöhle, der Glans penis entstehen.

Die Hautausschläge sind gewöhnlich eingestaltig, können aber auch vielgestaltig sein. Sie entstehen meistens unter Jucken und Brennen. Mitunter verschwinden sie trotz Weitergebrauches; meistens dehnen sie sich hiebei unangenehm

weit aus. Der ganze Körper oder nur einzelne Teile desselben werden befallen. Die Höhe der Dosen und die Dauer des Gebrauches sind hiebei belanglos. Bei demselben Menschen kann bei verschiedenen Attacken dieser Arzneiausschlag in der Form wechseln. Statt des Exanthems oder neben ihm sieht man bisweilen Enantheme. Die Dauer dieser Zufälle schwankt von Stunden bis zu Tagen und endet am gewöhnlichsten mit kleienförmiger Abschilferung.

Folgende Ausschlagformen kommen vor: Erythem, das sehr oft einen masernartigen, bisweilen einen scharlachartigen Charakter trägt; Urticaria und Erythema urticatum, Ekzem, Miliaria alba (mit Bläschen bis zur Größe eines Fünfpfennigstückes und noch weit darüber hinaus), Bullae (z. B. an der Lippe, Fußsohlen, Glans penis, am harten Gaumen) und Purpura. Am Auge beobachtete man u. a. Nystagmus horizontalis, vorübergehende Amaurose auch mit Polyopie verbunden.

Bezüglich der Einzelheiten über diese und die anderen aufgeführten Nebenwirkungen verweise ich auf mein „Handbuch der Nebenwirkungen der Arzneimittel".

L. Lewin.

Antisepsis und **Asepsis,** antiseptische und aseptische Verbände und Wundbehandlung.

Als Antisepsis, Fäulniswidrigkeit (von ἀντί entgegen und σήπειν faulen) bezeichnet man eine Wundbehandlungsmethode, welche sich die Aufgabe stellt, Zersetzungs- und Infektionsvorgänge jeder Art von einer Wunde auszuschließen und sie rückgängig zu machen, falls sie bereits begonnen haben. Mit dem Namen der Asepsis, Fäulnislosigkeit (ἀ privativ. und σήπειν), belegt man den zersetzungsfreien Zustand einer Wunde; im übertragenen Sinne wird auch die ein solches Ziel anstrebende Wundbehandlung mit dem gleichen Namen bezeichnet. Praktisch kann man beide Behandlungsformen dahin unterscheiden, daß die Antisepsis sich chemischer, meist reizender Mittel bedient, während die Asepsis nur die Hitze benutzt, die Wunde aber gänzlich reizlos läßt.

Geschichte. Die ersten, freilich noch durchaus unklaren Bestrebungen zur Beeinflussung einer Wunde durch chemische Mittel sehen wir in der Anwendung harziger und balsamischer Verbandmittel, welche in rein empirischer Weise in der Chirurgie des XVIII. Jahrhunderts eine Rolle spielten. Eine Erklärung der eigentümlichen Wundheilungsvorgänge fand man in der ersten Hälfte des XIX. Jahrhunderts in der von Gay-Lussac herrührenden Lehre, daß der Sauerstoff der Luft für alle in der Natur vorkommenden Fäulnis- und Zersetzungsvorgänge verantwortlich zu machen sei. Diese Theorie erhielt den ersten Stoß mit der Entdeckung des Hefepilzes (Torula cerevisiae) durch Cagniard Latour 1836, welche den Ausgang der jetzt die gesamte Medizin beherrschenden Keimlehre bildet. Schnell wurde die wichtige Tatsache durch Schwann, Fr. Schultze, Helmholtz u. a. auch für die Frage der Fäulnis verwertet; doch vermochten erst die Versuche Pasteurs und die Arbeiten, welche er in den Jahren 1860—1865 veröffentlichte, für die Frage ein allgemeines Interesse zu erwecken. Diese Arbeiten und die Entdeckung der Carbolsäure durch Küchenmeister, welche er unter dem Namen Spirol im Jahre 1860 beschrieb, gaben den Anstoß zu den Versuchen Josef Listers zur Begründung einer rationellen, der Keimlehre angepaßten Wundbehandlung.

Lister hatte sich bereits jahrelang mit dem Studium der Eiterung, namentlich in ihrer Beziehung zur Zersetzung, beschäftigt und die Untersuchungen Pasteurs mit regem Eifer verfolgt, als er durch einen Bericht über die mächtige, fäulniswidrige Wirkung der Carbolsäure, welche man auf den Rieselfeldern der Stadt Carlisle beobachtet hatte, die unmittelbare Anregung zur Umsetzung der Theorie in

die Praxis erhielt. Die erste Anwendung der Carbolsäure auf Wunden geschah im März 1865 im Krankenhause zu Glasgow, welches sich bis dahin durch schlechte hygienische Verhältnisse unvorteilhaft ausgezeichnet hatte. Offene Knochenbrüche bildeten das erste Objekt einer zunächst noch sehr unvollkommenen Behandlungsmethode. Die Wunde wurde ohne weitere Vorbereitung mit einem in flüssige Carbolsäure getauchten Stücke Lint überdeckt, das Glied übrigens in entsprechender Weise geschient. Die Säure bildete mit dem Blute und dem Lintstücke einen zähen, festhaftenden Schorf, welcher lange seine antiseptischen Eigenschaften bewahrte, und nach dessen Abfallen die Wunde ganz oder nahezu ganz geheilt war. Umschläge mit schwacher wässriger Carbolsäurelösung über den Schorf und, falls die Haut leidet, Ersatz der wässrigen durch eine ölige Lösung sind eine weitere Ergänzung dieses Verfahrens. Um die schnelle Verdunstung des Mittels zu hindern, wurde das Lintstück mit geöltem Papier, in späterer Zeit mit einem dünnen Zinnblech bedeckt und darüber warme Umschläge gemacht, um Sekretverhaltungen zu vermeiden. — Neben dieser Behandlung von Verletzungen läuft eine entsprechende Therapie der Operationswunden einher, deren Anwendung sich aber zunächst ausschließlich auf Absceßöffnungen beschränkte. Die Haut über dem Absceß bedeckte Lister mit einem mit 25%iger Carbollösung getränkten Stücke Zeug, welches an einer Seite zur Einführung eines in dieselbe Lösung getauchen Messers gelüftet wurde. Der Einstich in den Absceß erfolgte also hinter einem antiseptischen Vorhange, welcher nach Abfluß des Eiters weiterhin die Wunde vor Fäulniserregern zu schützen bestimmt war. Um diesen Schutz wirksamer zu machen, stellte Lister eine Paste aus Carbolöl und Schlemmkreide her, welche, in der Dicke eines Zentimeters auf Zinnblech oder Stanniol gestrichen, schnell auf die Wunde gedrückt wurde. Eine Anzahl von Heftpflasterstreifen befestigte diesen Verband, doch so, daß der Eiter an einer Seite leicht abfließen konnte.

Die ersten Veröffentlichungen Listers geschahen im Frühling 1867; es folgt ihnen eine ununterbrochene Reihe weiterer Aufsätze, in welchen entweder die Theorie der Behandlung entwickelt und verteidigt oder über weiteren Ausbau des Verbandes und seine Anwendung auf neue Gruppen von Verletzungen berichtet wird. Die Vervollkommnungen wurden hervorgerufen durch das Bestreben, den oben beschriebenen Verband zu einem Dauerverbande zu machen, um Reizungen der Wunde durch häufigen Wechsel zu vermeiden. Die oberflächlichen Schichten wurden deshalb zunächst durch antiseptische Pflastermassen (Schellack mit Carbolsäure) ersetzt; dann aber folgte die Ausbildung jenes Verbandes, welcher längere Zeit den Namen des Listerschen im besonderen geführt hat. Nach sorgfältiger primärer Desinfektion sowie nach Einlegen eines oder mehrerer Drains wurde unter fortgesetzter Berieselung mit zerstäubter Carbolsäure, welche die Luftkeime unschädlich machen sollte, die Wunde mit einer achtfachen Schicht carbolisierten Mulls bedeckt, in welchem die Carbolsäure durch harzige Zusätze festgehalten war. Um aber die der Säure eigentümliche dauernde Reizung der Wunde zu hindern, wurde letztere zunächst durch einen schmalen Streifen eines besonders präparierten Wachstaffets, des Protective silk, geschützt. Um fernerhin die in den Mull eintretenden Wundsekrete zu einem möglichst weiten Wege durch die antiseptischen Stoffe zu zwingen, bevor sie die Oberfläche zu erreichen vermochten, wurde zwischen die beiden oberflächlichsten Lagen ein weiterer wasserdichter Stoff, der Mackintosh, eingeschoben, endlich das Ganze durch Mullbinden auf der Wunde befestigt. In dieser Form wurde der Verband, besonders durch die Bemühungen A. W. Schultzes, allgemeiner in Deutschland bekannt. Dem Beispiele, welches zuerst Bardeleben

in Berlin, dann Hagedorn in Magdeburg und insbesondere R. Volkmann gaben, folgten schneller oder langsamer alle übrigen deutschen Chirurgen, viel später erst die der anderen Nationen. Die nächste Phase der Entwicklung spielt sich daher fast ausschließlich auf deutschem Boden ab.

Listers Behandlungsmethode war auf zwei Voraussetzungen aufgebaut: 1. Daß es kleinste pflanzliche Organismen specifischer Natur seien, welche Eiterung, Zersetzung und Wundkrankheiten, kurz alle die Veränderungen der Wunde erzeugen, die den Verlauf einer offenen so verschieden von dem einer subcutanen Wunde gestalten. 2. Daß die Carbolsäure in genügender Stärke und bei genügend langer Anwendung im stande sei, jene Parasiten unschädlich zu machen. — Beide Sätze haben sehr erregte und jahrelang fortgesetzte Diskussionen hervorgerufen. Was den ersten anbetrifft, so wurde zunächst zwar die praktische Brauchbarkeit des Verfahrens anerkannt, dessen theoretische Begründung aber ernstlich in Frage gestellt (Volkmann). Daneben lief eine Anschauung, nach welcher der Einfluß der Bakterien auf den Wundverlauf zwar anerkannt, Artverschiedenheiten aber mit verschiedener specifischer Wirkung in Zweifel gezogen wurden; vielmehr war man geneigt, all diese pflanzlichen Organismen als eine einzige Art zu betrachten, welche sich in verschiedenen Stadien umzuformen im stande sei (Coccobacteria septica, Billroth). Erst die Arbeiten Robert Kochs über Wundinfektionskrankheiten, seine Entdeckung des Tuberkelbacillus, des Cholerabacillus, ferner Rosenbachs Untersuchungen über die Mikroorganismen bei den Wundinfektionskrankheiten des Menschen, schufen eine Grundlage, auf der sich die ganz neue Wissenschaft der Bakteriologie aufzubauen vermochte, welche heute die gesamte Medizin durchdringt und befruchtet.

Hatte so der erste Satz der Listerschen Voraussetzungen seine volle Bestätigung gefunden, so wurden die Zweifel gegen den zweiten von Jahr zu Jahr stärker. Nachdem bereits von verschiedenen Seiten die Ungefährlichkeit der Carbolsäure angezweifelt worden, wies E. Küster auf Grund einer experimentellen Studie die großen Gefahren nach, welche mit ihrem Gebrauche verknüpft sind. V. v. Bruns forderte mit allem Nachdruck das Aufgeben des Spray, freilich nur, weil er störend und unbequem sei, nicht seiner gefährlichen Eigenschaften wegen. In der Tat begann man anfangs der Achtzigerjahre den Spray durch zeitweilige Bespülungen des Operationsfeldes zu ersetzen; aber ein vollständiger Umschwung wurde erst durch die von R. Koch im Jahre 1881 veröffentlichten Untersuchungen über Desinfektionsmittel eingeleitet, aus welchen hervorging, daß die Carbolsäure in wässriger Lösung unzuverlässig, in öliger Lösung, welche in der Listerschen Antisepsis eine gewisse Rolle gespielt hatte, ganz unbrauchbar sei. Als das zuverlässigste Mittel erwies sich das Sublimat, welches schon in der Lösung von 1:5000, sicher in einer solchen von 1:1000 bei einmaliger Anfeuchtung des Objektes im stande sei, alle pathogenen Keime zu vernichten. Mit diesem Nachweise war die Carbolsäure, wenn auch nicht ganz von der Tagesordnung abgesetzt, so doch in ihrer Anwendung sehr wesentlich beschränkt: die Waschungen und Berieselungen der Wunde geschahen fortan fast allgemein mit Sublimatlösung.

So sehr aber auch das Verfahren durch diese Neuerung an Sicherheit gewann, so mußte man doch bald genug die Entdeckung machen, daß auch Sublimat ein gefährliches Mittel sei, um so gefährlicher, als offenbar bei gewissen Personen eine hohe Veranlagung für Quecksilbervergiftung besteht. Damit begann unter den Chemikern und Ärzten eine wahre Jagd nach neuen, möglichst ungefährlichen Antisepticis. Eine Zeitlang schien es wohl, als sei in dem durch Mosetig v. Moorhof in die Chirurgie eingeführten Jodoform ein Mittel gefunden, welches, bequem in

der Anwendung, ungefährlich und zuverlässig, alle erwünschten Eigenschaften in sich vereinige; leider wurde aber der anfängliche Enthusiasmus bald genug ernüchtert, als sich zeigte, daß auch das Jodoform große Lebensgefahr bringen könne und dabei keineswegs sichere antiseptische Eigenschaften besitze. Dennoch hat dies Pulver sich immer noch einen angesehenen Platz in der Chirurgie bewahrt; alle übrigen Produkte der sehr rührigen chemischen Industrie haben es über ephemere oder sehr beschränkte Anwendungen kaum hinausgebracht.

Die Hoffnung, ein gänzlich ungefährliches und dabei sicheres chemisches Antisepticum zu finden, hat so ziemlich aufgegeben werden müssen. Naturgemäß knüpfte sich an diese Erkenntnis das Streben, den Gebrauch der Antiseptica auf das denkbar geringste Maß einzuschränken. Damit trat die mechanische und thermische Sterilisation in den Vordergrund: die Antisepsis in der Chirurgie machte allmählich der Asepsis Platz. Die Arbeit von Schimmelbusch aus der v. Bergmannschen Klinik bedeutet für diese Bestrebungen einen Markstein. Heute steht die Sache so, daß chemische Mittel fast vollständig aus der Wundbehandlung verbannt sind; die reizlose aseptische Behandlung hat sich den Erdkreis erobert.

Wesen der Wundbehandlungsmethoden. Die Bakteriologie lehrt uns, daß die ganze organische und anorganische Natur belebt und durchsetzt ist durch kleinste pflanzliche Lebewesen, Mikrobien, welche bei den Prozessen des Absterbens, der Fäulnis und Verwesung eine hervorragende Rolle spielen. Luft, Wasser und feste Körper enthalten solche Gebilde in großer Zahl und mit der Fähigkeit, unter günstigen Ernährungsbedingungen sich ins Ungemessene zu vermehren. Nach ihrem Verhalten gegenüber der sonstigen organischen Natur, insbesondere gegenüber dem Tierkörper, teilt man jene Mikrobien in zwei Gruppen: in krankmachende (pathogene) und in unschuldige (nicht pathogene). Unter den ersteren, welche für den Arzt allein Interesse haben, gibt es eine Anzahl solcher, welche ganz bestimmte Krankheiten hervorrufen (specifische Mikrobien), wie den Tetanusbacillus; daneben solche, welche in Berührung mit lebenden Geweben stets Eiterung oder Fäulnis in wechselnden klinischen Bildern erzeugen, wie die verschiedenen eitererregenden Kokken und die Fäulnisbakterien.

Pathogene Keime können einer Wunde auf zwei Wegen zugeführt werden: auf dem Wege der Blutbahnen und von außen her. Demgemäß unterscheidet man eine Selbstinfektion und eine äußere Infektion. Erstere, welche doch immer auch schon ein erstmaliges Eindringen von außen durch die Luftwege, den Magendarmkanal oder die Urinwege zur Voraussetzung hat, wenn auch späterhin eine mehr oder weniger unschädliche Flora in allen diesen Kanälen gedeiht, ist viel häufiger, wie man noch vor nicht gar langer Zeit glaubte. Dennoch steht für den Chirurgen die äußere Infektion im Vordergrunde des Interesses. Die Keime, welche von außen her die Wunde infizieren, kommen entweder aus der Luft (Luftinfektion), oder sie werden eingeführt durch Berührung mit festen oder flüssigen Körpern (Kontaktinfektion). Über das Verhältnis der Häufigkeit dieser beiden Infektionswege zueinander haben sich die Ansichten wesentlich geändert. Lister ging von der Anschauung aus, daß die Luft den Hauptträger der Infektionskeime darstelle und richtete daher seine ganze Behandlungs- und Verbandmethode darauf ein, daß nur eine vorher chemisch und mechanisch sterilisierte Luft mit der Wunde in Berührung kommen könne. Wir wissen jetzt, daß die Luftinfektion eine verhältnismäßig geringe Rolle spielt, wenn sie auch nicht so vollkommen gleichgültig ist, wie man das von manchen Seiten darzustellen versucht hat. Immerhin aber tritt die Kontaktinfektion so in den Vordergrund, daß wir uns bei der Behandlung einer Wunde im wesentlichen gegen diese zu wappnen haben.

Als die beste Wundbehandlung wird eine solche angesehen werden müssen, welche am sichersten pathogene Keime von der Wunde abhält, bzw. sie unschädlich macht, ohne gleichzeitig den Körper des Verwundeten zu gefährden. Von diesem Standpunkte aus verdient die aseptische Behandlung zweifellos den Vorzug vor der antiseptischen; allein dennoch wird der praktische Chirurg die Anwendung antiseptischer, d. h. chemischer Mittel, wenn er sie auch auf das denkbar geringste Maß beschränken soll, doch nicht ganz und gar von der Hand weisen dürfen. Die Gelegenheiten, welche sie bislang noch unentbehrlich machen, sind folgende:

1. Wir bedürfen der chemischen Mittel noch bei der Sterilisation der Hände des Chirurgen wie der Haut des Kranken.

2. Wir haben vielfach mit Wunden zu schaffen, welche bereits infiziert in die Behandlung kommen. Wenn wir uns nun auch nicht vorstellen dürfen, daß chemische Mittel sie vollkommen aseptisch zu gestalten im stande seien, so scheint doch eine etwas größere Sicherheit durch deren Anwendung gewonnen zu werden.

3. Die Unzulänglichkeit der Hilfsmittel und der Assistenz, im Frieden wie im Kriege, kann uns zuweilen zwingen, die Antisepsis als das zuverlässigere Verfahren zu wählen. Immerhin sind solche Lagen als seltene Ausnahmen zu betrachten.

4. Wir sind zwar gewohnt, unsere metallenen Instrumente durch kochendes Wasser zu sterilisieren; allein nichtmetallene Instrumente, wie weiche Katheter, Schlundrohre u. dgl., welche die Hitze nicht ertragen, können nur mechanisch und chemisch gereinigt werden.

Wir sehen demnach, daß es ein Ding der Unmöglichkeit ist, ausschließlich Asepsis zu treiben. Der umsichtige Arzt soll nicht nur alle Gefahren kennen, welche einer Wunde drohen, sondern auch alle Hilfsmittel, um ihnen zu begegnen; aus dem Schatze dieser Mittel wird er dann das für den einzelnen Fall Geeignete auszuwählen wissen. Demnach ist unsere Behandlung stets eine mehr oder weniger gemischte; deshalb würde es zweckmäßig sein, das antiseptische und aseptische Heilverfahren unter einer gemeinsamen Bezeichnung zusammenzufassen. Der Name „antiparasitäre Wundbehandlung" würde sicherlich am besten dieser Forderung entsprechen.

Sterilisationsmethoden und deren Anwendung. Für die Beseitigung von Keimen stehen uns 3 Methoden zur Verfügung: 1. Die chemische; 2. die mechanische durch Wasser, Seife und Bürste; 3. die thermische Desinfektion durch heißen strömenden Dampf oder kochendes Wasser. Die Anwendungsweise dieser 3 Methoden auf den einzelnen Fall werden wir im nachfolgenden kennen lernen.

Jede Versorgung einer Wunde, insbesondere jede Operation, erfordert eine Anzahl von Vorbereitungen, welche sich auf die Umgebung des Kranken, auf den Arzt und seine Assistenz, auf den Körper des Kranken, endlich auf die Instrumente, Verbandstücke, überhaupt auf alles das beziehen, was mit der Wunde in Berührung kommen soll. Betrachten wir die Maßnahmen im einzelnen.

1. Die Umgebung des Kranken. Wenn auch die Kontaktinfektion, wie wir oben ausführten, bei weitem in erster Linie steht, so wird dennoch die Wahl des Raumes, in welchem eine Operation gemacht oder ein Verband gewechselt werden soll, niemals ganz gleichgültig sein können. In Kliniken und Krankenhäusern sind freilich diese Räume gegeben; aber bei dem Bau jeder neuen Krankenanstalt ist die Frage ernstlich in Erwägung zu ziehen, wie weit man in den Vorsichtsmaßregeln gehen soll. Von verschiedenen Seiten werden unbedingt 3 Operationsräume gefordert, einer für besonders gefährliche Operationen (Laparotomien, Schädel- und Gelenkeröffnungen), einer für die Durchschnittsoperationen, welche in der Klinik vor einem

größeren Auditorium gemacht werden, endlich einer für die Operation septischer Prozesse (Phlegmonen, Empyeme, Erysipele). Dazu käme dann noch ein vierter Raum für Tracheotomien bei Diphtherie, welche jetzt wohl ziemlich allgemein in Absonderungshäusern ausgeführt und nachbehandelt werden, ein besonderer Raum für den Verbandwechsel, welchen man nicht auf den Krankenabteilungen vornehmen sollte, endlich der Raum für ambulante Kranke, in welchem gewöhnlich gleichfalls kleinere Operationen vorgenommen werden. Demnach enthielte jede größere Krankenanstalt nicht weniger als sechs Räume, in welchen blutige Eingriffe vorgenommen werden. Gegenüber der schweren Belastung, welche solche Forderungen dem Baukapital auferlegen, ist die Frage wohl berechtigt, ob sie nicht Übertreibungen enthalten. Wenn man mit Fritsch jede Rücksichtnahme auf die Luftinfektion als gänzlich überflüssig hinstellt, so ist eine solche Forderung überhaupt nicht haltbar; aber man braucht theoretisch nicht einmal so weit zu gehen, um dennoch die Zahl der Operationsräume zu beschränken. Es genügt ein sog. Laparotomiezimmer und ein zweites Zimmer für alle übrigen Operationen, mit Ausnahme der Tracheotomie für Diphtherie, welche Krankheit unter allen Umständen ein Absonderungshaus erfordert. Freilich ist es nicht sehr angenehm, einen Brustkrebs in demselben Raume zu operieren, in welchem tags zuvor eine septische Phlegmone versorgt wurde; aber Trendelenburg macht ganz richtig darauf aufmerksam, daß die Gefahr minimal wird, wenn man nur nicht die gleichen Operationstische benutzt. Da im übrigen der Fußboden jedesmal sorgfältig gereinigt wird, häufig auch Vorrichtungen vorhanden sind, um den ganzen Operationssaal abzuspülen, so ist damit auch der entfernten Möglichkeit einer Luftinfektion genügend Rechnung getragen. — Ein besonderer Verbandraum ist zwar zweifellos ein großer Vorzug eines Krankenhauses; doch wird man schwerlich behaupten dürfen, daß er unabweislich sei.

Der praktische Arzt steht anscheinend erheblich ungünstiger da, weil er seine Operationen zuweilen in Räumen ausführen muß, die in keiner Weise auf solchen Gebrauch vorgerichtet sind. Man darf aber nicht vergessen, daß in Wohnräumen niemals eine solche Gelegenheit zur Massenzüchtung pathogener Keime gegeben ist, wie in einem unsauber gehaltenen Krankenhause. Bewiesen wird das durch die nicht immer genügend gewürdigte Tatsache, daß in der vorantiseptischen Zeit Privatoperationen durchweg viel besser verliefen als die in Krankenhäusern ausgeführten; ich erinnere z. B. an die geradezu verblüffenden Mitteilungen Pirogoffs. Demnach werden solche Operationen, wenn der Arzt sich nur gegen die Kontaktinfektion der Wunden zu schützen weiß, durchaus korrekt verlaufen können; aber die sorgfältigen Vorbereitungen, das geschulte Wartepersonal u. s. w., welche heutigentags in jeder Krankenanstalt zur Verfügung stehen, stellen so außerordentliche Vorteile gegenüber dem Privathause dar, daß auch der operierende Privatarzt sich diese in der Regel durch Einrichtung kleiner Privatanstalten zu sichern sucht. Die Operationen in Privathäusern dürften in Zukunft aufs allernotwendigste beschränkt werden.

2. Der Arzt und seine Assistenz. Die größte Gefahr einer Kontaktinfektion bringen die Kleider und insbesondere die Hände derer, welche mit der Wunde in Berührung kommen. Aus diesem Grunde kann der operierende Arzt nicht reinlich genug sein und kann seine Assistenz sowie das Wartepersonal nicht sorgfältig genug in allen den Dingen unterweisen, deren Nichtbeachtung den Erfolg in Frage stellt. Vor allen größeren und gefährlicheren Operationen soll ein Seifenbad genommen und reine Wäsche angelegt werden; auch werden zweckmäßigerweise während der Arbeit besondere, frischgewaschene und sterilisierte, kurzärmelige Mäntel, bzw. auch Beinkleider angezogen.

Die bei weitem größte Aufmerksamkeit aber erfordern die Hände, insbesondere die Nägel. Durch die speziell auf diesen Gegenstand gerichteten Untersuchungen von Kümmell, Fürbringer u. a. ist nachgewiesen worden, daß der Nagelschmutz unter den Nägeln und im Nagelfalz stets eine sehr reichliche Menge aller möglichen pathogenen Keime enthält, durch welche natürlich am leichtesten eine Wundinfektion veranlaßt werden kann. Auch an den übrigen Hautflächen, besonders an Haaren und in den Talgdrüsenmündungen, haften die Keime außerordentlich fest; sie leben sogar in den tieferen Hautschichten, von wo sie einer anscheinend völlig sterilisierten Hand nach Ablauf einer gewissen Zeit von innen heraus wieder Keime zuführen können. Nach den neuesten Vorschriften Fürbringers sterilisiert man die Nägel in folgender Weise: Zunächst gründliches Abwaschen und Abseifen der Hände und Vorderarme, Ausputzen der Nägel und der Falze mit einem spitzen Instrumente, nochmaliges Abbürsten der Nägel, Hände und Arme mit einer Bürste, vier Minuten langes Baden der Hände in absolutem Alkohol und deren Waschen in Sublimatlösung. Mikulicz riet außerdem, die Nägel und den Nagelfalz mit Jodoform einzureiben, später: die Finger in Jodtinktur einzutauchen.

Indessen haben fortgesetzte Erfahrungen und Untersuchungen ergeben, daß der auf diese Weise erzielte Schutz ungenügend ist und häufig genug im Stiche läßt. Am eingehendsten und nachhaltigsten hat sich seit Jahren Ahlfeld mit der Händedesinfektion beschäftigt. In einer längeren Reihe von Arbeiten, welche mit dem Jahre 1895 begannen, hat er die bereits von Reinicke empfohlene Heißwasser-Alkoholdesinfektion auf Grund zahlreicher Versuche als geeignet dargestellt, um in einem sehr hohen Prozentsatze der Fälle Hand und Finger vollkommen keimfrei zu machen. Eine Zusammenfassung seiner experimentellen Studien und Erfahrungen ist im Jahre 1901 erschienen; sie sind so erschöpfend, daß an der Möglichkeit, in dieser Weise, mit nur wenigen Ausnahmen, Keimfreiheit der Hand zu erzielen, wohl nicht mehr gezweifelt werden kann.

Die Heißwasser-Alkoholdesinfektion geht von der schon von R. Koch hervorgehobenen Eigenschaft des sehr konzentrierten (70–96%) Alkohols aus, daß er Bakterien mit derselben Sicherheit unschädlich macht wie 1‰ Sublimat; er übertrifft aber den letzteren noch durch eine sehr viel erheblichere Tiefenwirkung, so daß auch die in den tieferen Hautschichten haftenden Keime getötet werden. Dieser Erfolg wird nicht mit Sicherheit erzielt, wenn man die Hand ohne jede Vorbereitung mit Alkohol bearbeitet; letzterer besitzt in starker Konzentration adstringierende Eigenschaften, welche ein Eindringen in die Gewebe hindern, zumal da auch die Bakterien sich sofort mit einer Gerinnungsschicht zu umgeben pflegen; wird aber die Epidermis zuvor im Heißwasserbade erweicht und aufgelockert, so kann die Alkoholwirkung in Form eines Bakteriengiftes zur vollen Entfaltung gelangen.

Die Vorschriften zur Anwendung dieses Verfahrens sind also folgende: Ein 5 Minuten langes Handbad in so heißem Wasser, wie es von der Haut eben ertragen wird (bis zu 45° C); zugleich Abseifen und Abbürsten der Hand, Kürzen der Nägel, Ausräumung des Unternagelraumes und des Nagelfalzes mit spitzen, sterilen Instrumenten (Hölzchen oder spitzen Messern), wiederholtes Abbürsten dieser Teile und wiederum Abspülen in frischem, heißem Wasser. Dann 5 Minuten langes Baden der Hände in Alkohol und Abreiben aller einzelnen Teile, zumal der Nägel, mit in Alkohol getauchtem Flanell. Der ganze Vorgang nimmt also 10 Minuten in Anspruch.

Aber ungeachtet des Nachweises einer hohen Zuverlässigkeit dieser Methode durch Ahlfeld hat dennoch eine andere Form des Händeschutzes, zumal bei den

Chirurgen, mehr und mehr Aufnahme gefunden: das ist die Anwendung von Handschuhen.

Die Handschuhe als Schutzmittel bei chirurgischen Operationen sind, wie es scheint, zuerst von William S. Halstead im Jahre 1889 benutzt und 1891 empfohlen worden, u. zw. in Form von Kautschukhandschuhen. Diese Tatsache war in Deutschland noch unbekannt, als Zoege v. Manteuffel im Jahre 1897 mit dem Vorschlage des Operierens in Gummihandschuhen hervortrat. Bald darauf empfahl Mikulicz Zwirnhandschuhe, Perthes aus der Klinik Trendelenburgs solche aus feinster Seide. Seitdem haben sich so viele Chirurgen praktisch oder literarisch den Vorschlag der Sicherung der Wunde durch Tragen von Operationshandschuhen zu eigen gemacht, daß die Frage im wesentlichen als zu deren Gunsten entschieden angesehen werden muß. Man kann Ahlfelds wohlbegründete Anschauung, daß eine genaue Heißwasser-Alkoholdesinfektion in einem sehr hohen Prozentsatze die Hände keimfrei zu machen im stande sei, vollkommen teilen und dennoch, zumal als Chirurg, den Handschuhen den Vorzug geben. Wer sehr viele chirurgische Operationen macht, wer gezwungen ist, gelegentlich nach einer Operation in septischem Gewebe eine unaufschiebbare aseptische Operation zu machen, wird nicht im Zweifel sein, daß die behandschuhte Hand die größere Sicherheit gewährt. Gibt es doch Hände, welche dauernd oder doch zeitweise überhaupt nicht keimfrei gemacht werden können; da gewähren die Handschuhe einen ganz erheblichen Schutz, sowohl dem Kranken als auch dem Operateur. Die infolge von Infektionen unter der Operation verkrümmten Finger älterer Chirurgen dürften in Zukunft wohl kaum noch gesehen werden. Natürlich darf aber die sorgfältigste Heißwasser-Alkoholdesinfektion niemals im Vertrauen auf die Handschuhe vernachlässigt werden, da diese leicht verletzbar sind und der an irgend einer Stelle freigelegte Finger eine Infektion hervorrufen kann, ehe der Operateur den Schaden bemerkt. Die Anlegung von Handschuhen nach gründlichster Händereinigung stellt einen doppelten Schutzwall her, der zugleich eine verdoppelte Sicherheit bedeutet.

Das Material für die Handschuhe ist immer ausschließlicher der Kautschuk geworden, seitdem die Gummiwarenfabrikation sich den Bedürfnissen der Chirurgen anzupassen gelernt hat; nur für lange, bis zum Ellenbogen reichende Schutzhüllen, wie sie bei Bauchoperationen erwünscht sind, ist Kautschuk nicht verwendbar. Man benutzt dazu lange Seidenhandschuhe mit wenigen Nähten, deren Ärmel so weit sind, daß sie sich bequem anziehen lassen; dann ist es aber notwendig, den Abschluß nach oben durch einen über die Hand nach aufwärts gestreiften Gummiring herbeizuführen. Diese Handschuhform bietet überdies den Vorteil, daß man den Magendarmkanal mit ihnen festzuhalten vermag, während reine Gummihandschuhe die glatten Flächen ausrutschen lassen. Braucht man daher letztere, so muß man entweder noch Zwirnhandschuhe zeitweilig überziehen, wodurch aber das deutliche Fühlen beeinträchtigt wird, oder das festzuhaltende Organ mittels einer sterilen Kompresse fassen.

Eine weitere Infektionsquelle stellt der Mund des Operateurs und seiner Assistenten dar, da nach den Untersuchungen Flügges beim Sprechen stets Speichel in kleinsten Tröpfchen verstäubt wird und da dieser immer pathogene Keime enthält. Man kann wohl durch Einschränkung des Sprechens während der Operation auf das absolut notwendige Maß und durch Abwenden des Gesichtes vom Operationsfelde, falls einmal gesprochen werden muß, die Gefahr verringern; allein eine volle Sicherheit wird man doch nicht erreichen, zumal wenn der Operateur sehr lebhaft ist und in einem kritischen Augenblicke seine Ruhe verliert. Mikulicz hat deshalb eine Gesichtsbinde empfohlen, welche Mund, Nase und

Bart, am besten auch den Kopf einhüllt. Wir benutzen eine leinene Maske, welche nur einen Ausschnitt für die Augen und den oberen Teil der Nase besitzt und durch Bänder oben und unten festgehalten wird. An heißen Tagen ist diese Maske freilich nicht sehr bequem, da man unter ihr leicht in Schweiß gerät; aber auch gegen diesen gewährt sie der Wunde ein hohes Maß von Schutz.

Die Bürsten, welche für die mechanische Desinfektion des Körpers eine erhebliche Rolle spielen, sind aus Schweinsborsten in Holzfassung hergestellt und zu billigem Preise käuflich. Sie müssen nicht nur vor dem ersten Gebrauch, sondern auch nach jeder Benutzung sorgfältig sterilisiert werden. Am besten werden sie täglich in Sodalösung gekocht und in sterilen oder mit Sublimat getränkten Tüchern aufbewahrt. Unmittelbar vor der Benutzung legt man sie der Bequemlichkeit halber in offene Glasschalen, die mit Sublimatlösung oder mit Alkohol gefüllt sind. Die Vorsicht gebietet dringend, solche Bürsten, welche nach septischen Operationen benutzt werden, sofort abzusondern; am besten hält man sich dafür besondere Glasgefäße, welche durch eine Aufschrift gekennzeichnet sind.

3. Der Körper des Kranken. Jeder Kranke sollte, sofern die Natur des Leidens oder der Kräftezustand es erlaubt, vor der Operation ein Seifenbad bekommen; ist dies nicht möglich, so muß um so sorgfältiger die örtliche Desinfektion vorgenommen werden. Der Körperteil wird in weitem Umfange rasiert, mit Seife und heißem Wasser gewaschen und mit einer Bürste gründlich bearbeitet. Dann wird die Seife abgespült, die Haut mit sterilen Tüchern getrocknet und entweder mit Aether oder besser mit Alkohol abgewaschen. Letzterer wird möglichst energisch mit Flanellappen eingerieben. Hat man Aether benutzt, so folgt eine Abwaschung mit Sublimat, welche beim Alkoholgebrauch ausfallen kann, da sie nach Ahlfelds Versuchen die Sicherheit nicht erhöht. Benachbarte, nicht gut zu sterilisierende Gruben werden nach Möglichkeit unschädlich gemacht. Mastdarm, Vagina und Gehörgang werden durch ein Mullstück verschlossen, die männliche Harnröhrenmündung durch ein das Glied und die Eichel umfassendes und durch einen Faden festgehaltenes Mullstück in vielfacher Lage gesichert. Die Nabelgrube wird mit Jodtinktur kräftig ausgewischt; manche Chirurgen bestreichen damit sogar einen großen Teil der Bauchhaut, um eine Verunreinigung der Bauchhöhle durch nachträglich an die Oberfläche dringende Hautbakterien zu verhindern. Auch sind verschiedentlich Schutzdecken chemischer oder mechanischer Wirkung zu gleichem Zwecke empfohlen worden; indessen scheinen erstere (antiseptischer Kitt) sich bisher nicht recht bewährt zu haben. Mikulicz operierte bei Laparotomien mit einem durch Bänder um den Leib befestigten Schutztaffet, welcher in der Mitte einen Schlitz trug, durch welchen hindurch Hände und Instrumente in die Bauchhöhle vordringen. Verfasser benutzte 2 große, aus vielfachen Lagen bestehende und an den Rändern sorgfältig umsäumte Mullstücke, welche nach Eröffnung der Bauchhöhle beiderseits unter die Wundränder geschoben und hier durch tiefgreifende, Bauchfell und Haut mitfassende Nähte festgehalten werden. Die festgeknüpften Fäden hindern ein Aussickern von Blut aus den Gefäßen der Bauchwand; sie dienen zugleich als Zügel zum Auseinanderhalten der Wundränder. Die auf diese Weise gewonnene Sicherheit ist zwar groß, doch gibt es bisher kein Verfahren, welches mit mathematischer Genauigkeit die Bakterien von der Wunde abzuhalten vermag. Glücklicherweise sind diese Parasiten zum großen Teil, aber keineswegs durchweg, unschädlich; doch dürfte eine schwere Infektion bei solchen Vorsichtsmaßregeln zu den großen Seltenheiten gehören, zumal wenn die Bauchhöhle überdies um das Operationsfeld herum fest mit sterilen Mullstücken ausgestopft wird.

An manchen Körperstellen, zumal am Kopfe, ist es zweckmäßig, nach dem Rasieren und Abwaschen das ganze Operationsfeld, falls Zeit dazu bleibt, auf 24 Stunden mit einem Sublimatverbande zu versehen. Entzündliche und geschwürige Prozesse im Operationsgebiete soll man, wenn möglich, vorher heilen lassen; ist das nicht angängig, so muß man die Stellen mit scharfem Löffel und Thermokauter unschädlich zu machen suchen und sie überdies mit Jodtinktur bestreichen.

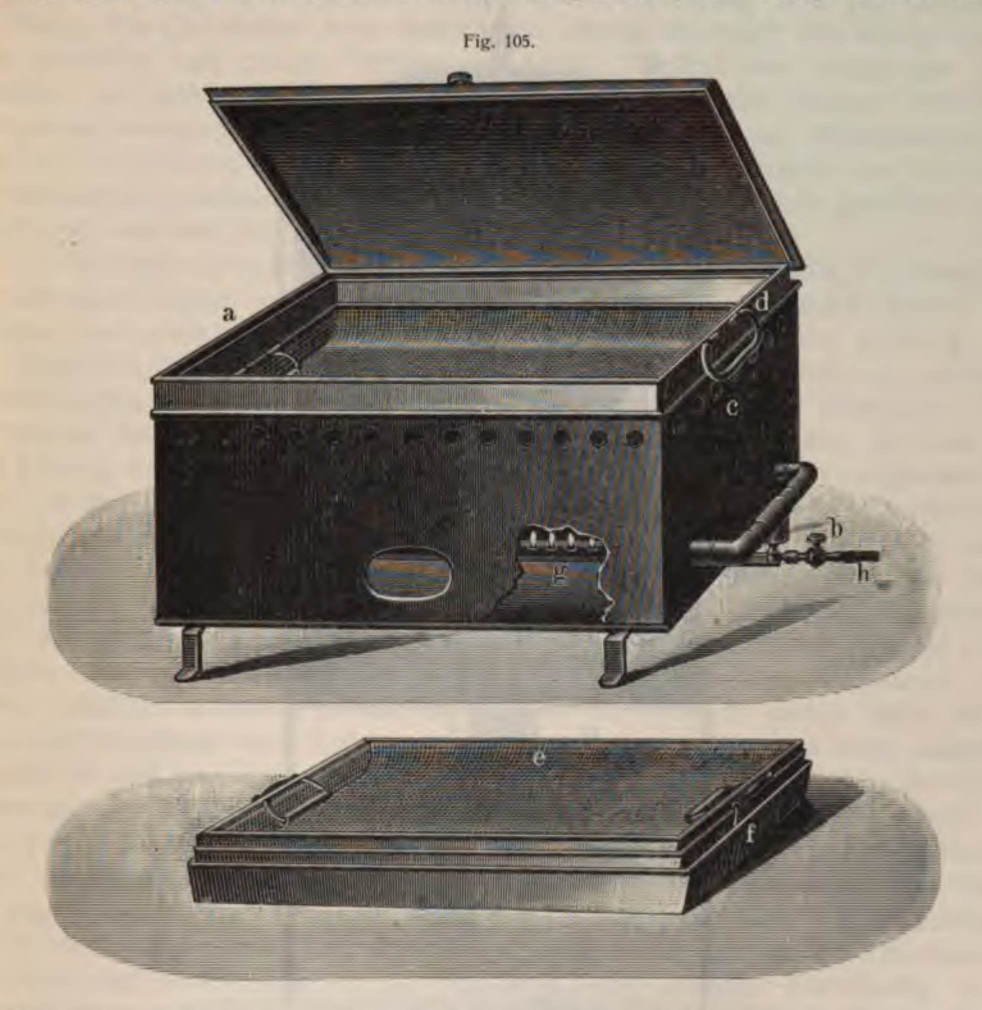
4. Instrumente und Verbandstücke. Die Forderungen, welche die Asepsis stellt, haben in Form und Herstellung der chirurgischen Werkzeuge sehr wesentliche Änderungen herbeigeführt. Die alten Formen mit Handgriffen aus Holz, Schildpatt und Horn sind abgetan; an ihre Stelle sind Instrumente aus einem einzigen Stahlstück oder wenigstens ganz aus Metall mit nahtloser Verlötung getreten. Die Formen sind mehr abgerundet, Ecken und Winkel nach Möglichkeit vermieden.

Die Instrumente können in kochendem Wasser sicher sterilisiert werden; allein sie rosten dann leicht. Dies wird vermieden, wenn man das Abkochen in 1%iger Sodalösung vornimmt, welche nach Schimmelbusch noch den weiteren Vorzug hat, daß sie den fettigen Schmutz vollkommen löst. Für Kliniken und Krankenhäuser hat Schimmelbusch einen sehr praktischen, von Lautenschläger in Berlin ausgeführten Apparat (Fig. 105) angegeben, welcher binnen 5 Minuten eine sichere Sterilisation erlaubt. Er besteht aus einem viereckigen Blechkasten mit einem Deckel, dessen Grundfläche zur Vergrößerung der Heizfläche gewellt und der zur erhöhten Ausnutzung der heißen Luft mit einem Mantel umgeben ist. Der Heizkörper wird, falls Gas zur Verfügung steht, aus einem vielarmigen Schlangenbrenner *g* hergestellt, welcher unter dem Boden des Sodakessels herläuft, sonst aus einer oder mehreren Spiritusflammen. Ein Hahn *b* erlaubt, die Gasflamme größer oder kleiner zu machen. In den mit Sodalösung gefüllten Kessel werden Drahtkörbe *a d* und *e f* gestellt, die zum leichten Herausnehmen mit Holzgriffen versehen sind. In diese Körbe werden die Instrumente gelegt; 5 Minuten langes Kochen genügt, um sie sicher steril und gebrauchsfähig zu machen. Da es aber nicht angängig ist, die Werkzeuge während der Operation aus der heißen Flüssigkeit herauszufischen, so werden die Körbe mit ihrem Inhalte aus dem Kessel gehoben und in eine Glasschale mit entsprechender Flüssigkeit gesetzt. Als solche empfiehlt Schimmelbusch kalte sterile Sodalösung oder besser ein Gemisch von 1 Soda und 1 Carbolsäure in 100 Teilen Wasser. Sodalösung allein macht die Messer stumpf, Carbolsäure allein erzeugt Rostflecke. Die Instrumente werden unmittelbar aus jener Lösung in Gebrauch genommen.

Ebenso wichtig wie die Sterilisation der Instrumente ist die sämtlicher Verbandstoffe sowie der Kleidungsstücke aus weißem Leinen, welche bei der Operation getragen werden. Man bedient sich dazu irgend eines Dampfsterilisators, in welchem jene Materialien längere Zeit einem strömenden heißen Wasserdampfe ausgesetzt sind. Die Einleitung des Dampfes muß am oberen Rande des Kesselraumes geschehen, weil sonst leicht Wasser mitgerissen und das Verbandmaterial angefeuchtet wird; auch wird die in dem Kessel befindliche Luft, welche schwerer ist als Wasserdampf, besser ausgetrieben, wenn der Dampf von oben nach unten drückt, als wenn er sie von unten nach oben heben muß. Ein sehr zweckmäßiger Sterilisator für chirurgische Anforderungen ist von Lautenschläger in Berlin erdacht und von Settegast beschrieben worden. In etwas verbesserter Form hat er in zahlreichen Krankenanstalten Eingang gefunden. Der Apparat (s. Fig. 106) besteht aus zwei kupfernen Cylindern, der äußere *A* mit einem Asbestmantel versehen, welche so ineinander gesteckt sind, daß zwischen dem kleineren inneren und dem größeren

äußeren rundherum ein Zwischenraum *O* von mehreren Zentimetern Breite übrig bleibt. Der innere Zylinder enthält am oberen Rande eine Anzahl runder Löcher *VV*, unten ein Abflußrohr *R*, welches in ein Bleirohr führt. Der Hohlraum zwischen beiden Cylindern wird mit Wasser gefüllt, dessen Spiegel man an einem außen angebrachten Wasserstandsrohr *W* abliest. Der innere Hohlraum nimmt das zu sterilisierende Material auf; ein schwerer Deckel *D*, welcher von einem Thermometer *T* durchbohrt ist, schließt den Apparat luftdicht. Durch einen Gasschlangenbrenner wird das Wasser schnell zum Kochen gebracht; der Dampf strömt durch

Fig. 105.



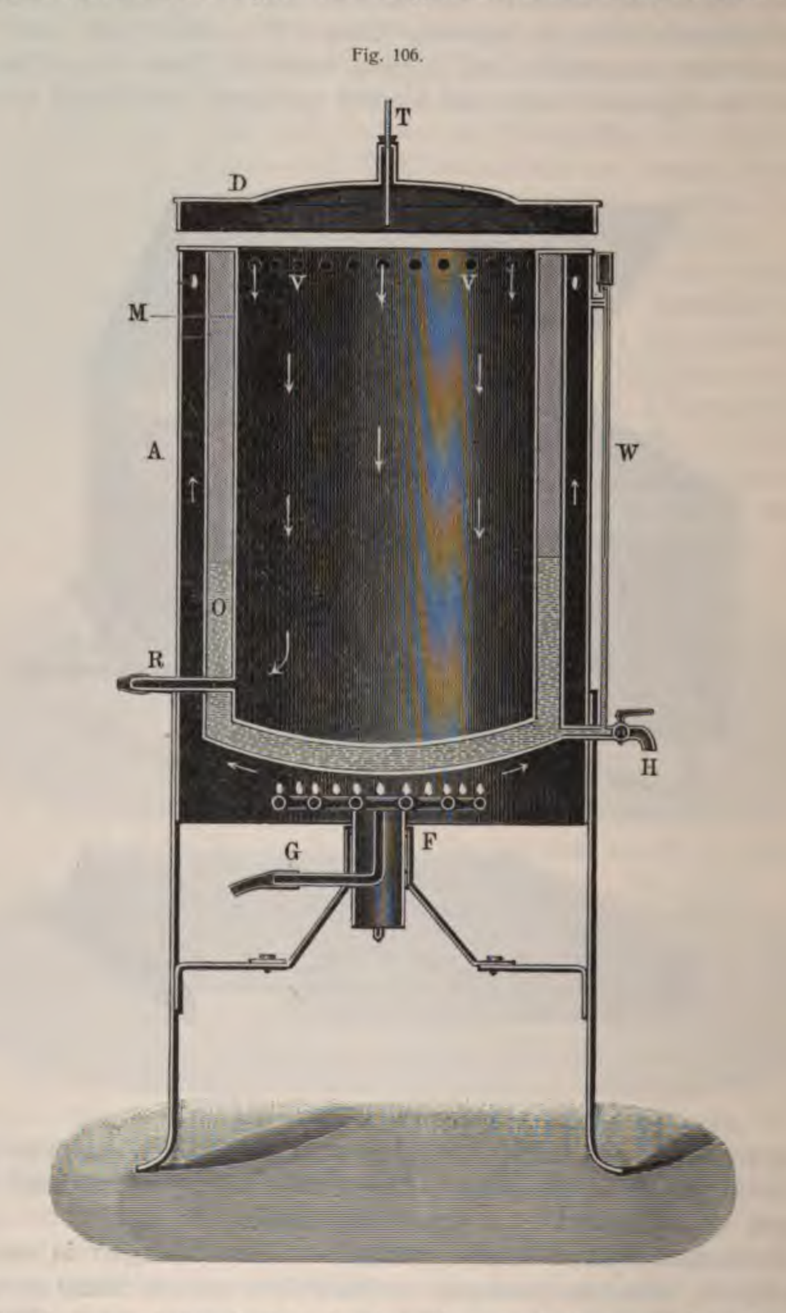
die Öffnungen *V V* in den inneren Cylinder, durchstreicht ihn von oben nach unten und verläßt ihn durch das Abflußrohr, dessen Fortsetzung in ein Gefäß mit kaltem Wasser leitet, woselbst der Dampf kondensiert wird.

Die Verbandmaterialien u. s. w. werden vor dem Einlegen in entsprechende Formen gebracht und dann entweder in Drahtkörbe oder in Säcke gelegt, welche nach erfolgter Sterilisation sofort in Gebrauch genommen werden. Will man aber das Material etwas länger aufbewahren, so empfiehlt es sich, die von Schimmelbusch angegebenen verschließbaren Einsätze zu benutzen, in welchen die Aufbewahrung längere Zeit geschehen kann. Das Herausnehmen eines einzelnen Verbandstückes aus dem gemeinsamen Behälter geschieht mittels einer sterilisierten Zange, um sicher eine Verunreinigung zu vermeiden.

Die Bestandteile antiparasitärer Verbände.

I. Antiseptische Medikamente. Es kann nicht unsere Aufgabe sein, die ungeheure Zahl antiseptischer Stoffe hier sämtlich zu besprechen, umsoweniger, als die meisten von ihnen nur ganz vorübergehend benutzt worden sind. Wir müssen

Fig. 106.



in dieser Beziehung auf den Artikel Antiseptica verweisen und begnügen uns mit der Besprechung der wichtigsten, auch heute noch gebrauchten Stoffe.

a) Alcohol absolutus, 70-96prozentig, stellt, wie aus der früheren Darstellung hervorgeht, zurzeit das wichtigste bakterientötende Mittel der Gegenwart dar. Da es zugleich Fett löst, so entgehen seiner Wirksamkeit auch nicht die im Nagelschmutz, an den Talgdrüsenmündungen und an den Instrumenten haftenden Keime.

Nach Aufquellung des Oberflächenepithels durch heißes Wasser übt es auch auf die Bakterien der tiefen Hautschichten eine bemerkenswerte Wirkung aus.

b) Carbolsäure, Phenylsäure oder Phenyl, ein aus dem schweren Steinkohlenteeröl gewonnenes Präparat, kommt in der deutschen Pharmakopoe als rohe und krystallisierte Carbolsäure vor. Letztere, eine farblose oder schwach rötliche, aus langen zugespitzten Krystallen bestehende Masse, ist allein verwendbar, obwohl sie gleichfalls nicht chemisch rein ist. Man benutzt sie nur noch in wäßriger Lösung in der Stärke von $2^1/_2-5\%$. Ihrer ausgedehnten Anwendung steht ihre Giftigkeit im Wege. Die Carbolsäure wird nämlich sehr schnell resorbiert und erzeugt dann eine grünliche oder russige Färbung des Urins, Übelkeit und hartnäckiges Erbrechen. Bei individueller Veranlagung und Aufnahme großer Mengen entstehen Kollapserscheinungen, welche in kurzer Zeit durch Lähmung des Atmungscentrums den Tod herbeiführen können (Küster). Da das Präparat außerdem dem Sublimat an Wirksamkeit nachsteht, so ist es dem letzteren mehr und mehr gewichen und wird heute nur noch ausnahmsweise benutzt.

c) Sublimat, Quecksilberchlorid, $HgCl_3$, bildet sublimiert farblose, durchsichtige krystallinische Massen von scharf ätzendem, metallischem Geschmack und ist in Wasser, noch mehr in Alkohol leicht löslich. Durch die Versuche von Robert Koch ist festgestellt, daß Sublimat sowie zwei andere Quecksilberpräparate, nämlich schwefelsaures und salpetersaures Quecksilberoxyd, sehr sichere chemische Desinfizienzien sind; unter ihnen ist aber der Sublimat am wirksamsten. Er wird in der Lösung von 1:1000—5000 angewandt. Indessen findet seine Verwendbarkeit in zwei Umständen eine Beschränkung. Einmal nämlich greift er, auch in schwachen Lösungen, den Stahl an und kann deshalb zur Desinfektion der Instrumente nicht gut benutzt werden; anderseits hat er gleichfalls giftige Eigenschaften, die aber glücklicherweise bei schwachen Lösungen nur selten und in der Regel mit geringer Intensität auftreten. Indessen besteht auch hier, wie gegenüber einer großen Zahl anderer Arzneistoffe, bei manchen Individuen eine ausgesprochene Idiosynkrasie, die vorher nicht zu erkennen ist und die deshalb zur Vorsicht mahnt. Sehr selten führt die Vergiftung unter Kollapserscheinungen in kurzer Zeit zum Tode; meistens handelt es sich um eine allmähliche Steigerung der Symptome, welche bei einer Änderung der Behandlung verschwinden. Eine mercurielle Stomatitis scheint zu den großen Seltenheiten zu gehören; wohl aber wird vermehrte Speichelabsonderung öfter beobachtet. Das häufigste Symptom bei chronischer Intoxikation sind hartnäckige Diarrhöen, die allmählich blutig werden und dann auch mit kolikartigen, ruhrähnlichen Schmerzen verbunden sind. Ebenso leidet zuweilen der Harnapparat in Form einer akuten Nephritis; der Urin wird blutig und stark eiweißhaltig. Auch werden hie und da Gehirnsymptome beobachtet in Form übergroßer Ängstlichkeit, Schreckhaftigkeit, Unruhe und Schlaflosigkeit. Unter diesen Umständen leidet die Ernährung des Körpers in auffallender Weise; die Kranken magern schnell ab, werden blaß und bekommen Oedeme. Unter fortgesetzter Sublimatbehandlung erfolgt der Tod an Marasmus; bei Änderung der Behandlungsmethode dagegen verschwinden die Symptome in der Regel bald. Er ist deshalb für Wunden durch die Asepsis, für die Oberflächendesinfektion durch den Alkohol ersetzt worden.

d) Salicylsäure, ein in mehreren Pflanzenarten enthaltener Stoff, wird auf chemischem Wege durch Synthese aus Carbolsäure und Kohlensäure hergestellt (Kolbe). Sie löst sich bei Zimmertemperatur in Wasser im Verhältnis von 1:300 und ist in solcher, als Salicylwasser bezeichneten Lösung chirurgisch in Gebrauch, freilich nur noch in beschränkter Weise. Da sie in dieser Konzentration nicht giftig

ist, so wird sie wohl noch zu Ausspülungen der Blase benutzt; doch ist sie auch für diese entbehrlich geworden.

e) Borsäure ist in der als „Borwasser“ bezeichneten 3·5 %igen Lösung ein schwaches Antisepticum, welches ebenfalls höchstens noch zu Blasenausspülungen benutzt wird. Ebenso wird Kreolin in $^1/_2$—1 %igen Lösungen gern bei Blasenkatarrhen angewandt, Seifenkresol als äußeres Desinfiziens in Gebrauch genommen.

Für permanente Irrigationen empfehlen sich Natron subsulphurosum (10:100 und Glycerin 5), mehr noch Aluminium aceticum ($^1/_2$—1 : 100) hauptsächlich durch ihre Billigkeit und Ungefährlichkeit.

Neben diesen, in wäßrigen Lösungen benutzten Medikamenten stehen nun einige weitere, welche in Pulverform zur Anwendung kommen, und welche durch dauernde Berührung mit den oberflächlichen Schichten der Wunde letztere auf so lange aseptisch zu halten vermögen, als noch Reste von dem Pulver in der Wunde vorhanden sind. Zu diesen Mitteln gehört in erster Linie:

f) Das Jodoform, ein von Serullas im Jahre 1822 entdeckter Stoff, der aus Kohlenstoff 3·20, Wasserstoff 0·33 und Jod 96·47 zusammengesetzt ist. In Berührung mit den Körperfetten zersetzt sich Jodoform und entwickelt freies Jod, dem das Pulver seine Eigenschaften verdankt. Die eigentümliche und nachhaltige antiseptische Wirksamkeit des Jodoforms ist durch Mosetig v. Moorhof für die Chirurgie verwertet worden, und damit haben wir eines der wertvollsten und praktisch verwendbarsten antiseptischen Mittel der Neuzeit erhalten. Allein neben allerlei günstigen Eigenschaften besitzt das Jodoform doch auch recht ungünstige, da es unzweifelhaft giftig ist. Am unangenehmsten sind die Einwirkungen auf Herz und Gehirn, indem bei schwacher Herzmuskulatur leicht tödliche Herzlähmungen, daneben aber häufig Psychosen aller Art, Melancholie, ausgelassene Heiterkeit bis zur Tobsucht auftreten, denen der Patient erliegen kann. Auch intensive Störungen der Verdauungsorgane, Übelkeit, Erbrechen, Diarrhöen, zuweilen mit blutigen Beimengungen, selbst typhusähnliche Erscheinungen gehören keineswegs zu den Seltenheiten. Endlich bewirkt es gelegentlich Fieber bei sehr beschleunigtem Pulse, aber gutem Allgemeinbefinden. Die Dosis, bei welcher genannte Störungen zu erwarten sind, ist individuell außerordentlich verschieden; ja bei manchen Menschen ist sie so klein, daß man eine Idiosynkrasie gegen Jod anzunehmen gezwungen ist. Es sollte deshalb als Regel gelten, die Anwendung des Jodoforms stets auf das geringste Maß zu beschränken.

Das Jodoform besitzt außerdem einen für manche Menschen höchst abstoßenden Geruch, der aber leicht beseitigt wird, wenn man das Pulver mit einigen Tropfen Bergamott- oder Melissenöl verreiben läßt.

Die Anwendung des Jodoforms ist mit der Ausbreitung der Asepsis bei frischen Wunden gänzlich verlassen, bei tuberkulösen Vorgängen durch die Biersche Stauung zurückgedrängt, bei eitrigen Wunden ebenfalls stark eingeschränkt worden. Ganz zu entbehren ist es aber doch nicht; am wenigsten die Jodoformglycerinemulsion zu Injektionen in tuberkulöse Gelenke in der Zusammensetzung von 15 Jodoform auf 85 Glycerin. Sie stellt in vielen Fällen ein wertvolles Unterstützungsmittel der Stauungstherapie dar. Bei Coxitis tuberculosa besitzen wir überhaupt kaum ein anderes Mittel.

Andere antiseptische Pulver, wie Salicylsäure, Naphthalin, Zinkoxyd, Wismuth, Zucker, auch Sublimat mit trockenem Sande gemengt, haben sich für die praktische

Anwendung nicht in gleicher Weise bewährt wie das Jodoform und können deshalb füglich entbehrt werden.

Werfen wir einen prüfenden Rückblick auf die genannten Arzneistoffe, so ergibt sich, daß der Alkohol für die Antisepsis das Hauptmittel geworden ist; daneben kommt eben noch Sublimat in Betracht. Außerdem kann nur noch das Jodoform als nicht ganz entbehrlich bezeichnet werden.

II. Verbandstoffe. *a)* Mull, der bekannte, weitmaschige Baumwollenstoff, welcher geleimt den Namen Gaze, in Österreich Organtin, führt, wurde von Lister als Träger der Carbolsäure in die Chirurgie eingeführt und dient auch heute noch als das häufigste Material für aseptische Verbände, während es als Träger antiseptischer Medikamente höchstens noch für das Jodoform in Frage kommt. Mull saugt Flüssigkeiten vortrefflich an, wird aber von anderen Materialien darin noch übertroffen. Er wird gewöhnlich schon entfettet in den Handel gebracht; ist das nicht der Fall, so muß er, bevor er in Gebrauch genommen wird, durch Kochen in schwacher Natronlauge entfettet werden.

b) Watte, gereinigte Baumwollen- oder Verbandwatte, nimmt wenig Flüssigkeit in sich auf und wird deshalb fast ausschließlich zu Polsterungen verwendet, in der Regel in Form der aseptischen Watte, welche im Sterilisationsapparat hergestellt wird. Antiseptische, bzw. Salicylwatte ist erheblich teurer und deshalb außer Gebrauch gekommen.

c) Sumpfmoos, Sphagnum, der Hauptbestandteil aller Torfe und in verschiedenen Arten auf allen Sumpfmooren wachsend, wird gesammelt, gereinigt, getrocknet, in Säckchen genäht und sterilisiert. Der Stoff ist durch Hagedorn in die Praxis eingeführt und zeichnet sich vor allen Dingen durch seine außerordentlich hygroskopischen Eigenschaften, ferner durch seine Weichheit und Elastizität sowie durch seine Billigkeit aus. Das Material ist in der Tat sehr empfehlenswert.

Andere Verbandstoffe, wie Jute, Holzwolle und Hanf sind jetzt wohl nirgends mehr in Gebrauch.

III. Drains. Die von Lister verwendeten Drains sind Gummiröhren, in deren Wand in gewissen Abständen runde Löcher geschnitten werden. So gut sie auch ableiten, wenn sie an den tiefstgelegenen Stellen der Wunde liegen, so wirken sie doch mangelhaft, wenn sie aus einer tiefen Wunde nach oben leiten sollen, wie z. B. bei einer Drainage der Bauchhöhle oberhalb der Symphyse. Kehrer empfahl deshalb eine Capillardrainage der Bauchhöhle, indem er fingerdicke desinfizierte Dochte in Gummiröhren oder besser in silberne Doppelkanülen gezogen bis in den tiefsten Punkt der Bauchhöhle führte und aus dem unteren Wundwinkel herausleitete. In gleicher Absicht, nämlich um die Capillarattraktion wirksam zu machen, empfahl Schede Strähnen von Glasseide, d. h. äußerst fein gesponnenem Glase, deren Zwischenräume sich aber leicht durch zellige Elemente verstopfen und dann unwirksam werden. Nicht selten werden für die Drainage der Bauchhöhle auch gefensterte Glasdrains benutzt. Für gewöhnliche Wunden aber haben diese, wie die Gummidrains, den Nachteil, daß sie mindestens einen Verbandwechsel nötig machen und zuweilen schwer heilende Drainfisteln hinterlassen. Man hat sie deshalb vielfach zu ersetzen versucht. Vor allen Dingen sind die resorbierbaren Knochendrains noch heute vielfach in Gebrauch. Die vom Drechsler aus der Corticalis des Oberschenkels nicht zu alter Rinder gearbeiteten gefensterten Röhren werden in 12%ige Salzsäure gelegt, so lange, bis beim Schütteln des Glases keine Kohlensäurebläschen mehr in die Höhe steigen; dann werden sie in Oleum Juniperi aufgehellt. Zeigen sich dabei noch unvollkommen entkalkte Stellen, so muß

noch einmal die Salzsäure angewandt werden. Nach nochmaliger Aufhellung werden sie in Alkohol aufbewahrt. Ein gut präpariertes Drain ist in 10—14 Tagen vollkommen aus der Wunde verschwunden.

Ungeachtet dieser Vorzüge ist die Entwicklung der Asepsis mehr und mehr auf völlige Beseitigung der Drains hinausgegangen. Sie werden bei vielen frischen Operationswunden völlig vermieden, gelegentlich bei zurückbleibenden Höhlen durch einen Mullstreifen ersetzt und haben nur für Operationen in infiziertem Gewebe einen unbezweifelbaren Wert. Hier sind aber die Gummidrains den resorbierbaren ohne Frage vorzuziehen.

IV. Unterbindungs- und Nahtmaterial. Die Wahl eines zuverlässigen Unterbindungs- und Nahtmaterials, d. h. eines solchen, welches gänzlich und unzweifelhaft keimfrei ist, zugleich aber die nötige Haltbarkeit besitzt, ist von der größten Bedeutung für Operation und Wundverlauf. Zwei Gruppen von Materialien sind es, welche uns zur Verfügung stehen: 1. Die der Aufsaugung verfallenden Stoffe, unter denen die bereits von Lister benutzten Darmsaiten, das Catgut, weitaus im Vordergrunde stehen. 2. Die nicht oder nur unvollkommen resorbierbaren Stoffe, vor allem die Seide, daneben Metallfäden aller Art, Silber, Aluminiumbronze u. s. w.

Die Sterilisierung dieser Stoffe ist auf zwei Wegen versucht worden: entweder physikalisch, durch trockene Hitze oder strömenden Wasserdampf, oder durch chemische Einwirkung. Seide in jeder Form, ebenso Metallfäden können durch 15 Minuten langes Kochen in Wasser vollständig keimfrei gemacht werden. Die Seide wird hinterher auf Glasrollen gewickelt (Hagedornscher Apparat), von denen sie sich leicht abziehen läßt, in heißer Luft vorsichtig getrocknet und aufbewahrt; die Metallfäden kommen unmittelbar nach dem Kochen zur Verwendung.

Sehr viel schwieriger ist die Sterilisierung des Catgut. Da dieser Stoff durch einfaches Kochen ganz seine Haltbarkeit einbüßt, so hat man, von Lister angefangen bis in die neueste Zeit, immer neue Methoden ersonnen, um das Catgut keimfrei zu machen. Sie haben sich fast durchweg als unzureichend erwiesen. Erst in neuester Zeit sind Zubereitungsmethoden bekannt geworden, welche, wie es scheint, nicht mehr im Stiche lassen: es sind dies das Jodcatgut nach Claudius und das Cumolcatgut nach Krönig. — Bei der Herstellung des ersteren wird rohes Catgut auf starke gläserne Wickel gewunden und ohne weitere Vorbereitung in einen Topf mit wäßriger Jod-Jodkaliumlösung (1 Jod, 1 Jodkal., 100 Wasser) gelegt. Nach 8 Tagen ist es gebrauchsfertig, bleibt aber fortan beliebig lange Zeit in dem gleichen Topfe liegen. Erst vor der Verwendung wird ein Wickel herausgenommen und in eine Schüssel mit 3%iger Carbolsäurelösung gebracht, welche die überflüssige Jodlösung abspült. Immerhin bleibt der Faden tiefschwarz und färbt an den Fingern ab. Er ist steril und stark antiseptisch; doch gibt Claudius ausdrücklich an, daß Jod zwar ein specifisches Gift für Bakterien, für menschliche Gewebe aber gänzlich unschuldig sei. — v. Moschkowitz änderte die Herstellungsmethode dahin ab, daß er nach 8 Tagen das Catgut der Jodlösung entnimmt und steril, aber trocken aufbewahrt. Es soll auf diese Weise haltbarer werden.

Die Herstellung des Krönigschen Catguts beruht auf dem Umstande, daß das Cumol, eine Kohlenwasserstoffverbindung, einen Siedepunkt zwischen 168—178° hat und bei einer Erhitzung bis 160° zwar alle Keime sicher tötet, das Catgut aber sonst nicht schädigt. Dieses wird in lockeren Ringen zusammengerollt, zunächst im Trockenschranke langsam bis auf 70° erwärmt und endlich in Cumol 1 Stunde lang bis auf 155—165° erhitzt. Neuerdings läßt Krönig das Catgut fabriksmäßig in folgender Weise herstellen: In eine kleine Schachtel, deren Deckel einen über-

greifenden Rand hat, werden 3 Catgutfäden von ursprünglich je 3 *m*, später von nur 85—100 *cm* Länge, jeder Faden in Seidenpapier gewickelt, eingelegt. Der Schachtelrand besitzt Öffnungen, welchen solche im Rande des Untersatzes entsprechen, die aber durch einfache Drehung leicht verschlossen werden können. Die Schachteln werden mit geöffneten Löchern in ein Cumolbad geworfen und darin 1 Stunde lang belassen; dann wird die Schachtel durch Drehung des Deckels geschlossen und aufbewahrt. Um dem Abnehmer die Sicherheit zu geben, daß die Erhitzung bis 160° stattgefunden und mindestens 1 Stunde gedauert hat, ist folgender Kunstgriff angewandt: An das Ende des obersten Fadens in der Schachtel wird von dem Fabrikanten ein Metallröllchen angepreßt, welches aus einer, erst bei 160°, u. zw. langsam schmelzenden Legierung besteht. Findet man nun das Metall an den Faden angeschmolzen, so hat man den sicheren Beweis für eine genügend hohe und genügend lange Einwirkung der Hitze im Cumolbade. Verfasser benutzt dies Krönigsche Cumolcatgut bereits seit langer Zeit, ohne irgend einen damit verbundenen Nachteil entdeckt zu haben. Ein Gleiches läßt sich von dem Jodcatgut nicht sagen, da es Finger oder Handschuhe färbt und leicht in die Fingerhaut einschneidet, falls man mit nackter Hand operiert.

Noch einige Worte über die Anzeigen für die Verwendung des einen oder des anderen Unterbindungs- und Nahtmaterials. Manche Chirurgen, z. B. Kocher, verwerfen das Catgut ganz und wollen es überall, auch bei Unterbindungen und Nähten, in der Tiefe durch Seide ersetzen. Der Grund liegt in der angeblichen Unzuverlässigkeit aller Herstellungsmethoden dieses Materials. Allein einerseits ist diese Anschauung gegenüber den beiden genannten Catgutformen wohl schwerlich noch aufrecht zu erhalten; anderseits ist doch auch die Seide für Tiefennähte keineswegs ohne Bedenken. Denn da die Seide nicht oder nur unvollkommen zur Aufsaugung kommt, so kann sie nach völliger Einheilung noch spät als Fremdkörper wirken und einen Absceß veranlassen.

Eine andere Gruppe von Chirurgen und Gynäkologen wollen alle Unterbindungen und Nähte nur mit Catgut ausführen. Aber so angenehm ein zuverlässiges und festes Catgut auch ist, so versagt es doch nicht selten bei der Hautnaht. Zwar kann es zu völliger erster Vereinigung kommen; aber die bis dahin ganz feine Narbe verbreitert sich unter unseren Augen und ist nach einigen Wochen unschön geworden, was bei Nähten an unbedeckten Körperteilen erheblich in Betracht kommt. Man sollte deshalb die Catguthautnähte wenigstens überall da vermeiden, wo die Wundränder unter einer gewissen Spannung stehen; oder man müßte sie durch percutane Metallfäden verstärken, wie Verfasser es nach langjähriger Erfahrung für alle Formen der Bauchnähte empfohlen hat.

Fassen wir also die Indikationen kurz zusammen, so ergibt sich, daß zuverlässiges Catgut für alle Unterbindungen, selbst dicker Gewebsmassen, den Vorzug verdient, ebenso für Tiefennähte und nicht gespannte Hautnähte; daß aber bei einiger Spannung im allgemeinen die Hautseidennaht zur Anwendung kommen sollte, mit oder ohne Verstärkung durch percutane Tiefennähte.

V. Binden wurden früher in der Regel aus Gaze (Organtin) hergestellt, welche den großen Vorteil gewährt, daß sie infolge ihres Leimgehaltes nach dem Trocknen eine steife Hülse bildet. Allein diese leimhaltigen Binden sind schwer sterilisierbar und fallen deshalb aus. In Betracht kommt nur noch Mull, Cambric, Leinen oder Flanell, in neuester Zeit ersterer fast ausschließlich.

VI. Schwämme und Tupfer. An die Stelle der Schwämme der alten Chirurgie, welche auch nach Einführung der Antisepsis durch Billroth noch eine

Zeitlang Schutz fanden, ist jetzt wohl überall der Tupfer aus aseptischem Mull getreten, welcher nach dem Gebrauche weggeworfen wird. Er leistet alles, was verlangt werden kann und hat nur den einen Nachteil, daß sich von den Rändern gelegentlich Fasern ablösen, die infolge blutiger Färbung übersehen und in der Wunde zurückgelassen werden. Durch Umsäumen der Ränder aller in der Tiefe der Bauchhöhle benutzten Kompressen kann man sich vor dieser Unannehmlichkeit schützen.

Die Formen des antiparasitären Verbandes und der Wundheilungsmethoden.

1. Der Dauerverband mit Primärnaht. Mit der wachsenden Sicherheit der Asepsis sind die schon im Jahre 1883 und 1884 von Neuber gepflegten Bestrebungen, die Drains ganz aus der Wundbehandlung auszuschalten, welche, von vielen Seiten aufgenommen, damals doch nur mäßige Erfolge zeitigten, wiederbelebt worden. Es gilt im allgemeinen als Regel, daß man eine gänzlich aseptische Operationswunde vollkommen durch die Naht schließt, höchstens aber einen Winkel offen läßt, durch welchen etwa sich ansammelndes Sekret durch Druck entfernt werden kann. Nur bei nicht ganz zweifellosen Wunden soll entweder ein Mullstreifen oder ein mit Mull umwickeltes Drain in einen Wundwinkel eingelegt werden. Der weitere Verband besteht nur aus Lagen aseptischen Mulls, gelegentlich verstärkt durch Mooskissen. Nach primärer Heilung wird die Narbe zunächst noch durch Xeroformpaste geschützt.

2. Der Dauerverband mit Sekundär- oder Tertiärnaht. Die Beobachtung, daß in manchen primär genähten Wunden ungeachtet der Drainage Sekretverhaltungen vorkommen, welche den Heilungsverlauf stören und selbst Anlaß zu Zersetzung und Eiterung geben, bewog Kocher, die Sekundärnaht in Vorschlag zu bringen. Die Methode hat durch v. Bergmann eine weitere Ausbildung erfahren.

Bei allen Operationen und Verletzungen, welche eine tiefe, vielbuchtige Höhle hinterlassen, verzichtet man, um der Gefahr einer Nachblutung zu entgehen, zunächst auf die Naht, füllt die Wunde vielmehr mit Mull so fest an, daß das Nachsickern von Blut ausgeschlossen ist, und deckt sie mit gleichem Verbandstoff. Erst nach 24—48 Stunden wird der Tampon herausgenommen, die Wunde ganz oder bis auf einen Wundwinkel genäht und wie gewöhnlich verbunden. Die Heilung erfolgt meist wie bei einer frischen Wunde. — Ist diese aber unrein geworden, so muß man zunächst ihre Reinigung abwarten, um erst nach vielen Tagen die Wundränder durch eine Tertiärnaht zusammenzuziehen. Für eine so späte Naht paßt Seide nicht mehr, da die Nähte in dem blutreichen, weichen Gewebe zu leicht durchschneiden, auch Stichkanalseiterung veranlassen, während Silberdraht ein zuverlässigeres Nahtmaterial darstellt.

In manchen Fällen verzichtet man übrigens vollkommen auf die Naht und heilt die Wunde, unter fortgesetzter Tamponade, meist mit Jodoformmull. Am häufigsten bedient man sich dieser Methode bei Wunden, welche in tuberkulösem Gewebe angelegt wurden.

3. Die Heilung unter dem trockenen antiseptischen Schorfe. Oberflächliche Wunden am Kopfe, im Gesichte, aber auch an allen übrigen Körperteilen können in der Weise behandelt werden, daß nach sorgfältiger Blutstillung die Wunde, bis auf einen Wundwinkel, mit Catgut vernäht wird. Tritt aus diesem bei Druck kein Blut mehr aus, so bepinselt man die Nahtreihe mit Jodoform- oder Salicylkollodium (1 Jodoform oder Salicylsäure auf 9 Collodium elasticum). Sickert trotzdem hartnäckig Blut durch den Schorf, so kann man ihn

mit einigen Fasern aseptischer Watte verstärken, welche von neuem mit Kollodium bestrichen werden. Die Heilung erfolgt ohne weitere Belästigung selbst dann, wenn sich später doch noch etwas Blut unter den Lappen ergießen sollte. Nach 6 bis 8 Tagen fällt der Schorf ab und hinterläßt eine feste Narbe. — Häufiger benutzt man neuerdings die Xeroformpaste, welche gleichfalls einen trockenen festen Schorf erzeugt.

Um die Vorteile dieser Behandlung auch anderen, tieferen Wunden zu sichern, schließt man diese mittels mehrreihiger, versenkter Etagennähte aus Catgut. Bedingung hiefür ist aber, daß die Wunde einen flachen Trichter darstelle und keine unterminierten Hautränder habe. Dann werden durch mehrere übereinander gelegene Reihen fortlaufender Catgutnähte die Wände der Wunde so miteinander vereinigt, daß nirgends ein Hohlraum übrig bleibt, endlich die Hauptwunde geschlossen und das Ganze mit Kollodium bepinselt. Wunden nach Exstirpation kleiner Geschwülste in der Nähe des Afters und der Genitalien, veraltete Dammrisse, endlich Hernien bilden für diese Methode die dankbarsten Objekte. Sie ist im Grunde nur eine Nachbildung der Schorfheilung, wie sie bei verwundeten Vögeln regelmäßig, beim Menschen nur an ganz oberflächlichen Verletzungen, z. B. Kratzwunden und Abschürfungen, beobachtet wird.

4. Die Heilung unter dem feuchten Blutschorfe. Die Methode ist im Jahre 1886 von Schede angegeben, der von der Beobachtung ausging, daß ein Blutkoagulum, welches eine aseptische Wunde erfüllt, keineswegs ein Hindernis der Heilung ist, sondern sich wie der Gefäßthrombus organisiert und demnach einen schnellen Ersatz für verloren gegangenes Gewebe abgeben kann. Insbesondere kommt ein solcher Ersatz für operativ erzeugte Knochendefekte in Betracht, deren Ausfüllung sonst zuweilen übermäßig lange Zeit in Anspruch nimmt. Freilich hat diese Indikation später wieder eingeschränkt werden müssen, da gerade bei den durch Nekrotomie erzeugten Knochenhöhlen, deren Heilung sonst am meisten Schwierigkeiten macht, Eiterungen nicht leicht zu vermeiden sind; und gegen örtliche Rezidive bei tuberkulösen Affektionen schützt der feuchte Blutschorf ebensowenig wie irgend eine andere Behandlungsmethode. Das Verfahren ist folgendes: Während alle Arterien unterbunden werden, läßt man die parenchymatöse Blutung absichtlich fortbestehen, so daß die ganze Wundhöhle sich mit Blut füllt. Dann näht man die Wunde bis auf einen Wundwinkel zu, welcher weit genug klaffen muß, um das überschüssige Blut auf Druck austreten zu lassen, bedeckt die Wunde zunächst mit einem Streifen sterilisierten Gummipapiers, welches die Verdunstung hindert, und schließt das Ganze durch einen aseptischen Verband. Von dem sich langsam entfärbenden Blutpflock bleibt schließlich nur noch eine dünne, lederartige Schicht übrig, unter welcher sich schnell eine feste Narbe bildet.

5. Die antiseptisch-hydropathische Behandlung. Wunden oder Geschwüre, welche nicht aseptisch sind, oder in welchen sich größere Partien nekrotischen Gewebes abstoßen sollen, ferner entzündliche Infiltrate, beginnende Furunkel, Phlegmonen u. s. w. können mit Vorteil feuchter Wärme unterzogen werden, welche eine örtliche Hyperämie und damit alle Vorteile erzeugt, welche jener zugeschrieben werden. Man bedeckt die Wunde mit Mullstücken, welche in eine nichtgiftige antiseptische Flüssigkeit (Borsäure, Salicylsäure, essigsaure Tonerde, Kampferwein) getaucht und ausgedrückt wurden, legt Gummipapier darüber und befestigt diesen Verband mit einer Binde. Die Erneuerung muß 1—2mal täglich geschehen.

6. Die antiseptische Irrigation. Wenn auch die Anwendung der einst sehr beliebten Irrigationsbehandlung stark eingeschränkt wurde, so ist sie doch

auch heute nicht ganz zu entbehren. Insbesondere sind es vielbuchtige, unreine Wunden oder fortschreitende phlegmonöse Infiltrationen, welche sich für diese Behandlung eignen. Als Typus können unreine, komplizierte Knochenbrüche angesehen werden, bei welchen das Verfahren auch dann noch zuweilen zum Ziele führt, wenn alles andere fehlschlägt und nur noch die Amputation übrig zu bleiben scheint.

Man läßt eine nichtgiftige antiseptische Flüssigkeit (essigsaure Tonerde) fortwährend entweder durch zahlreiche Drains in die Wunde hineinfließen oder nur darüber hinweglaufen, letzteres nur bei flachen Wunden. Für die Irrigation bei tiefen Wunden hängt man mehrere gefüllte Behälter, am besten gläserne Irrigatoren, welche mit langen Ausflußrohren versehen sind, am Bette auf. In das Ende dieser Ausflußrohre werden Metall- oder Glasspitzen mit mehreren Ausflußöffnungen, z. B. in der Form eines Dreizacks, gesteckt und diese mit den in der Wunde liegenden Drains in Verbindung gesetzt. Ein Hahn regelt den Flüssigkeitsstrom so, daß er nicht im Strahle, sondern tropfenweise erfolgt. So werden alle Wundwinkel fortdauernd sanft überrieselt. — Für die flache Berieselung wird ein mit dem Irrigator in Verbindung stehender, am Ende geschlossener Gummischlauch horizontal über dem kranken Körperteil befestigt; an seiner Unterfläche trägt der Schlauch zahlreiche Löcher, aus welcher die Flüssigkeit hervortropft. Der Körperteil muß mit einem Mullstück bedeckt sein, um das unangenehme Spritzen der Flüssigkeit zu vermeiden.

7. Die Stauungsbehandlung der Wunden hat eine nicht geringe Bedeutung gewonnen, seitdem Bier in seinem epochemachenden Buche die These aufgestellt und wohl auch bewiesen hat, daß die Hyperämie, gleichgültig ob aktiv oder passiv, ein bakterientötendes oder mindestens abschwächendes Mittel sei. Bei allen Wunden also, welche entweder von vornherein infiziert waren oder es im Laufe der Behandlung wurden, wird man daher die Gefahr am besten durch Umlegung einer Stauungsbinde um die Wurzel des Gliedes bekämpfen. In der Tat sieht man dabei Zersetzungsanhübe meist überraschend schnell verschwinden. Ob aber die Stauungsbehandlung im stande sein wird, die Methoden 5 und 6 ganz überflüssig zu machen, läßt sich zurzeit umsoweniger beurteilen, als die Stauung in bequemer Weise nur an den Extremitäten und am Kopfe anwendbar ist.

Die Antisepsis im Kriege. Ist es schon in Friedenszeiten dem praktischen Arzte unter Umständen sehr schwer, den Grundsätzen der aseptischen Wundbehandlung gerecht zu werden, so können die Schwierigkeiten im Kriege unüberwindlich werden. Sind doch die Schußwunden schon an sich sämtlich als infiziert anzusehen, da die Annahme, daß die Erhitzung der Kugel im Laufe die an ihr haftenden Mikroorganismen unschädlich mache, durch die Versuche von Meßner als irrig erkannt worden ist. Demnach unterliegt es keinem Zweifel, daß jeder Kriegsverletzte am besten fahren würde, wenn man ihn möglichst bald nach der Verwundung einer gleichen Behandlung unterwerfen könnte, wie etwa in einem Friedenskrankenhause, d. h. wenn man nach sorgfältiger Desinfektion des Operationsfeldes und der operierenden Hände seine Wunden erweitern, fremde Körper, wie Kleiderfetzen, lose Knochensplitter u. dgl. entfernen und den Schußkanal aseptisch verbinden könnte. Dazu fehlen aber leider auf dem Schlachtfelde so gut wie alle Vorbedingungen, Zeit, Ruhe, genügend aseptische Materialien, zuweilen selbst Wasser. Freilich ist in bezug auf das Verbandmaterial in den letzten Jahren viel geschehen; führt doch in den deutschen, wie auch in verschiedenen anderen Heeren jeder Soldat, in seinen Rockschoß eingenäht, ein Verbandpäckchen bei sich, welches

in einer Hülle von Gummipapier antiseptischen Mull, aseptische Watte und eine Binde enthält; allein damit ist wenig gewonnen, wenn im übrigen jede Sicherheit mangelt, um die Wunde in einen Zustand zu versetzen, der weitere Störungen mit einiger Wahrscheinlichkeit ausschließt. Wir werden in künftigen Kriegen durchaus uns an den Gedanken gewöhnen müssen, daß auf dem Schlachtfelde nur eine vorläufige Hilfe gewährt werden kann, die aber dennoch bereits so zu gestalten ist, daß sie in vielen Fällen ausreicht. Jede Untersuchung mit Finger oder Sonde, jede Ausziehung eines Fremdkörpers, selbst, wenn eben möglich, jede Gefäßunterbindung hat hier zu unterbleiben. Die Blutung wird durch antiseptische Tamponade, bei Verletzung größerer Gefäße durch elastischen Schlauch oder Tourniquet vorläufig gestillt, die Wunde im übrigen nur durch antiseptische oder aseptische Materialien gedeckt und verbunden. Schußfrakturen müssen gleichzeitig geschient, unter Umständen auch wohl ein gefensterter Gipsverband angelegt werden. Die Wunden selber bilden also, so weit eben durchführbar, auf dem Schlachtfelde ein Noli me tangere. Langenbuchs Vorschlag, die Schußwunden durch Heftpflaster oder gar durch Naht zu schließen, um die Wunde subcutan zu gestalten, muß gerade deshalb entschieden von der Hand gewiesen werden, da die Asepsis hier immer unvollkommen bleiben wird. — Sorgt man weiterhin dafür, daß die wichtigsten Fälle, Gefäßverletzungen, penetrierende Bauch- und Brustschüsse, Kopfschüsse u. s. w. allen übrigen voran, mit Notizen versehen, rückwärts transportiert werden, so ist die Aufgabe des Arztes auf dem Schlachtfelde erfüllt.

Der Schwerpunkt der ganzen Wundbehandlung ist in die stehenden Lazarette der ersten, selbst der zweiten Linie zu verlegen. Freilich sind auch in den dem Schlachtfelde nächsten Lazaretten die Verhältnisse zuweilen noch recht ungünstig; allein hier wird man sich eher zu helfen wissen. Die Instrumente können im Notfall in Kochkesseln sterilisiert werden; da dies indessen Zeit kostet und nicht einmal immer möglich ist, so empfiehlt sich als sehr beachtenswert der Schumburgsche Vorschlag, die Instrumente langsam durch die Flammenspitze eines Bunsenbrenners oder einer Spirituslampe zu ziehen. Für die Verbandstoffe wird sich gleichfalls irgend eine Gelegenheit zur Sterilisation finden lassen. Viktor Wagner macht auf die improvisierten Feldbacköfen aus Lehm aufmerksam, in welchen die in Pappschachteln oder in anderen Behältern untergebrachten Verbandstoffe hinreichenden Hitzegraden ausgesetzt werden können.

Ein Feldarzt, welcher die moderne Wundbehandlung vollkommen beherrscht und welcher schon während des Aufmarsches der Heere keine Gelegenheit unbenutzt läßt, um sein Personal zu unterrichten und zu schulen, wird sich überall bis zu einem gewissen Grade zu helfen wissen. Freilich gleicht er wohl zuweilen dem Geigenspieler der Fabel, welcher zwar auch noch auf einer einzigen Saite seines Instrumentes zu spielen weiß, aber doch nur noch einen Gassenhauer zu stande bringt.

Literatur: Die Listerschen Aufsätze über antiseptische Wundbehandlung finden sich gesammelt und übersetzt in folgendem Werk: Thamhayn, Der Listersche Verband. Leipzig 1875. — Ahlfeld, Die Desinfektion des Fingers und der Hand vor geburtshilflichen Untersuchungen und Eingriffen. D. med. Woch. 1895, Nr. 51; Die Desinfektion der Hand des Geburtshelfers und Chirurgen. Samml. kl. Vortr. N. F. 1901. CCCX, CCCXI. — Bier, Hyperämie als Heilmittel. 2. Aufl. Leipzig 1905. — Claudius, Eine Methode zur Sterilisierung und zur sterilen Aufhebung von Catgut. D. Ztschr. f. Chir. 1902, LXIV; Erfahrungen über Jodcatgut. Ibidem. 1903, LXIX. — H. Fritsch, Über aseptisches Operieren mit sterilisierter Kochsalzlösung. D. med. Woch. 1890, Nr. 19. — Fürbringer, Untersuchungen und Vorschriften über die Desinfektion der Hände des Arztes. Wiesbaden 1888. — Fürbringer und Freyhan, Neue Untersuchungen über die Desinfektion der Hände. D. med. Woch. 1897, Nr. 6. — Hagedorn, Frisches getrocknetes Moos (Sphagnum), ein gutes Verbandmaterial. Verh. d. D. Ges. f. Chir. 1883. — Halstead, John Hopkins Reports. März 1891, III, Nr. 5. — R. Koch, Untersuchungen über die Ätiologie der Wundinfektionskrankheiten. Leipzig 1878. — Kocher, Über

die einfachsten Mittel zur Erzielung einer Wundheilung durch Verklebung ohne Drainröhren. Samml. kl. Vortr. 1882, Nr. 224. – Krönig, Zur Wahl des Nahtmaterials. D. med. Woch. 1900, Nr. 45 u. 46; Zur Verwendung fabrikmäßig sterilisierten Nahtmaterials in der Praxis. Münch. med. Woch. 1901, Nr. 44; Über Sterilisation des Catgut. Zbl. f. Gyn. 1894. – Kümmell, Die Bedeutung der Luft- und Kontaktinfektion für die praktische Chirurgie. Verh. d. D. Ges. f. Chir. 1885, XIV; Wie soll der Arzt seine Hände desinfizieren? Zbl. f. Chir. 1886. – E. Küster, Über die giftigen Eigenschaften der Carbolsäure. Verh. d. D. Ges. f. Chir. 1878; Die Silberdrahtnaht als percutane Tiefennaht. Verh. d. D. Ges. f. Chir. 1906, XXXV. – Langenbuch, Verh. d. D. Ges. f. Chir. 1892, XXI. – Zoege v. Manteuffel, Gummihandschuhe in der chirurgischen Praxis. Zbl. f. Chir. 1897, Nr. 20. – Mikulicz, Das Operieren in sterilisierten Zwirnhandschuhen und mit Mundbinde. Zbl. f. Chir. 1897, Nr. 26. – Mitt. Kais. Ges. Berlin 1881, I; 1884, II. Siehe insbesondere in I die Aufsätze von R. Koch: Zur Untersuchung von pathogenen Organismen und: Über Desinfektion. – v. Moschkowitz, Dry Jodine Catgut. Annals of Surgery. 1905, XLII. – Mosetig v. Moorhof, Der Jodoformverband. Samml. kl. Vortr. 1882, Nr. 211. – Perthes, Operationshandschuhe. Zbl. f. Chir. 1897, Nr. 26. – Reinicke, Zbl. f. Chir. 1894. – Rosenbach, Mikroorganismen bei den Wundinfektionskrankheiten des Menschen. Wiesbaden 1884. – Schimmelbusch, Die Durchführung der Asepsis in der Klinik des Herrn Geheimrat v. Bergmann in Berlin. A. f. kl. Chir. 1891, XLII. – A. W. Schultze, Über Listers antiseptische Wundbehandlung. Samml. kl. Vortr. 1872, Nr. 52. – Schumburg, Zur Desinfektion der Instrumente in der Kriegschirurgie. Veröffentl. aus dem Gebiete des Militärsanitätswesens. 1906, H. 35. – H. Settegast, Ein Sterilisator für chirurgische Zwecke. Zbl. f. Chir. 1890, Nr. 6. – Viktor Wagner, Die Asepsis in der Kriegschirurgie. Samml. kl. Vortr. N. F. 1893, Nr. 65, 66.

E. Küster.

Antiseptica. Als Antiseptica werden diejenigen organischen und anorganischen Substanzen bezeichnet, die das Auftreten von Fäulnis oder fäulnisartigen Vorgängen in tierischen oder pflanzlichen Geweben verhindern. Die Mittel, die eine bereits bestehende Fäulnis beseitigen, bezeichnet man als Desinficientia. Der größere Teil der antiseptischen sind zugleich gärungswidrige, einige auch desodorierende Mittel (Chlor, Wasserstoffsuperoxyd, Kohle, Kaliumpermanganat). Ihre Hauptwirksamkeit ist gegen organisierte Fermente gerichtet, und nur einigen von ihnen wohnt die Fähigkeit inne, auch die Umsetzungstätigkeit unorganisierter Fermente aufzuheben oder abzuschwächen, eventuell Produkte der Fäulnis weiter zu zerlegen und dadurch unschädlich zu machen.

Erteilt man nun für die Ätiologie der im Tierkörper oder außerhalb desselben ablaufenden Fäulnisprozesse den Mikroorganismen eine wesentliche Rolle, so ist die Wirkungsart der Antiseptica auch klargelegt, denn wir wissen, daß alle diese Stoffe in höherem oder geringerem Grade das Leben und die Fortpflanzungsfähigkeit dieser niedersten Lebewesen unterbrechen. Die betreffenden Versuche wurden mit Reinkulturen verschiedener Mikroorganismen angestellt. Hinsichtlich der anzuwendenden Methodik wurden von Koch folgende Forderungen entwickelt: Es ist festzustellen, ob das Desinfiziens alle niederen Organismen und deren Keime zu vernichten vermag. Für gewöhnlich genügt zu diesem Nachweise die Tatsache, daß das Mittel Bacillensporen tötet, weil bis jetzt keine Gebilde von größerer Widerstandsfähigkeit bekannt geworden sind. Danach ist sein Verhalten zu anderen, leichter zu tötenden Mikroorganismen, wie Pilzsporen, Hefe, getrockneten und feuchten Bakterien, sowie seine Fähigkeit, Mikroorganismen in geeigneten Nährflüssigkeiten in der Entwicklung zu hemmen, zu untersuchen. Die früher als genügende Kriterien einer entsprechend günstigen Einwirkung angesehenen Momente, wie Beseitigung des üblen Geruches in Faulflüssigkeiten, Unbeweglichkeit der Bakterien u. a. m. sind nicht für diesen Zweck wissenschaftlich zu verwerten. Nichtsdestoweniger muß besonders hervorgehoben werden, daß ein sehr großer Teil jetzt gebräuchlicher Antiseptica nach der alten Methode in ihrem Werte erkannt worden ist.

Als ein Prüfungsobjekt benutzte Koch an Seidenfäden getrocknete Milzbrandsporen. Er ging hiebei von der Ansicht aus, daß ein Mittel, welches die Entwicklungsfähigkeit dieser Sporen in kurzer Zeit vernichtet, nach den bisherigen Erfahrungen auch im stande ist, in annähernd derselben Zeit und Konzentration alle übrigen Keime von Mikroorganismen zu töten, und daß anderseits eine Substanz, die

diese Infektionskeime nicht zu bewältigen vermag, nicht als ein zuverlässiges Desinfektionsmittel angesehen werden kann, und gewiß nicht bei den erfahrungsgemäß weniger empfindlichen Bakterien der gewöhnlichen Zersetzungs- und Fäulnisprozesse eine Wirkung äußern wird.

Die Neuzeit lehrte kennen, daß diese Methode fehlerhaft sein kann und tatsächlich auch Irrtümer gezeitigt hat. So halten z. B. die Seidenfäden Sublimat sehr fest und dieses mitverimpfte Quecksilber hindert das Auswachsen der Sporen. Zwischen Seide und Sublimat tritt eine chemische Verbindung, eine Art Beizung ein. Wenn man Milzbrandsporen in feinster Aufschwemmung in Sublimatlösung (1:1000) legt und sie darin einige Stunden beläßt, so erweisen sie sich immer noch infektiös, sobald man das Sublimat auf chemischem Wege von ihnen entfernte. Ja, die Milzbrandsporen bleiben noch am Leben, selbst wenn sie 4 Stunden in einer 0·1%igen Sublimatlösung belassen werden. So bewirkt das Sublimat nur eine Abschwächung nach der Seite des Wachstums hin, und wenn es auch möglich ist, daß diese Erscheinung in dieser ausgesprochenen Form eine Eigentümlichkeit der Milzbrandsporen ist, so dürfen wir sie nicht ohneweiters auf andere Infektionsträger und namentlich nicht auf unbekannte Mikroorganismen übertragen.

Eine neuere Methode der bakteriologischen Wertbestimmung der Antiseptica besteht darin, daß die zu prüfenden Bakterien auf Deckgläschen angetrocknet und in die zu prüfenden Desinfektionsmittel gebracht werden. Es scheint mir nicht ausgeschlossen, daß auch hier nur ein unvollkommenes Resultat mangels eines vollkommenen Durchdringens des zu desinfizierenden Materials mit dem Desinfiziens erzielt wird.

Gerade die innige Mischung dieser beiden Objekte gibt, falls auch Dosierung und Konzentration des Antisepticum, resp. des Desinfiziens, sowie die Dauer ihrer Einwirkung die richtige sind, die Gewähr eines Erfolges. Das Eindringungsvermögen ist bei Gasen und Dämpfen am größten. Manche derselben besitzen auch andere Eigenschaften, welche sie seit vielen Jahrhunderten für die praktische Anwendung geeignet erscheinen ließen.

Die folgende Tabelle hat, obschon sie von Koch auf Grundlage seiner oben auseinandergesetzten Prüfungsmethode gewonnen wurde und deswegen die Resultate für manche Stoffe nicht genug einwandfrei sind, doch ein Interesse, da sie das relative Verhältnis in der Stärke der desinfektorischen Wirkung sehr verschieden gearteter Stoffe erkennen läßt.

In der ersten Gruppe der folgenden Tabelle sind die reinen flüssigen, in der zweiten alle in Wasser gelösten und in der dritten die in Alkohol und Aether gelösten Mittel verzeichnet. In Bezug auf die letztgenannte Gruppe ist die Tatsache hervorzuheben, daß alkoholische ebenso wie ölige Lösungen von Mitteln, welche in wässeriger Lösung mehr oder weniger wirksam sind, einen bedeutend geringeren oder meistens kar keinen Effekt besitzen. Von diesem Gesichtspunkte aus sind die in dieser Abteilung angegebenen Daten zu beurteilen.

Die Zahlen geben diejenigen Tage an, an welchen eine Probe der Milzbrandsporen aus der Flüssigkeit genommen und auf ihre Entwicklungsfähigkeit geprüft wurde. Das Nichteintreten derselben ist durch doppeltes Unterstreichen der Zahl angedeutet.

Die Konzentrationsgrenze, bei welcher die einzelnen Antiseptica ihre Wirkung ausüben, schwankt ebenfalls außerordentlich. Die erste Stelle nimmt, nach Kochs Angaben, das Sublimat ein, das schon in einer Verdünnung von mehr als 1:1,000.000 eine merkliche Behinderung des Wachstums der Milzbrandbacillen erzeugen und bei 1:300.000 die Entwicklung derselben vollständig aufheben soll. Es ist oben auseinandergesetzt worden, daß dieses Resultat ein irrtümliches ist.

Das von Lewin als praktisch gebrauchsfähiges Desinfiziens erkannte Thymol zeigt den Anfang der Behinderung bei 1:80.000, das Senföl bei 1:330.000 und das vollständige Aufhalten des Wachstums bei 1:33.000. Die Kaliseife bewirkt bei 1:4000 eine Behinderung und bei 1:1000 vollständige Aufhebung der Entwicklung.

Flüssigkeit	Zeit des Aufenthaltes der Milzbrandsporen in den Flüssigkeiten (nach Tagen)									
Destilliertes Wasser	7	15	20	35	90					
Alkohol (absol.)	1	3	5	10	12	20	30	40	50	65	110
Alkohol (1 Teil mit 1 Teil Wasser)	1	3	20	30	40	50	65	110			
Alkohol (1 Teil mit 2 Teilen Wasser	1	3	20	30	40	50	65	110			
Aether	1	5	8[1]	30 =							
Aceton	2	5[2]									
Glycerin	1	3	10	20	30	40	50	65	110		
Buttersäure	1	5									
Öl (Provencer-Öl)	5	30	90								
Schwefelkohlenstoff	1	5	10	20							
Chloroform	1	3	10	20	100						
Benzol	1	5	10	20							
Petroleumäther	1	5									
Terpentinöl	1[3]	5 =	10 =								

Flüssigkeit	Zeit des Aufenthaltes der Milzbrandsporen in den Flüssigkeiten (nach Tagen)				
Chlorwasser (frisch bereitet)	1 =	5 =			
Brom (2% in Wasser)	1 =	5 =			
Jodwasser	1 =				
Salzsäure (2% in Wasser)	1	5	10 =		
Ammoniak	1	5	10		
Chlorammonium (5% in Wasser)	1	5	10	25	
Kochsalzlösung (konzentriert)	1	5	10	20	40
Chlorcalciumlösung (konzentriert)	1	5	20	40	
Chlorbarium (5% in Wasser)	5	10	45	100	
Eisenchlorid (5% in Wasser)	2[4]	6 =			
Bromkalium (5% in Wasser)	5	10	25		
Jodkalium (5% in Wasser)	5	10	25	80	
Sublimat (1% in Wasser)	1 =	2 =			
Arsenik (1‰ in Wasser)	1	6	10 =		
Kalkwasser	5	10	15[5]	20[5]	
Chlorkalk (5% in Wasser)	1[6]	2[7]	5 =		
Schwefelsäure (1% in Wasser)	1	3	10[8]	20[8]	
Zinkvitriol (5% in Wasser)	1	5[9]	10[9]		
Kupfervitriol (5% in Wasser)	1	5[10]	10[10]		
Schwefelsaures Eisenoxydul (5% in Wasser)	2	6			
Schwefelsaure Tonerde (5% in Wasser)	1	5	12		
Alaun (4% in Wasser)	1	5	12		
Chromsaures Kali (5% in Wasser)	1	2			
Doppelt chromsaures Kali (5% in Wasser)	1	2			
Chromalaun (5% in Wasser)	1	2			
Chromsäure (1% in Wasser)	1	2			
Übermangansaures Kali (5% in Wasser)	1 =				
Übermangansaures Kali (1% in Wasser)	1	2			
Chlorsaures Kali (5% in Wasser)	2	6			
Osmiumsäure (1% in Wasser)	1 =				
Borsäure (5% in Wasser, nicht vollst. gelöst)	1	2	6[11]	10[11]	
Borax (5% in Wasser)	5	10	15		
Schwefelwasserstoffwasser	1	5[12]			
Schwefelammonium	1	2	5 =		

[1] Lückenhafte Vegetation. — [2] Schwache Entwicklung, große Lücken. — [3] Vereinzelte, aber kräftige Entwicklung. — [4] Verspätet, aber kräftig entwickelt. — [5] Lückenhaft und verspätet gewachsen. — [6] Wachstum etwas verzögert, aber kräftig. — [7] Lückenhafte Entwicklung. — [8] Vereinzelte Fäden gewachsen. — [9] Wachstum lückenhaft und wenig kräftig. — [10] Wachstum lückenhaft und wenig kräftig. — [11] Etwas verspätetes Wachstum, Fäden gekräuselt. — [12] Wachstum lückenhaft und sehr wenig kräftig.

Flüssigkeit	Zeit des Aufenthaltes der Milzbrandsporen in den Flüssigkeiten (nach Tagen)				
Senföl mit Wasser	1	5	10[1]		
Ameisensäure (spec. Gew. 1·120)	1	2	4	10	
Essigsäure (5% in Wasser)	1	5			
Essigsaures Kali (konzentrierte Lösung)	1	5	10		
Essigsaures Blei (5% in Wasser)	1	5	12		
Kaliseife (2% in Wasser)	1	5	12		
Milchsäure (5% in Wasser)	1	2	5		
Tannin (5% in Wasser)	1	5	10		
Trimethylamin (5% in Wasser)	1	5	12		
Chlorpikrin (5% in Wasser)	1	2	6	12	
Benzoesäure (konzentrierte Lösung in Wasser)	1	5	10	45	70
Benzoesaures Natron (5% in Wasser)	1	2	5	10	
Zimtsäure (2% in Wasser 60, Alkohol 40)	1	3	5	10	
Indol (im Überschuß in Wasser)	1	5	10	25	80
Skatol (im Überschuß in Wasser)	1	5	10	25	80
Leucin (1/2% in Wasser)	1	5	10		
Chinin (2% in Wasser 40, Alkohol 60)	1[2]	5[2]			
Chinin (1% in Wasser mit Salzsäure)	1	5	10		
Jod (1% in Alkohol)	1[3]	2[3]			
Valeriansäure (5% in Aether)	1	5			
Palmitinsäure (5% in Aether)	1	5			
Stearinsäure (5% in Aether)	1	5			
Oleinsäure (5% in Aether)	1	5			
Xylol (5% in Alkohol)	1	5	30	50	90
Thymol (5% in Alkohol)	1	6	10	15	
Salicylsäure (5% in Alkohol)	1	6	10	15	
Salicylsäure (2% in Öl)	5	10	20	80	
Oleum animale (5% in Alkohol)	1	5	12		
Oleum menth. piperit. (5% in Alkohol)	1	5	12		

Wodurch diese Eigenschaften der Antiseptica bedingt sind, läßt sich bis jetzt noch nicht mit Sicherheit für alle beantworten. Einige derselben, wie Carbolsäure und die Salze der Schwermetalle, fällen Eiweiß aus seinen Lösungen, während der größte Teil derselben eine derartige Einwirkung vermissen läßt. Anderen Antisepticis wird eine oxydierende Tätigkeit (Kaliumpermanganat, Chromsäure, Terpentin etc.) oder ein reduzierender Einfluß (schweflige Säure) zugeschrieben, noch andere besitzen stark wasseranziehende Eigenschaften, und manche beeinflussen direkt weder die Zersetzungserreger, noch die Zersetzungsprodukte, sondern verändern die Basis, den Nährboden, auf der die Mikroorganismen leben, so vollständig, daß an ein Weitervegetieren derselben nicht zu denken ist.

Auf Grund der zahlreich vorliegenden Untersuchungen über diese Mittel haben dieselben in der praktischen Medizin überall da eine örtliche Anwendung gefunden, wo ein bestehender Zerfall organischen Materials zu bekämpfen ist, und in noch viel ausgedehnterem Maße zur Verhütung des Eintritts eines derartigen Zerfalls überhaupt. Der Fortschritt, der hiedurch in der Therapie der Wundkrankheiten gemacht worden ist, zählt zu den bedeutendsten Errungenschaften der Medizin.

Es sei ferner darauf hingewiesen, daß man auch für die so häufig erforderliche Antisepsis oder Desinfektion von Gegenständen oder für die Konservierung von Nahrungs- und Genußmitteln etc. das Rüstzeug auch aus den chemischen Antisepticis entnimmt. Für die Zweckmäßigkeit des verwandten Prä-

[1] Schwaches Wachstum. — [2] Verspätetes, geringes Wachstum. — [3] Lückenhaft gewachsen.

parates ist nicht nur die antibakterielle Stärke, die Schnelligkeit in der Wirkung, die bequeme Handhabung etc., sondern wesentlich auch die Möglichkeit in Betracht zu ziehen, das zu desinfizierende Substrat möglichst wenig zu verderben.

Manche anders geartete, physikalische Einflüsse, wie z. B. trockene Luft 150—160° und hohe Kältegrade leisten hiebei unter bestimmten Indikationen Hervorragendes.

Auch die innerliche Darreichung der Antiseptica verfolgt in erster Reihe den Zweck, Gärung und Fäulnis, resp. deren Ursachen, an den Orten im Organismus zu vernichten, wo eine direkte Einwirkung und genügende Berührung dieser Mittel erreicht werden kann. Und so werden mit ihnen nicht nur alle jene krankhaften Zustände des Mundes, des Magens und eventuell des Darmes, die nachweislich auf den Einfluß von Schimmelpilzen (Aphthen, Soor) zurückzuführen sind, sondern gelegentlich auch Infektionskrankheiten, als deren Ursache Mikroorganismen angenommen werden, behandelt. Die in letzter Beziehung erzielten Erfolge sind nur sehr geringfügig und mit den bisher bekannten Antisepticis ist in dieser Beziehung schwerlich mehr zu erreichen, weil die Reaktion des menschlichen Körpers auf das eingeführte Gift dem genügend ausgedehnten Gebrauche enge Grenzen zieht. Mit Ausnahme der Syphilis, der Malaria und des akuten Gelenkrheumatismus können wir keine Infektionskrankheit durch interne Verabfolgung eines Antisepticums nachweisbar essentiell beeinflussen. Es ist aber wahrscheinlich, daß es noch zahlreiche Gifte für bestimmte Bakterienspecies gibt. Das von Davaine als Mittel gegen Milzbrand empfohlene Jod hat nach Koch in einer Verdünnung von 1:7000 noch gar keinen Einfluß auf die Bacillenentwicklung, dagegen fängt bei einer Verdünnung von 1:5000 das Wachstum derselben an etwas langsamer zu werden. Wollte man, wie Koch mit Recht bemerkt, hier schon den Anfang der zur Heilung eines Milzbrandkranken ausreichenden Dosis annehmen, dann müßte, auf den Körper eines Erwachsenen berechnet, dem Kranken so viel Jod gegeben werden, daß sich beständig 12 *g* in Circulation befinden, was unmöglich ist.

Negative Ergebnisse wurden auch bei dem Versuche erhalten, milzbrandkranke Tiere durch Sublimatinjektion am Leben zu erhalten. Nachdem einem Meerschweinchen Milzbrand eingeimpft und die Impfstelle gerötet und etwas geschwollen war, erhielt dasselbe 2 *g* einer 1‰igen Sublimatlösung. Diese Menge würde, wie berechnet, ausreichen, um in einer dem gesamten Körper des Tieres an Gewicht gleichen Nährlösung das Wachstum der Milzbrandbacillen ganz unmöglich zu machen. Trotzdem starb das Tier bald. Die Sektion zeigte, daß die Milzbrandbacillen in Milz, Lunge und Herzblut ebenso massenhaft vorhanden waren, wie bei anderen mit Milzbrand geimpften Tieren. Trotz dieser negativen Resultate ist Koch der, wie mir scheint unsubstanziierten Ansicht, „daß es möglich ist, unter irgend welchen Verhältnissen in einem mit Milzbrand geimpften Tiere durch den Einfluß antiseptischer Mittel ein abgeschwächtes Wachstum der Milzbrandbacillen zu erreichen oder dasselbe auch ganz zu unterdrücken".

Ein großer Teil der gebräuchlichen Antiseptica, jedoch vorwiegend diejenigen organischer Natur, wie Alkohol, Salicylsäure, Chinin, Thymol etc., besitzt die Fähigkeit, das Fieber herabzusetzen oder überhaupt zum Schwinden zu bringen und Entzündung zu beseitigen, wo solche durch die Einwirkung von Stoffwechselprodukten von Mikroorganismen oder aus anderen Ursachen entstanden ist. Als Prototyp für eine derartige Wirkung kann das Chinin gelten. Wir sind jedoch nicht im stande, in allen Fällen mit Sicherheit anzugeben, in welchem Zusammenhange diese antipyretische mit der antiseptischen Wirkung steht. Außer der zerstörenden Wirkung

für gewisse infektiöse Gifte, kommt wohl auch nur eine Hemmung des Stoffwechselchemismus, bzw. eine Beeinflussung der wärmeregulatorischen Centra bei manchen dieser Stoffe in Betracht. *L. Lewin.*

Antiseptin, Zincum borothymolicum jodatum, ist ein Gemisch von etwa 85 T. Zinksulfat, 2·5 T. Zinkjodid, 2·5 T. Thymol und 10 T. Borsäure. Es ist als Antisepticum zur Wundbehandlung empfohlen. – Wertlos! *Kionka.*

Antiseptol, Cinchoninum jodosulfuricum, eine dem gewöhnlichen Chinin-Herapathit entsprechende Verbindung des Cinchonins von Yvon (Th. Mon. 1891, 350) als Ersatz des Jodoforms empfohlen. Das Antiseptol wird erhalten durch Versetzen einer Lösung von 25 *g* Cinchoninsulfat in 2000 *g* Wasser mit einer Lösung von 10 *g* Jod und 10 *g* Jodkalium in 1000 *g* Wasser und stellt ein leichtes, rotbraunes, geruchloses Pulver dar, unlöslich in Wasser, löslich in Alkohol und Chloroform; es enthält ca. 50% Jod. Auch innerlich soll es als Antisepticum in Dosen zu 0·06–0·3 *g* angewandt werden. – Wird kaum angewendet. *Kionka.*

Antispasmin, ist eine Verbindung von 1 Molekül Narceinnatrium mit 3 Molekülen Natrium salicylic. und enthält etwa 50% Narcein. Das Antispasmin stellt ein weißliches, etwas hygroskopisches Pulver dar, welches sich in Wasser sehr leicht zu einer schwach gelblich gefärbten Flüssigkeit löst. Die Kohlensäure der Luft wirkt nach einigen Tagen zerlegend auf die Verbindung ein, indem ein Teil des Alkaloides ausfällt, das Präparat ist daher vor Feuchtigkeit und Luft geschützt aufzubewahren. Ebenso fällt das Narcein nach Aufnahme des Präparates im Magen sofort aus. Es hat sich infolgedessen – ebenso wie das reine Narcein, welches nicht resorbiert wird, – als unwirksam erwiesen, und seine Anwendung ist wieder verlassen worden. Es war als Keuchhustenmittel empfohlen worden. *Kionka.*

Antithermin (Phenylhydrazin-Lävulinsäure),

$$\begin{array}{l} C_6H_5-N-H \\ \quad\;\;| \\ \quad\;\; N=C\begin{cases} CH_3 \\ CH_2-CH_2\cdot COOH \end{cases} \end{array}$$

stellt farblose, harte, fast geschmacklose, in kaltem Wasser schwer, in heißem Alkohol und in Aether leicht lösliche Krystalle vom Schmelzpunkt 108° C dar. Der heiß bereiteten 5%igen alkoholischen Lösung von Antithermin kann man beliebig viel Wasser zufügen, ohne daß eine Ausscheidung desselben statthat.

Dargestellt wird es durch Vermischen der essigsauren Lösung von 108 T. Phenylhydrazin mit einer wässerigen Lösung von 116 T. Lävulinsäure.

Es ist als Antipyreticum empfohlen, indessen wird die Giftigkeit des Phenylhydrazins durch die Verbindung mit Lävulinsäure nur wenig gemildert. Das Mittel, welches in Gaben von 1 *g* die Temperatur im Laufe von 4 Stunden um 2° C herabsetzt, zeigt daher sehr unangenehme Nebenwirkungen, welche auf einen lähmenden Einfluß auf die Vasomotoren zurückzuführen sind. Bei geschwächten Personen wäre das Mittel deshalb nur mit großer Vorsicht anwendbar. Man verabreichte das Mittel bei Phthisis pulmonum und bei Morbus Brightii in Gaben von 0·2 *g* täglich 3mal in Oblaten. *Kionka.*

Antitoxine. In seinen bekannten klassischen Publikationen um 1890 machte v. Behring darauf aufmerksam, daß sich in dem Serum eines Tieres, das mit Bakteriengiften (Tetanus und Diphtherie) immunisiert worden war, Stoffe finden, welche eine specifische Gegenwirkung gegen die betreffenden Gifte ausüben und dieselben

unschädlich machen. Er nannte diese Stoffe Antitoxine. Mehr oder minder verbürgte Überlieferungen lassen es als wahrscheinlich erscheinen, daß im Orient schon in früherer Zeit die Tatsache bekannt war, daß in dem Blute und den Drüsensekreten von Menschen und Tieren, die tierische Gifte in steigender Dosis aufgenommen hatten, Abwehrstoffe vorhanden sind. Die Berichte hierüber, die jetzt nachträglich ausgegraben worden sind, haben ein historisches Interesse; von einer wissenschaftlichen Bearbeitung der Frage kann aber erst seit den letzten Dezennien des vorigen Jahrhunderts die Rede sein. An die Veröffentlichungen von v. Behring schlossen sich gleich die von Ehrlich über die Bildung von Antitoxinen bei Pflanzengiften (Ricin und Abrin) an. Diese Arbeiten von Ehrlich sind von grundlegender Bedeutung für die Erkenntnis der Natur der Toxine und Antitoxine und damit der ganzen Immunitätslehre. In rascher Folge schlossen sich nun die Entdeckungen anderer Antitoxine an gegenüber weiteren Bakteriengiften, giftigen tierischen Produkten und Pflanzengiften. Ebenso gelang es, gegen Fermente, deren chemische Konstitution, der der Toxine ähnlich ist, Antifermente zu bilden. Alle diese Antikörper werden gewonnen durch eine Reaktion des tierischen Organismus auf vorsichtige Einfuhr des fremdartigen reizenden Stoffes hin. Sie finden sich frei in dem Serum und anderen Gewebsflüssigkeiten und haben eine specifische Gegenwirkung gegenüber dem Stoffe, der ihre Bildung hervorgerufen hat. Diese Wirkung zeigt sich durch eine Neutralisation der schädlichen Einflüsse des Giftes.

Von der chemischen Konstitution der Antitoxine wissen wir so gut wie nichts. Von einigen Forschern wird ihre kolloidale Natur angenommen. Es ist aber kaum mehr zu sagen, als daß sie einige Ähnlichkeiten mit diesen haben. Sie werden z. B. von Filtern, die für Kolloide undurchgängig sind, auch zurückgehalten. Es ist möglich, daß wir in der Erkenntnis der Chemie der Antitoxine mit der Zeit Fortschritte machen werden; heute aber ist die Materie noch recht dunkel. Wir müssen uns mit der Kenntnis einiger weniger chemischer Eigenschaften begnügen. Sehr zweifelhaft ist es, ob sie zu den Eiweißstoffen zu rechnen sind. Hohe Hitzegrade, Luft und Licht und Säuren wirken auf Antitoxine schädigend ein. Vielfache Versuche sind gemacht worden, durch Fällungen reine Antitoxinpräparate zu gewinnen. Die Ausfällung zusammen mit Eiweißstoffen ist gelungen, aber keine Reindarstellung. Wenn eine verhältnismäßige Reinheit des Präparates erzielt wurde, so war die gewonnene Ausbeute so gering, daß die Menge zu einer Analyse nicht ausreichte. Das Antitoxin scheint meist an Globulin gebunden zu sein. Eine Zusammenstellung der Arbeiten auf diesem Gebiete findet sich in der Monographie von Oppenheimer: Toxine und Antitoxine.

Entstehung der Antitoxine.

Dem genialen Forscher P. Ehrlich haben wir eine Theorie zu verdanken, die uns die Entstehung der Antitoxine verständlich macht. Seine Forschungen und Untersuchungen, seine scharfsinnigen Hypothesen haben den Grund unserer Kenntnisse gelegt und den Weg gebahnt für eine erfolgreiche Weiterarbeit auf dem Gebiete der Immunitätslehre. Vielfach angefeindet, hat sich seine Auffassung der Vorgänge bisher siegreich durchgekämpft. Auch seine heftigsten Gegner haben rückhaltlos den enormen heuristischen Wert seiner Hypothese anerkannt.

Ich stelle mich im folgenden ganz auf den Boden der Ehrlichschen Seitenkettentheorie, deren Anfänge sich schon in den ersten Publikationen des Forschers über die biologischen Vorgänge bei den Zellen finden (Sauerstoffbedürfnis des Organismus).

Die Antitoxine sind Substanzen, welche normalerweise in den Zellen des Organismus vorhanden sind. Um die für sie passenden Stoffe aus der im Körper kreisenden Nahrung heranzuziehen und zu assimilieren, haben die Zellen besondere chemische Substanzen. Diese verbinden sich mit den Molekülen der Nahrung und fesseln sie an die Zelle. Solche Träger bestimmter chemischer Energien, von denen wir chemisch nichts Genaues aussagen können, sind zahlreich und in verschiedenster Art in jeder Zelle vorhanden. Ehrlich hat sie Receptoren genannt. Bestimmte Gifte treten, wenn sie in den Kreislauf gelangt sind, vermöge einer ihnen eigenen chemischen Affinität zu bestimmten Receptoren an die Zellen heran. Welche Eigenschaften diese Gifte haben müssen, werden wir später besprechen. Das Gift, von dem vorausgesetzt wird, daß es nicht das Leben der Zelle sofort vernichtet, sondern nur einen Reiz ausübt, geht mit dem Receptor eine Verbindung ein und schaltet dessen Wirksamkeit gegenüber der Nahrung, wofür er entstanden ist, aus. Die Zelle wird den Verlust einer Substanz, die eine wichtige Lebensfunktion bei ihr zu versehen hat, zu ersetzen suchen; sie regeneriert den Receptor. Treten nun neue Toxine an die regenerierten Receptoren heran, so wird neuer Ersatz geschaffen. „Diese Regeneration der Receptoren bleibt aber nicht bei dem eben notwendigen Ersatz stehen, sondern es tritt eine Überregeneration ein, die das normale Maß der ursprünglich vorhandenen Receptoren um ein erhebliches überschreiten kann. Eine derartige Überregeneration spielt schon lange in unseren allgemeinen pathologischen Anschauungen eine Rolle; es war Weigert, der sie als die Grundlage einer Anzahl der wichtigsten pathologisch-anatomischen Prozesse erkannt hat.“ (Ehrlich und Morgenroth: Wirkung und Entstehung der aktiven Stoffe im Serum nach der Seitenkettentheorie. Kolle u. Wassermanns Handb. d. Mikroorganismen, IV, T. I, p. 437.)

Hat die Regeneration namentlich unter der Wirkung des toxischen Reizes ein Übermaß erreicht, so kann das Protoplasma der Zelle nicht mehr alle Receptoren zurückhalten und läßt eine Anzahl in die Gewebsflüssigkeit austreten. Diese abgestoßenen Receptoren sind nun frei in der Gewebsflüssigkeit suspendierte Moleküle, die mit den eingeführten Toxinen eine specifische chemische Verwandtschaft haben und bei einem Zusammentreffen sich mit ihnen verbinden. Die Verbindung Receptor-Toxin ist für die Zelle ungefährlich, da die Affinität, die das Toxin zur Zelle, resp. deren Receptor hatte, nun abgesättigt ist. Sind mehr abgestoßene Receptoren in das Serum gelangt, als Toxinmoleküle vorhanden waren, so wird ein Überschuß bleiben, der dem Serum antitoxische Eigenschaften verleiht. Das Serum kann nunmehr ohne jede Mitwirkung von Zellen Toxine neutralisieren; es enthält Antitoxine. Antitoxin ist also die chemische Substanz, die, solange sie mit der Zelle verbunden ist, dem Toxin die Verbindung mit der Zelle vermittelt, die aber, von der Zelle getrennt, durch ihre Verbindung mit dem Gifte dessen Herantreten an die Zelle verhindert. Der Receptor und das Antitoxin sind also identisch. v. Behring sagt: „Dieselbe Substanz im lebenden Körper, welche, in der Zelle gelegen, Voraussetzung und Bedingung einer Vergiftung ist, wird Ursache der Heilung, wenn sie sich in der Blutflüssigkeit befindet.“

Nicht jedes Gift wird die Voraussetzungen zur Antikörperbildung erfüllen. Eine besondere chemische Konstitution ist Bedingung. Das Gift muß derartig konstituiert sein, daß es von den Receptoren angezogen wird. Körper, welche die Eigenschaft haben, sich in dieser Weise an die Zellen zu verankern, nennen wir Haptine. Die Toxine, welche Bildung von Antikörpern veranlassen, müssen Haptine sein. Die Haptine gehen nur mit den auf sie passenden Receptoren Verbindungen ein. Daher

sind die Gegenkörper, die sich von der Zelle unter Umständen durch den Reiz der Haptine ablösen, auch specifischer Natur. Sie haben nur für ein bestimmtes Haptin eine Affinität. Antitoxine sind daher auch specifische Gegenkörper gegen ganz bestimmte Toxine.

Ehrlich stellte fest, daß bei den Toxinen zwei Seiten zu unterscheiden sind. Die eine, die an den Receptor herantritt, die haptophore, und die andere, welche vergiftend wirkt, die toxophore Seite. Diese Annahme ist keine unbegründete Hypothese, sondern kann experimentell nachgewiesen werden, indem die mit den zwei Seiten verbundenen Wirkungen getrennt werden können. Das Nähere ist unter „Toxin“ nachzusehen. Ein Receptor ist specifisch gegenüber dem passenden Haptin und nur einem solchen gegenüber. Wenn Toxine von verschiedener Herkunft gleiche haptophore Seiten haben, so wirken dieselben Receptoren auf beide Gifte (z. B. bei Skorpion- und Schlangengift), der fundamentale Satz der Specifität der Receptoren wird hiedurch nicht erschüttert, wir haben es mit gleichen haptophoren Substanzen zu tun, die sich bei Giften von verschiedenem Ursprungsorte finden.

Nur Gifte, die zur Gruppe der Haptine gehören, bilden Antitoxine. Anders konstituierte Gifte können zu einer Giftgewöhnung des Körpers bei vorsichtig steigender Dosis unter Umständen führen, niemals aber zur Bildung von Antikörpern. Die Bezeichnung „Toxin“ wird jetzt nur noch auf solche Gifte angewandt, die Antitoxin bilden können. Die Toxine sind den Fermenten in ihrer Konstitution offenbar sehr nahe stehend. Für beide kennt man keine chemische Formel. Die chemisch gut definierten Gifte, wie z. B. die Alkaloide, sind nicht im stande Antikörper zu bilden, wenigstens sind noch keine gefunden und die publizierten Befunde haben sich als irrtümlich erwiesen. „Die gewöhnlichen Gifte gehen mit den Körperelementen keine festen chemischen Verbindungen ein; ihre Verteilung im Organismus erfolgt nach den Gesetzen der starren Lösung oder einer lockeren Salzbildung. Sie werden unverändert in den Zellen aufgespeichert; sie werden nicht assimiliert.“

Die Ehrlichsche Theorie, die ich hier nur kurz in bezug auf die Antikörper skizziert habe, hat von ihrem Begründer eine weitere ungemein geniale Ausarbeitung für die Hämolyse und Bakteriolyse erfahren, deren Besprechung an anderem Orte erfolgen muß.

Wir müssen unterscheiden zwischen antitoxischem einerseits und bactericidem und cytolytischem Serum anderseits. Ein antitoxisches Serum braucht gar keine schädigende Wirkung auf die Bakterienart, die das Toxin lieferte, auszuüben. Die Bildung von bactericiden und cytolytischen Substanzen, die bei dem Abschnitt über Immunität besprochen wird, verläuft auch nach der Ehrlichschen Seitenkettentheorie. Es handelt sich aber dabei um kompliziertere Receptoren. Die einfacher konstituierten Receptoren, mit denen wir es bei antitoxischem Serum zu tun haben, nennt Ehrlich Receptoren erster Ordnung.

Es wurde im Anfang nach der Entdeckung der Antitoxine von einigen Forschern angenommen, daß es sich nicht um ein Produkt der lebenden Zelle dabei handelte, sondern um das Resultat eines rein chemischen Vorganges. Toxin sollte sich direkt in Antitoxin im Körper umwandeln (Buchner, Münch. med. Woch. 1893). Diese Auffassung ist aus mehreren Gründen nicht haltbar. Wenn Antitoxin sich aus Toxin bildete, so wäre die Menge des ersteren von der des zweiten in eine zahlengemäße Abhängigkeit zu bringen. Das ist aber keineswegs der Fall. Es entsteht durch den Einfluß einer Toxineinheit im Körper ein Multiplum von Antitoxineinheiten. Eine Toxineinheit kann 100.000 und mehr Antitoxineinheiten hervorbringen, von denen jede genügt, die ursprüngliche Gifteinheit zu paralysieren.

Wenn es sich um eine Umwandlung des Giftes ohne Mitwirkung der Zellen handelte, so wäre es unverständlich, warum ein Körper, der mit Hilfe von Toxineinfuhr selbst giftfest gemacht ist, lange Zeit die Antitoxine in seinen Säften beherbergt, während ein Organismus, dem wir die fertigen Antitoxine ohne Toxine einverleiben, in viel kürzerer Zeit das Gegengift eliminiert. Diese Tatsache spricht dafür, daß im Körper selbst die Bildungsstätte liegt, daß seine Zellen das Gegengift produzieren.

Für die erstaunliche Energie, mit welcher die Zellen Antitoxin hervorzubringen vermögen, spricht folgender Versuch:

Wenn man ein Tier, das Antitoxin bildet, so weit entblutet, wie möglich ist, ohne das Leben zu vernichten, so finden sich in dem neuen Blute, welches das Tier bildet, wiederum Antikörper ebenso zahlreich und wirkungsvoll wie in dem zuerst gewonnenen Serum. Es kann sich also nicht um eine einfache chemische Umwandlung von Toxin in Antitoxin handeln, sondern die Zellen müssen mitwirken und immer neues Antitoxin bilden. Für die Ehrlichsche Annahme, daß es sich um eine sekretorische Tätigkeit der Zellen handelt, spricht auch, daß Substanzen, welche diese Zellsekretion anregen, die Antitoxinbildung erhöhen. So ist dies z. B. vom Pilocarpin bekannt.

Wie sollen wir schließlich das Vorkommen von Antitoxinen in den Körpersäften von Tieren und Menschen erklären, die niemals mit den passenden Toxinen in Berührung gekommen sind, wenn sie nicht ein Zellprodukt sind. (Auf diese Antitoxine im normalen Serum gehe ich später noch ein.)

Die Gegner der Ehrlichschen Theorie geben heute auch meist zu, daß die Antitoxine eine Ausscheidung der Zellen sind.

Wo bilden sich die Antitoxine?

Sie können sich nur in Zellgruppen bilden, die gegenüber den Toxinen passende Receptoren haben. Nicht alle Zellen haben gleiche Receptoren; daher findet die Bildung der Antitoxine nur an bestimmten Stellen statt. Es ist dabei nicht nötig, daß die antitoxinbildende Zellgruppe gerade dem Organe angehöre, das die stärksten Erkrankungserscheinungen nach der Giftzufuhr zeigt. Die Zellen dieses Organes müssen ja sicher die passenden Receptoren besitzen; sie brauchen deshalb aber nicht die geeignetsten zur Abstoßung zu sein. Ohne eine wahrnehmbare Erkrankung kann ein Organismus auf Toxin mit Antitoxinbildung reagieren. Alligatoren erkranken auf Tetanustoxin hin nicht, bilden aber Antitoxine. Diejenigen Zellen, welche die passenden Receptoren zu einem Toxin besitzen, müssen dasselbe auch als lebender Organbrei außerhalb des Körpers binden (Wassermann, Marx, Dönitz). So hat die graue Substanz des Gehirns Receptoren, die Tetanustoxin binden. Mischen wir lebenden Gehirnbrei mit Tetanustoxin, so erhalten wir eine für Tiere unschädliche Mischung. Die Toxine verankern sich an die Receptoren, und die Bildung Receptor-Toxin ist ungiftig. Wenn wir ein Tier vergiften mit Tetanustoxin, so sind seine Organe für andere Tiere giftig, mit Ausnahme derjenigen Zellgruppen, die das Toxin gebunden und unschädlich gemacht haben.

Lokale Erzeugung von Antitoxinen.

Bei einzelnen Giften läßt sich nachweisen, daß an der Applikationsstelle eine mehr oder minder lokalisierte Entwicklung von Antikörpern stattfindet. So entwickelt Abrin, wenn man ein Auge damit behandelt, an diesem eine stärkere Immunität, als an dem anderen. Römer (Gräfes A. 1901) träufelte einem Tiere 14 Tage lang

Abrin auf das rechte Auge. Nachdem das Tier getötet, wurde die Conjunctiva des behandelten Auges mit einer tödlichen Dosis Abrin verrieben und einem Versuchstier injiziert. Dies blieb gesund. Die gleiche Verreibung mit der linken Conjunctiva wirkte tödlich (s. a. v. Dungern: Antikörper Majaserum).

Wo finden sich die Antitoxine?

Die Antitoxine, die von den Zellen abgestoßen werden, gehen zunächst in die benachbarte Gewebsflüssigkeit über und gelangen dann in das Blut. Hier sind sie in dem Serum zu finden. Ihre Anwesenheit dokumentiert sich dadurch, daß das sie enthaltende Serum passendes Toxin neutralisiert. Aus dem Blute können die Antitoxine in Drüsensekrete gelangen. Ehrlich wies schon in seiner Arbeit über Ricin nach, daß das Antitoxin in die Milch einer mit Ricin immunisierten Ziege übertrat. Drüsengewebe lassen also Antitoxine durchtreten. Der Befund von Antitoxin in der Milch ist für die Übertragung einer Immunität der Mutter auf das Kind bei Brustnahrung wichtig.

Antitoxine im Serum normaler Tiere.

Wassermann (Ztschr. f. Hyg. 1895, XIX) machte zuerst auf das Vorkommen von Antitoxinen im normalen Serum aufmerksam. Bei 60% von Kindern und 85% von Erwachsenen, die anscheinend niemals eine Diphtherie durchgemacht hatten, fand er Antitoxine gegen Diphtherie. Das Gegengift findet sich auch in der Milch normaler Mütter. Im Pferdeserum findet sich eine ganze Reihe von Antitoxinen und Antifermenten. Daß es sich hier um wirkliche Antitoxine und nicht um andere Substanzen handelt, die die Gifte abschwächen, wurde experimentell nachgewiesen. Die Antitoxine im normalen Serum sind in ihrer Wirkung den durch künstliche Immunisierung gewonnenen gleich. Das Auftreten solcher Gegengifte im normalen Serum spricht sehr für die Richtigkeit der Annahme von Ehrlich, daß die Antitoxine als ein Bestandteil der Zellen normalerweise vorhanden sind. Sie dienen im Haushalte des Organismus als Receptoren der Zellen zur Aufnahme der Nahrungsstoffe und treten bei Toxinen nur dann in Erscheinung, wenn deren haptophore Gruppe zu ihnen eine Affinität hat. Wir können uns vorstellen, daß die Loslösung derartiger Receptoren auf Reize hin erfolgen kann, die bei dem physiologischen Vorgange der Zellernährung ausgelöst werden. So können normalerweise im Serum einzelner Tierarten bestimmte losgelöste Receptoren sich vorfinden, die antitoxisch wirken, wenn sie mit einem Toxin mit passender haptophorer Seite zusammentreffen. L. Deutsch hat die Antitoxine des normalen Serums als Lipoide angesprochen (Detre und Sellei). Die Annahme bedarf noch der Bestätigung.

Wie gewinnen wir das Antitoxin?

Das Prinzip, nach dem zur Gewinnung der Antitoxine verfahren wird, besteht darin, daß einem Tiere das Gift zunächst in kleinen, nicht tödlichen Dosen beigebracht wird und daß die Dosis dann immer höher gesteigert wird. Wenn wir es mit relativ ungiftigen Körpern der Haptingruppe zu tun haben, so bietet das Verfahren keine Schwierigkeit. Handelt es sich aber um hochgiftige Substanzen, wie z. B. Bakterientoxine, so ist bei der ungeheuren Energie dieser Stoffe eine Einverleibung der Anfangsgaben nicht immer leicht. Selbst die kleinsten Mengen wirken auf die Zellen tödlich ein. Die ersten Injektionen müssen daher mit abgeschwächten Toxinen gemacht werden. Abschwächen können wir durch Zusatz von chemischen Mitteln (klassisches Beispiel der Zusatz von Jodtrichlorid, den v. Behring bei Diphtherietoxin machte [Behring, Kitasato, D. med. Woch. 1890]), durch hohe Temperaturen, durch ein Gemisch von Toxin-Antitoxin.

Bei den chemischen und physikalischen Einwirkungen zerstören oder schwächen wir die toxophore Seite des Giftes, die haptophore Seite bleibt erhalten und sie geht an die Receptoren heran. Ein Toxin, das seine toxophore Seite verloren hat, nennen wir Toxoid. Toxoide enthalten also noch die für die Antitoxinbildung wesentliche haptophore Gruppe. Zur Bildung von Antitoxin ist ein ganz atoxisches Toxoid nicht geeignet (Tetanus), es gehört ein gewisser „Bindungsreiz" (Wassermann, Pfeiffer, Bruck) dazu; es müssen, wenn auch nur geringe Mengen des reizenden Giftes noch vorhanden sein, wenn eine Immunisierung erreicht werden soll. Bruck (Ztschr. f. Hyg. XLVI u. XLVIII) unterscheidet 3 Stadien: 1. Bindung der haptophoren Gruppe an den Receptor; 2. Neubildung von Receptoren, die zunächst festsitzen — sessil sind (in diesem Stadium ist eventuell eine Überempfindlichkeit gegen Gift vorhanden); 3. Abstoßung der Receptoren (hiezu ist ein Reiz erforderlich).

Wenn die ersten Giftmengen vertragen werden und sich Antitoxine zeigen, kann die Gabe gesteigert werden, bis schließlich das Tier ein Vielfaches der tödlichen Dosis verträgt. Die Antitoxine werden dann nach bestimmten Methoden, die für den einzelnen Fall auszuproben sind, auf ein Optimum gebracht und auf diesem erhalten. Nicht jedes Tier ist gleich gut geeignet zur Antitoxingewinnung. Es hängt dies zunächst von dem Verhalten seiner Zellen zum Gift ab. Die Zellen müssen die specifischen Receptoren enthalten; sie müssen im stande sein, auf den Reiz des Giftes mit einer Überproduktion und schließlich mit einer Abstoßung von Receptoren zu reagieren. Sie dürfen auch gegenüber dem Gifte nicht zu empfindlich sein. Ein Reiz muß zwar ausgelöst werden; aber das Lebenscentrum der Zelle darf nicht durch das Gift vernichtet werden, da ja sonst jede Betätigung des Zellebens und damit auch die Receptorenbildung aufhört. Wenn diese Bedingungen nicht erfüllt werden, so erhalten wir keine Antitoxine. Hieran liegt es, daß wir oft lange suchen müssen, ehe wir ein geeignetes Tier für ein Toxin finden, und daß wir nicht bei allen Haptinen zum Ziele kommen. Wie wichtig es ist, das richtige Tier zu finden, zeigte sich beim Pepsin, wo Sachs schließlich in der Gans den geeigneten Boden zur Antifermentbildung fand.

Man wird naturgemäß zur Gewinnung größerer Antitoxinmengen zu Heilzwecken die größeren Tierarten, denen beträchtliche Mengen Blut entzogen werden können, bevorzugen. Das Pferd hat sich in den meisten Fällen als sehr geeignet erwiesen. Dem behandelten Tier wird Blut entnommen, am bequemsten meist aus der Halsvene. Man läßt es gerinnen oder zentrifugiert, um das Serum zu gewinnen. Zur Konservierung werden antiseptische Mittel zugesetzt. Die Antitoxine vertragen aber auch ein vorsichtiges Eintrocknen des Serums. Im trockenen Zustande läßt es sich bei Luft- und Lichtabschluß und bei vollständiger Trockenheit lange aufbewahren, ohne an Wirksamkeit zu verlieren. In der ersten Zeit kann der Antitoxingehalt des nicht getrockneten Serums in merklicher Weise sinken.

Verfolgen wir die Entwicklung des Antitoxins im Tierkörper nach Toxinzufuhr, so finden wir, daß der Gehalt des Serums an Antitoxinen nicht in einer geraden Linie, sondern treppenförmig ansteigt. Nach der ersten Toxininjektion findet in den nächsten Tagen eine Ansammlung von Antitoxin im Serum statt. Experimentell können wir feststellen, wieviel Gift durch eine gewisse Quantität abgesättigt wird. Wir machen nun eine zweite Injektion und prüfen bald nachher. Jetzt ist die antitoxische Kraft des Serums niedriger als bei der ersten Probe; nach kurzer Zeit steigt der Wert aber wieder an und wird höher als vorher. Unmittelbar nach jeder Injektion ein Nachlassen und dann ein immer stärkeres Ansteigen der entgiftenden Wirkung. Der Vorgang ist leicht erklärlich, wenn wir annehmen, daß ein Teil der

vorhandenen Antitoxine sich bei der wiederholten Giftinjektion mit dem Toxin verbindet und deshalb unwirksam wird; daher zunächst Abnahme der Antitoxine. Ein Teil der Toxine gelangt an die Zellen heran und löst dort neue Mengen Antitoxin los. Die Produktion des Gegengiftes nimmt zu und nach einiger Zeit findet sich der antitoxische Wert des Serums erhöht. Nach einer gewissen Zeit ist dann das Optimum erreicht. Diese Zeit ist verschieden bei den verschiedenen Giften und Tierarten.

Wirkung des Antitoxins auf das Toxin.

Diese Frage kann erst erschöpfend behandelt werden, wenn die Eigenschaften der Toxine genauer besprochen sind. Hier gehe ich nur auf einige der Fundamentalsätze ein. Die Verbindung des Toxins mit dem Antitoxin ist ein rein chemischer Vorgang, ohne Mitwirkung der Zelle. Käme eine Mitwirkung der Zellen in Frage, so könnten wir uns dieselbe nur so vorstellen, daß das Antitoxin an ihnen irgend eine Veränderung hervorriefe, die die schädigende Wirkung des Giftes aufhöbe. Wäre dies der Fall, so müßte eine Einspritzung von Antitoxin besonders wirksam sein, wenn sie eine Zeitlang vor der des Toxins gemacht würde. Das Antitoxin hätte dann Zeit, vorbereitend auf die Zellen zu wirken, ehe das Gift heranträte. Zeitlich getrennte Injektionen von Gegengift und Gift müßten bessere Resultate geben, als gleichzeitige. Das ist aber nicht der Fall; sondern gerade das Umgekehrte tritt ein. Dies widerspricht schon der Annahme einer zwischentretenden Zellwirkung. Schlagend aber wurde der Beweis für die direkte Einwirkung des Antitoxins auf das Toxin von Ehrlich (F. d. Med. 1897) gebracht. Er schaltete bei dem Versuch die lebende Zelle ganz aus. Ricin hat die Eigenschaft, im Reagensglase rote Blutkörperchen in einer Aufschwemmung zu agglutinieren, nicht nur lebende, sondern auch mit Kochsalz oder Kal. nitr. oder Kal. chlor. abgetötete. In dem Serum eines mit Ricin immunisierten Tieres findet sich ein Körper, der die agglutinierende Wirkung des Ricins aufhebt. Mischt man nun im Reagensglase die nötigen Mengen Ricin mit Antitoxin, so tritt weder bei den lebenden noch bei den abgetöteten roten Blutkörperchen Agglutination auf. Bei letzteren ist doch jede Mitwirkung der lebenden Zelle ausgeschlossen. Wir haben es also mit einer direkten Wirkung des Antitoxins auf das Toxin zu tun. Madsen führte denselben Beweis für das Tetanolysin, Morgenroth für Lab-Antilab. Die Einführung des Versuches im Reagensglase, mit Ausschaltung des so komplizierten Tierorganismus, eines der wichtigsten Hilfsmittel zur Klärung von Fragen der Immunitätslehre, verdanken wir dieser Arbeit Ehrlichs.

Toxin und Antitoxin binden sich nach dem Gesetze der konstanten Multipla. 10 Volumina Toxin binden 10 Volumina Antitoxin, 100—100 u. s. w.

Die Bindung ist zunächst eine schwache; sie wird aber mit der Zeit der Einwirkung immer fester. Die Schnelligkeit der Reaktion hängt von Konzentration, Temperatur, Medium und Salzgehalt der Flüssigkeit ab. Die Avidität des Giftes zum Gegengift ist bei den verschiedenen Toxinen nicht gleich. Ehrlich fand, daß die Bindung bei Diphtherietoxinen rascher verläuft als bei Tetanustoxin. Im Beginne einer Immunität scheinen die Antitoxine eine geringere Affinität zu den Toxinen zu haben als später.

Mit wenigen Worten möchte ich hier nur auf die Kontroversen zwischen Ehrlich und Arrhenius eingehen. Die Einwürfe von Arrhenius beziehen sich nicht auf die Ehrlichsche Theorie über die Entstehung der Antitoxine. Beide Forscher sind auch darin einig, daß die Bindung zwischen Toxin und Antitoxin eine chemische ist, im Gegensatz zu der Kolloidtheorie (Pauli u. s. w.), die eine physikalische, durch die Kolloidnatur bedingte Art der Reaktion annimmt, sich

aber mit der Specifität der Wirkung nicht in Einklang bringen läßt. Arrhenius nimmt an, daß der Vorgang zwischen Toxin und Antitoxin eine reversible Reaktion zwischen zwei einheitlichen Stoffen sei; Ehrlich dagegen, daß die Reaktion im Anfange eventuell reversibel, aber bald durch sekundäre Verfestigung irreversibel sei, und daß es sich nicht um einheitliche Stoffe, sondern um eine Vielheit der Toxine handle. Die experimentellen Untersuchungen haben Ehrlich recht gegeben.

Katalytische Wirkungen können die Toxin-Antitoxin Reaktion im positiven oder negativen Sinne beeinflussen (v. Behring, Morgenroth, Otto und Sachs).

Pick und Schwoner (Ztschr. f. exp. Path. 1905, I) unterscheiden toxolabile und toxostabile Immunsera. Erstere sind die hochwertigen, letztere die minderwertigen Sera. Bei den toxolabilen erfolgt die Absättigung proportional der zugesetzten Toxinmenge, bei den toxostabilen disproportional (kurvenmäßig); die verschiedene Art der Absättigung mit ein und demselben Toxin ist lediglich abhängig von der Beschaffenheit der Immunsera.

Die Wärme, welche bei der Bindung von Toxin und Antitoxin entwickelt wird, haben Arrhenius u. Madsen bestimmt. Durch die Arbeit von Morgenrot (Berl. kl. Woch. 1905, Nr. 5) wissen wir, daß es durch Salzsäureeinwirkung gelingt, Antitoxin-Toxin-Verbindungen — wenigstens bei Cobragift — wieder voneinander zu trennen, selbst nachdem sie 7 Tage aufeinander eingewirkt, also sicher fest vereinigt waren. Die Toxine lassen sich wieder gewinnen. Eine Zerstörung derselben findet also bei der Verbindung mit Antitoxin beim Schlangengift nicht statt. Bei frischen Mischungen ist eine Trennung im Tierkörper beobachtet bei Tetanus: die Toxine folgen den Nervenbahnen, die Antitoxine dem Lymph- und Blutstrom. Wenn noch keine feste Verbindung eingetreten ist, so kann durch diese selektiven Eigenschaften der Gewebe eine Trennung herbeigeführt werden.

Anscheinend hat das im Serum freie Antitoxinmolekül eine größere Anziehungskraft auf das Toxinmolekül als der noch an der Zelle haftende Receptor. Wenigstens sprechen die Versuche von Dönitz dafür, daß in der ersten Zeit einer Infektion eine Loslösung des Toxins von der Zelle durch massenhafte Einfuhr von Antitoxin erreicht werden kann. Aber nur in der Zeit gleich nach der Infektion; später gelingt es nicht mehr. Zu einer derartigen Wirkung sind anscheinend große Antitoxinmengen notwendig. Für die Praxis ist daraus der Schluß zu ziehen, daß man große Mengen Gegengift injizieren muß, wenn man die Gifte, die sich schon verankert haben, losreißen will, und daß es von größter Wichtigkeit ist, sobald als möglich Antitoxin einem vergifteten Körper beizubringen. Die leider noch so beliebte Art, mit einer Injektion von Heilserum bei Diphtherie aus einer ganz ungerechtfertigten Angst vor Nebenwirkungen des Serums zu zögern, oder mit dem geringwertigen, statt mit dem hochwertigen Serum im gegebenen Falle zu operieren, verhindert wohl oft die bei schneller und starker Injektion noch mögliche Rettung des Patienten.

Bestimmung der Menge des Antitoxins.

Zur Bestimmung der Menge von Antitoxinen in einem antitoxischen Serum hat man ein zunächst willkürlich angenommenes Maß festgelegt. Die ungemeinen Schwierigkeiten, die in der Ausarbeitung dieser Frage lagen, behandelt Ehrlich in seiner Publikation über die Wertbemessung des Diphtherieserums.

Der eine Faktor der Rechnung, das Toxin, ändert sich leicht, indem eine Reihe von Molekülen ihre labilere toxophore Seite verliert und nur die haptophore übrig bleibt. Dadurch nimmt die Giftigkeit ab; aber die Bindungsfähigkeit gegenüber Antitoxin bleibt erhalten. Diese nur aus der haptophoren Seite bestehenden Toxoide erschweren

die Wertbestimmung ungemein, und es bedurfte einer außerordentlich sorgfältigen und langwierigen Arbeit Ehrlichs, um hier Klarheit zu schaffen (s. Toxin).

Bei jedem Heilserum ist die Bestimmung des Wertes der vorhandenen Antitoxine von großer praktischer Bedeutung. Der ganze Vorgang der Untersuchung ist erst bei den Toxinen zu besprechen. Die Prüfung geht heute bei Diphtherieheilserum von einem getrockneten Antitoxinserum aus, das als Standart Serum im Institut für experimentelle Therapie in Frankfurt unter allen Vorsichtsmaßregeln aufbewahrt wird. Durch Vergleiche mit der Wirkung dieses Serums wird neues Serum, ehe es in den Handel kommt, daraufhin geprüft, ob sein antitoxischer Wert nicht unterhalb des von der Fabrik angegebenen liegt (Serumbehandlung).

Schicksale der Antitoxine im Körper.

Injizieren wir einem Organismus fertige Antitoxine, so lassen sie sich nur während einer verhältnismäßig kurzen Zeit noch im Blute nachweisen. Das Tetanusantitoxin ist nach 21 Tagen verschwunden, das Diphtherieserum nach 15—18 Tagen. Die Dauer der Erhaltung im Blute schwankt etwas nach der Art des Antitoxins und des Versuchstieres; eine längere Dauer im Blute zeigen die Antitoxine dann, wenn man einem Tiere antitoxisches Serum seiner eigenen Art einverleibt. Ein Teil des Antitoxins wird mit den Excreten aus dem Körper eliminiert; ein Teil bindet sich vielleicht an die Zellen; ja, es könnte unter Umständen gegen Antitoxine, die ja Haptine sind, im Tierkörper ein Anti-Antitoxin sich bilden, das die Wirkung des injizierten Gegengiftes aufhebt. Die ganze Frage ist bisher noch nicht genügend geklärt. Fest steht nur die Tatsache, daß nach einer Injektion von fertigem Antitoxin eine rasche Abnahme desselben im Körper stattfindet. Im Gegensatz hiezu bleiben Antitoxine in einem Organismus, der sie selbst auf eine Toxininjektion hin gebildet hat, lange erhalten. Ein Übergang der Antitoxine vom mütterlichen auf den kindlichen Organismus kann auf dem Blutwege oder durch Säugung stattfinden (Ehrlichs Versuche mit Ricin).

Theoretisch kann sich gegen jedes Haptin ein Antikörper bilden. Die Fermente sind in ihrer Konstitution den reinen Bakterientoxinen und tierischen Giften nahestehend; sie gehören auch zu den Haptinen und tragen auch wahrscheinlich, entsprechend der toxophoren Seite der Toxine, eine ergophore Seite. Die Receptoren sind Haptine. Eine Bildung von Gegenkörpern ist bei ihnen auch gelungen, also ein Anti-Antitoxin (z. B. Wendelstadt: Blutegelgift). Die Receptoren höherer Ordnung, die bei der Immunitätslehre zu besprechen sind, die Amboceptoren, bilden auch Antikörper.

Die Ehrlichsche Lehre der Antitoxinbildung hat sich bisher in allen Fällen als richtig erwiesen; die gefundenen Tatsachen lassen sich ohne Zwang in sie einfügen. Es ist selbstverständlich, daß bei Einzelheiten immer wieder wissenschaftliche Kontroversen entstehen, selbstverständlich auf einem Gebiete, dessen systematische Bearbeitung erst so kurz zurückdatiert, und das so große Schwierigkeiten bietet. Aber gerade den wissenschaftlichen Einwürfen verdanken wir immer wieder neue Klärungen der Frage. Die Meinungsverschiedenheiten haben Veranlassung zu klärenden Arbeiten der Ehrlichschen Schule gegeben, die den Ansichten ihres Meisters zu unbestrittenem Siege verholfen haben. Heute finden wir nur in der Ehrlichschen Seitenkettentheorie eine Erklärung für die Vorgänge der Antitoxinbildung. Ob sie im Laufe der Zeit durch neue Entdeckungen modifiziert oder durch andere ersetzt werden wird, kann nur die Zukunft lehren. Einstweilen ist sie aber das Fundament unserer Immunitätslehre.

Bei der Besprechung der Immunitätslehre in diesem Sammelwerke werden wir auf ihre Bedeutung zurückkommen; dort ist auch der Ort, auf die Ansichten anderer Forscher einzugehen, namentlich auf die geistreichen Veröffentlichungen von Metschnikoff.

Die wichtigsten der bisher gefundenen Antitoxine.

Antitoxine gegen Bakterientoxine: Diphtherieantitoxin und Tetanusantitoxin (v. Behring), Botulismusantitoxin (Kempner), Pyoceaneusantitoxin (Wassermann), Rauschbrandantitoxin (Graßberger u. Schattenfroh), Antileucocidin (Denis u. van der Velde), Antilysine gegen Bakterienlysine (Denis u. van der Velde, Madsen, Neisser u. Wechsberg, Kraus u. a.), Antitoxin gegen Dysenterietoxin (Kruse-Shiga).

Antitoxine gegen tierische Gifte: Gegen Schlangengift (Phisalix u. Bertrand, Calmette), Skorpiongift (Calmette), Spinnengift (Sachs), Aalgift (Camus u. H. Kossel), Salamandergift (Phisalix), Krötengift (Pröscher), Blutegelgift (Wendelstadt).

Gegengifte gegen Pflanzengifte: Gegen Ricin, Abrin und Robin (Ehrlich), Krotin (Morgenroth), gegen die Pollen, welche das Heufieber erregen (Dunbar).

Antifermente: Gegen Lab (Morgenroth), Pepsin (Sachs), Trypsin (Achalme), Fibrinferment (Bordet u. Gengou), Urease (Moll), Lactase (Genard), Tyrosinase (Genard), Cynarase (Morgenroth), Steapsin (Schütze), Fermente der Bakterienkulturen (v. Dungern).

Hieher gehören auch die Antipräcipitine (Kraus), die Antiagglutinine (Bordet), die Antiamboceptoren und Antikomplemente (Bordet-Ehrlich).

Literatur: Bei der großen Zahl von Publikationen ist eine auch nur annähernd erschöpfende Literaturangabe an dieser Stelle ausgeschlossen. Ich führe hierunter deshalb nur einige Veröffentlichungen an, in welchen sich ausführliche Literaturangaben finden.

S. Arrhenius, Immunochemie. Leipzig 1907. – Aschoff, Ehrlichsche Seitenkettentheorie. – C. Bruck, Wesen, Bedeutung und experimentelle Stützen der Ehrlichschen Seitenkettentheorie. Mod. ärzt. Bibl. Berlin 1906, H. 25. – Dieudonné, Schutzimpfung und Serumtherapie. Leipzig 1905. – v. Dungern, Antikörper. Jena 1903. – Ehrlich, Die Wertbestimmung des Diphtherieheilserums und ihre theoretischen Grundlagen. Kl. Jahrb. 1897 u. Jena 1897; Gesammelte Arbeiten zur Immunitätsforschung. Berlin 1904. – Ehrlich u. Morgenroth, Wirkung und Entstehung der aktiven Stoffe im Serum nach der Seitenkettentheorie. Handb. d. path. Mikroorganismen von Kolle u. Wassermann, IV, T. I. – M. Jacoby, Immunität und Disposition. Wiesbaden 1906. – Kraus, Fortschritte der Immunitätsforschung. Zbl. f. Bakt. XXXVIII, Beiheft. – C. Levaditi, Antitoxische Prozesse. Jena 1905. – L. Michaelis, Die Bindungsgesetze von Toxin und Antitoxin. Berlin 1905. – Morgenroth, Über die Wiedergewinnung von Toxin aus seinen Antitoxinverbindungen. Berl. kl. Woch. 1905, Nr. 50. – P. Th. Müller, Vorlesungen über Infektion und Immunität. Jena 1904. – Oppenheimer, Toxine, Antitoxine. Jena 1903. – R. Otto, Die staatliche Prüfung der Heilsera. Arb. aus dem königl. Instit. f. exp. Ther. Frankfurt, Jena 1906, H. 2. – Wassermann, Antitoxische Sera. Handb. d. pathog. Mikroorganismen von Kolle u. Wassermann, IV, T. I. – C. Weigert, Einige neuere Arbeiten zur Theorie der Antitoxinimmunität. Erg. d. Path. IV; Diskussion auf dem intern. Kongreß f. Hygiene zu Brüssel 1903, über das Thema: Mode d'action et origine des substances actives des sérums préventifs et des sérums antitoxiques. Referenten: J. Bordet, M. Gruber, R. Pfeiffer, A. Wassermann, Belfanti (Compt. rend. du XIII congrès intern. d'hygiène et démographie. Bruxelles 1903).

Wendelstadt.

Antitussin, eine aus 5 T. Difluordiphenyl (s. Fluorpräparate), 10 T. Vaselin und 85 T. reinem Wollfett bestehende Salbe.

Antitussin Verweij, nicht mit obigem zu verwechseln, ist ein dem Täschnerschen Pertussin ähnlich zusammengesetzter Thymiansirup, der ebenfalls gegen Keuchhusten empfohlen wird. *Kionka.*

Anurie, die mangelnde Harnexcretion, der Harnmangel (von ἀ- [αν-] priv. und οὖρον Harn). Der Zustand, bei welchem in der Niere überhaupt kein Harn gebildet, resp. kein Harn von dort abgeleitet wird, wo somit Mangel der Harnausscheidung vorliegt; wohl zu unterscheiden von der Harnverhaltung, wobei Harn in der Niere gebildet wird, derselbe jedoch infolge eines Hindernisses der Harnentleerung nicht

zutage gefördert werden kann und sich somit an irgend einer Stelle in dem Harnapparate (gewöhnlich in der Blase) angesammelt vorfindet.

Die größere oder geringere Harnmenge, welche ein Individuum produziert, befindet sich mit den Blutdruckverhältnissen des Glomerulus in innigstem Zusammenhange. Je stärker der Filtrationsdruck im Gefäßknäuel ist, desto mehr Harn wird produziert und umgekehrt. Wir werden daher Polyurie gewöhnlich bei solchen Individuen vorfinden, welche eine erhöhte Herztätigkeit und einen vollen und harten Puls nachweisen lassen; Oligurie bei solchen, welche einen schwachen Puls haben, und Anurie endlich dann, wenn die betreffenden Individuen beinahe pulslos geworden sind. Die Oligurie und Anurie sprechen daher zumeist für eine verminderte Tätigkeit des Herzens, eventuell für ein anderes mechanisches Moment, welches die Blutdruckverhältnisse im Glomerulus herabzusetzen geeignet erscheint.

Mit der Oligurie geht gewöhnlich auch Albuminurie einher, weil das Serumalbumin um so leichter hindurchfiltriert, je länger das Blut mit der Gefäßwand im Glomerulus im Kontakt bleibt. Ebenso findet man, wenn einige Zeit Anurie vorhanden war, sobald diese behoben wurde, jedesmal Albumin im Harne, ein Vorgang der durch das Littensche Experiment der temporären Arteriensperre seine Erklärung findet (vgl. Albuminurie).

Die Anurie ist entweder eine vorübergehende, welche dann in vollständige Genesung übergeht, oder sie ist eine terminale Erscheinung der erlöschenden Lebenskraft und beschleunigt das letale Ende. Gewöhnlich geht der Anurie einige Zeit Oligurie voraus, doch kann die erstere auch plötzlich, gewöhnlich unter Kollapserscheinungen, eintreten. Die Dauer der Anurie ist eine sehr verschiedene. Gewöhnlich dauert dieselbe nicht länger an als 2mal 24 Stunden, doch werden Fälle von 10- und 21tägiger Dauer und darüber beschrieben.

Man findet Anurie bei den verschiedensten akuten und chronischen Erkrankungen, wenn dieselben mit Kollapserscheinungen einhergehen. Die Anurie entwickelt sich in diesen Fällen, sobald die Herztätigkeit eine minimale zu werden beginnt, und geht somit dem letalen Ende gewöhnlich unmittelbar voraus. Bei Herzfehlern und bei der Cholera wird die Anurie besonders bemerkenswert und man findet in solchen Fällen die Patienten beinahe pulslos und mit kühler, cyanotischer Haut daniederliegend. Bei manchen Formen von Nephritis tritt ebenfalls völliges Versagen der Harnabsonderung ein, sowohl bei den gewöhnlichen infektiösen Entzündungen, als namentlich bei Vergiftungen (Sublimat, Chrom u. dgl).

Eine andere Form der Anurie ist die, welche mit starken Erregungen des Nervensystems einhergeht. So kommen gerade bei Hysterischen Anurien von besonders langer Dauer vor. Wahrscheinlich ist hier die Anurie auf einen Gefäßkrampf zurückzuführen, wodurch der Blutdruck im Glomerulus temporär herabgesetzt erscheint.

Diesen Formen primärer Anurie gegenüber steht die sekundäre, entstanden zunächst durch ein mechanisches Moment, Verstopfung, Knickung oder Kompression der Ureteren; die Fälle unterscheiden sich bereits auf den ersten Blick durch das Verhalten des Pulses, der, wie erwähnt, bei den primären Formen klein und schwach ist, während er bei mechanischer Anurie (die ja eigentlich zunächst nur eine Art Retention ist) von Anfang an voll und kräftig, später sogar abnorm gespannt ist. Im Beginn wird sicherlich bei diesen Fällen noch Harn aus den Glomerulis secerniert, die allmählich ascendierende Füllung der Harnkanälchen erzeugt aber schließlich eine Kompression der Glomeruli und ihrer Gefäße, die sie funktionsuntüchtig machen. Grund solcher Anurien ist in den meisten Fällen die Einkeilung eines Steines – seltener eines Blutgerinnsels – im Nierenbecken oder Ureter, andere Male handelt

es sich um Knickung eines Ureters bei Wanderniere; letzteres markiert sich stets durch eine fühlbare Vergrößerung der Niere.

Es ist selbstverständlich, daß derartige Vorkommnisse zunächst nur eine Oligurie im Gefolge haben, insofern nämlich die andere Niere noch arbeitskräftig ist; indes ist sehr auffallend, daß gerade bei der Steineinklemmung so häufig ein vollkommenes Versiegen der Harnsekretion eintritt. Mitunter beruht dies darauf, daß überhaupt nur eine Niere existiert; oder daß die andere Niere von einer früheren Attacke her einen festsitzenden Stein beherbergt oder auf andere Weise arbeitsunfähig geworden ist; in der Regel aber handelt es sich um einen in seinen Einzelheiten noch nicht ganz klaren reflektorischen Vorgang, den „renorenalen Reflex", wie dieses namentlich bei operierten Fällen deutlich wird, wenn gleich nach gelungener Operation beide Nieren wieder zu secernieren beginnen.

Zur Stellung der Diagnose auf Anurie muß selbstverständlich nebst dem mangelnden Harnbefunde noch jedesmal ein Katheter in die Blase eingeführt werden. Erst wenn diese letztere leer gefunden wird, steht die Diagnose auf Anurie fest. Übrigens weist im allgemeinen schon das Fehlen jeglichen Harndranges sowie das Ausbleiben der charakteristischen Dämpfung über der Schoßfuge auf die Leerheit der Blase hin.

Dauert die Anurie einige Tage an und ist dieselbe nicht durch Hysterie bedingt, so entwickeln sich bei dem Patienten allmählich die Erscheinungen, wie sie bei Urämie 'oder Ammoniämie vorzukommen pflegen. Es treten vorwiegend Magen- und Darmerscheinungen mit „Schlucksen" auf, endlich Kühle der Extremitäten und Sopor. Bei sekundärer Anurie kündigt sich das Eintreten der Urämie durch Zunahme der Pulsspannung, Rötung des Gesichtes, Unruhe etc. bei übrigens oft vollkommener Euphorie an.

Die Therapie ist, je nach dem ätiologischen Momente, eine verschiedene. Ist die Anurie durch Herzschwäche bedingt und ist der Puls sehr klein und kaum zu fühlen, so verordne man Excitantia und Stimulantia, Wein, Tee, Kaffee, Rum, kräftige Fleischbrühe, ferner Chinin, Aether acet., Aether sulfur., Campher u. dgl., ebenso, wenn möglich, als leichtes Diureticum einen Natronsäuerling. Gegen die hysterische Anurie bewähren sich warme Bäder, Chinin, Eisen und Bromkalium. Gegen die Anurie, bedingt durch Verstopfung oder Knickung der Ureteren, läßt sich sehr schwer einwirken, doch sind in der Literatur Fälle verzeichnet, wo solche Zustände durch Stellung der Patienten auf den Kopf, oder doch wenigstens durch Erhebung des Beckens und der unteren Extremitäten, in Verbindung mit leichter Massage der Ureteren, relativ geheilt, resp. unmittelbare Beseitigung der drohenden Symptome herbeigeführt werden konnte; auch die Chloroformnarkose beseitigt mitunter die krampfhafte Kontraktion der Ureteren. Ebenso hat schon gelegentlich die Einführung eines Ureterkatheters in die bloß reflektorisch erkrankte Seite die Anurie behoben, wie auch Steine durch Einspritzung von warmem Öl in den Harnleiter gelockert wurden.

Im allgemeinen aber möge man sich mit derartigen Versuchen nicht allzulange aufhalten; sobald aus den obenerwähnten Symptomen das Eintreten von Urämie erschlossen wird, was in der Regel am 3.–5. Tage der Fall ist, ist ein operativer Eingriff dringend indiziert. Derselbe hat in erster Linie nur den Zweck, die Niere, bzw. das Gefäßsystem zu entlasten, wozu die Nephrotomie genügt; wenn möglich, ist natürlich der eingekeilte Stein selber zu entfernen. Die Operation soll prinzipiell an der Seite zuerst vorgenommen werden, an der sich zuletzt der Schmerzanfall ereignete. Ob man, im Falle doppelseitiger Ureterverstopfung, später auch die andere Seite operiert, hängt von der Natur des Falles ab. *(Ultzmann) Posner.*

Anytin und **Anytole,** von Hellmers dargestellte Substanzen, welche der äußerlichen, sowie der internen Desinfektionspraxis dienen sollen. Bekanntlich erhält man durch Einwirkung von konzentrierter Schwefelsäure auf Kohlenwasserstoffe, Mineral- und Harzöle Sulfonsäureverbindungen, die als solche oder in Form ihrer Alkalisalze in Wasser löslich sind. Wenn man nun den neutralisierten, wasserlöslichen Produkten durch Extraktion mit Alkohol die in diesem löslichen Substanzen entzieht, so bleibt ein Rückstand, der sich in Wasser nicht mehr löst, hingegen wasserlöslich wird, wenn man ihm das alkoholische Extrakt hinzufügt. Es enthält also das ursprüngliche wasserlösliche, neutralisierte Reaktionsprodukt Substanzen, die sich nur durch die Gegenwart eines in Wasser und zugleich in Alkohol löslichen Stoffes in Wasser gelöst halten lassen. Dieses durch Alkohol dem neutralen Reaktionsgemische entziehbare Produkt, welches als sulfonsaures Alkalisalz des angewandten Kohlenwasserstoffes zu betrachten ist und dem die Fähigkeit zukommt, auch andere Substanzen als den obenerwähnten, in Wasser unlöslichen Rückstand, u. zw. Kohlenwasserstoffe, Phenole, Kresole, ätherische Öle und Campherarten, wasserlöslich zu machen, nennt Hellmers Anytin; alle durch Anytin in Wasser löslich gemachten Präparate bezeichnet er als Anytole.

Ein sehr wirksames Anytin wird durch Behandlung von ca. 10% schwefelhaltigen oder geschwefelten Kohlenwasserstoffes mit konzentrierter Schwefelsäure, Neutralisieren mit Ammoniak und Reinigen des Ammoniaksalzes durch Alkohol gewonnen. Es bildet ein braunschwarzes, hygroskopisches Pulver mit 16·5% Schwefel und 4·5% Ammoniak, welches aus wässerigen Lösungen durch Alkalisalze gefällt wird; der Niederschlag ist in reinem Wasser löslich. Hingegen sind die betreffenden Erdalkali- und Metallsalze in Wasser unlöslich. Aus Anytinlösungen wird durch Mineralsäure die Sulfonsäure als grauschwarze Masse abgeschieden. Die geeignetste Anytinlösung erhält man, indem man das Anytin mit der Hälfte seines Gewichtes Wasser versetzt.

Die Herstellung der Anytole bezweckt, wirksame Desinfektionsmittel, welche wegen ihrer geringen Löslichkeit in Wasser nicht gut werwendbar waren, infolge ihrer durch das Anytin vermittelten Wasserlöslichkeit für die praktische Desinfektion verwertbar zu machen. Die mit Hilfe des Anytins hergestellten wässerigen Lösungen desinfizierender Körper entfalteten in geringerer Stärke die gleichen Wirkungen wie die höherprozentigen, ohne Anytinzusatz hergestellten Lösungen derselben.

F. Löffler hat sowohl die desinfizierende Wirkung des Anytins als die mehrerer Anytole geprüft und gefunden, daß das Anytin selbst wohl nicht steril ist, jedoch auf das Wachstum der Diphtherie- und Milzbrandbacillen sowie Streptokokken hemmend einwirkt. Ferner besitzen Anytin und Kresolanytol (aus 50% Kresolin und 50% Anytin) die interessante Eigenschaft, in geringen Mengen einer eiweißreichen Flüssigkeit zugesetzt, das Gerinnen des Eiweißes in der Siedehitze zu verhindern. So wird durch einen Zusatz von 0·4% Kresolanytol in einer aus 1 Teil Bouillon und 3 Teilen Blutserum bestehenden Nährflüssigkeit die Koagulation des Eiweißes verhindert. Durch eine 10%ige Kresolanytollösung wurden in 36 Stunden Milzbrandsporen sicher abgetötet. Auch Wunden welche mit Staphylo- und Streptokokken infiziert sind, werden nach Löffler zweckmäßig mit Kresolanytol behandelt. Strübing verwandte dieses Anytol mit gutem Erfolge bei Ozaena; da die Schleimhäute durch dasselbe relativ wenig angegriffen werden, dürfte es auch bei der lokalen Behandlung der Diphtherie mit Erfolg anwendbar sein. Von den zahlreichen Anytolen, die bis jetzt dargestellt wurden, seien erwähnt: Kreosotanytol, aus 40% Kreosot und 60% Anytin; Guajacolanytol in gleicher Zusammensetzung; Benzolanytol, aus 20% Benzol und 80% Anytin; Eucalyptolanytol, aus 25% Eucalyptol und 75% Anytin. Auch

Pfefferminzöl, Wintergrünöl, Terpentinöl, Campher, Jod wurden durch Anytin in entsprechende wasserlösliche Anytole übergeführt. Die Angaben E. Löfflers wurden von L. Schwab bestätigt. Dieser empfiehlt besonders die Einführung des 2%igen Metakresolanytols in die Desinfektionspraxis, weil es nicht ätzend wirkt, auch gegen chirurgische Instrumente indifferent ist. Als Handelsname für das 1- und 2%ige Metakresolanytol ist die Bezeichnung Metasol, 1- und 2%ig eingeführt. — Indessen haben trotz dieser guten Empfehlungen diese Präparate doch keine weitere Aufnahme gefunden. *Kionka.*

Aorta. Krankheiten derselben. — I. Endaortitis chronica. Die häufigste Erkrankung der Aorta, wie überhaupt aller Arterien, ist die chronische Entzündung ihrer Innenhaut. Man bezeichnet sie, wegen der Veränderungen, die sie an der Arterienwand erzeugt, als Endarteriitis deformans (Virchow). Synonyme Bezeichnungen sind: Arteriosklerose und atheromatöser Prozeß der Arterien; es sind durch die beiden Namen die hauptsächlichen Veränderungen gekennzeichnet, welche durch den chronischen Entzündungsprozeß an den Arterien hervorgerufen werden und makroskopisch, bei hohen Graden, auch schon palpatorisch erkennbar sind.

Die chronische Endarteriitis in der Aorta (ebenso in allen übrigen Arterien) besteht in einer Wucherung des Gewebes der Intima, an welcher meist sowohl die Endothelzellen, als die Grundsubstanz, öfters aber auch nur die letztere allein, teilnehmen. Meistens tritt die Endarteriitis in umschriebenen, aber sehr zahlreichen Herden fleckweise, nicht selten aber auch mehr diffus über größere Strecken in der Aorta auf. Doch ist auch in letzteren Fällen eine größere Strecke in der Aorta niemals gleichmäßig ergriffen, sondern es finden sich innerhalb der ergriffenen Strecke gesunde Stellen. Hat aber die Krankheit schon sehr lange bestanden, so verschwinden dadurch, daß immer neue Stellen beteiligt werden, die bis dahin verschonten Zwischenräume, so daß in hohen Graden der Endaortitis chronica die Erkrankung als diffus erscheint; die Aorta zeigt dann fast in ihrer ganzen Ausdehnung nirgend mehr gesunde Innenfläche. Der erwähnte Beginn der chronischen Endarteriitis, die hyperplastische Wucherung der Gewebselemente der Intima, führt nun zu einer Verdickung der Innenhaut, und diese Verdickungen bilden, wenn der endarteriitische Prozeß, wie gewöhnlich, herdweise auftritt, plattenförmige Hervorragungen, welche sich von den nicht verdickten Stellen der Intima dadurch sofort kenntlich abheben. Allmählich treten an diesen hyperplastisch verdickten Stellen weitere Veränderungen ein, u. zw. eine fettige Degeneration oder eine Verkalkung. Die fettige Degeneration markiert sich makroskopisch durch gelbliche Flecke, die in Herden zerstreut auftreten, mikroskopisch durch Infiltration feiner oder auch größerer Fetttröpfchen in das Intimagewebe. Indem nun von den allmählich erweichenden fettigen Produkten die am oberflächlichsten gelegenen sich ablösen und durch den Blutstrom fortgeschwemmt werden, also zuerst die fettig degenerierten Endothelzellen und dann die nächsten Lagen, so entstehen kleine Substanzverluste, die man als fettige Usur bezeichnet. Haben hingegen durch fettige Degeneration der tiefen Intimaschichten sich breiartige, aus Fettkörnchen, Fettkrystallen und Gewebstrümmern bestehende Konglomerate gebildet, die, bisher von der oberflächlichsten Intimaschicht bedeckt, zuletzt auch diese durchbrechen, so bezeichnet man dies als atheromatösen Absceß, und wenn der breiige Inhalt durch den Blutstrom weggeschwemmt ist, die so entstandene Vertiefung als atheromatöses Geschwür. Dasselbe kommt unter Narbenbildung immer zur Heilung. — Die andere, oben erwähnte Veränderung, die Verkalkung, bildet in der Regel ein späteres Stadium des atheromatösen Prozesses, welches man aber ungemein häufig findet, so daß es

kaum einen Fall von sehr lange dauerndem atheromatösem Prozeß gibt, wo nicht neben dem eigentlichen Atherom (Hyperplasie der Intima, fettige Degeneration u.s.w.) auch Kalkeinsprengungen in der Aortenwand bestehen, gewöhnlich in der Form von Platten, welche über das Niveau der Intima noch ein wenig hervorragen. An den peripheren Arterien ist diese Ablagerung von Kalksalzen in das Gewebe der Intima dem palpierenden Finger sofort erkennbar, indem die Arterie ein hartes, starres, weniger als in der Norm komprimierbares Rohr darstellt (Arteriosklerose). Wo die eben beschriebenen Veränderungen in der Intima sehr hochgradige sind, findet man auch in der Tunica media und adventitia Veränderungen leichteren Grades, in der Media Verdünnung infolge der Atrophie der Muskelelemente, auch fettige Infiltration, in der Adventitia Verdickung durch chronisch-entzündliche Zustände. — In anderen Formen des arteriosklerotischen Prozesses, namentlich dann, wenn dauernde Druckerhöhung ihn auslöste, treten die degenerativen Veränderungen der Intima oft in den Hintergrund, während Bindegewebs-Hyperplasie zwischen Membrana elastica und Endothel und auch wahre Hypertrophie der Muscularis dem Gefäßrohr eine härtere, starrere Beschaffenheit verleihen. Das findet sich an den peripherischen Arterien viel häufiger als an der Aorta.

Gewöhnlich beginnt der Prozeß an der Aorta adscendens, u. zw. unmittelbar über den Aortenklappen; er behauptet auch im weiteren Verlaufe hier seine größte Intensität. Anderseits hat sich ergeben, daß nur selten die Aorta der alleinige Sitz der Erkrankung ist. Wenn auch makroskopische Veränderungen fehlen, kann man doch schon frühzeitig in entfernteren Arterien eine Abnahme ihrer Dehnbarkeit als erste Folgeerscheinung nachweisen (O. Israel).

In den höchstgradigen Fällen ist fast keine Arterie schließlich frei von dem arteriosklerotischen Prozeß; in anderen Fällen sind es bestimmte Arteriengebiete, welche besonders frühzeitig und hochgradig ergriffen werden. Als Lieblingssitze sind zu bezeichnen die Basilararterie mit der Art. fossa Sylviae, die Coronararterien des Herzens, die Schläfenarterien, die Radialarterien, die Nierenarterien.

Ungemein selten kommt Atherom in der Pulmonalarterie vor. P. Guttmann fand dasselbe nur einmal unter 3300 Sektionen. Die anatomischen Veränderungen pflegen in den einzelnen Arterien nicht immer dieselben zu sein, da in manchen Gefäßgebieten frühzeitiger und ausgeprägter als an der Aorta die mittlere und äußere Gefäßhaut mitbeteiligt werden. Hierüber s. den Artikel Arteriosklerose.

Die chronische Endarteriitis deformans ist im allgemeinen eine Krankheit des höheren Lebensalters. Sie wird bei sehr alten Leuten so regelmäßig angetroffen, daß man sie fast zu den normalen Erscheinungen des Greisenalters rechnen darf, doch bleiben einzelne Individuen bis zu den höchsten Lebensjahren frei. In der Regel wird man darauf rechnen dürfen, bei Sektionen von Individuen jenseits des 45. Lebensjahres wenigstens schon Spuren der Krankheit anzutreffen. Die Ursache, warum ein höheres Lebensalter die chronischen entzündlichen und degenerativen Veränderungen an der Aorta etc. mit sich bringt, sind ebenso unklar wie die Ursachen für andere Altersveränderungen des Körpers.

Außer hohem Alter gibt es eine Reihe von Schädlichkeiten, welche die Entwicklungen der Endaortitis begünstigen und ihre Anfänge schon in frühe Lebensjahre verlegen. Angestrengte körperliche und geistige Arbeit, Alkoholmißbrauch sind an erster Stelle zu erwähnen. Auch Mißbrauch von Tabak, Kaffee, Tee wird mit Recht beschuldigt. Zweifellos spielt auch Syphilis eine hervorragende Rolle in der Ätiologie, ebenso hereditäre Belastung. Ferner neigen Individuen mit chronischer Nierenentzündung, mit Gicht, mit Diabetes mellitus, mit Fettleibigkeit und mit früh-

zeitig erworbener Aorteninsuffizienz zu der Erkrankung. Eine wichtige Rolle spielt auch chronische Bleiintoxikation. Die genannten Schädlichkeiten wirken entweder direkt toxisch auf die Intima, teils schädigen sie das Gefäßrohr durch dauernde Erhöhung des Innendrucks. Interessant ist, daß durch wiederholte Adrenalininjektionen, die den arteriellen Druck steigern, bei Kaninchen krankhafte Prozesse an den Arterienwänden erzeugt werden können, die dem arteriosklerotischen Prozesse ähnlich sind, aber doch nicht mit ihm übereinstimmen (Josué, Erb jun.).

Was die Aorteninsuffizienz betrifft, so liegen mindestens ebenso häufig allerdings die Verhältnisse umgekehrt. Das Primäre ist die Endaortitis, welche, dicht oberhalb der Aortenklappen beginnend, auch auf diese selbst übergreift, Schrumpfung und Verhärtung der Klappen veranlassend. Die Fälle von Aorteninsuffizienz, welche nicht schon in der Jugend im Anschluß an Polyarthritis rheumatica erworben waren, verdanken dieser Ätiologie ihr Dasein. Sie unterscheiden sich von der Aorteninsuffizienz nach Polyarthritis dadurch, daß sie progressiv sind, indem der einmal begonnene Schrumpfungsprozeß an den Klappensegeln immer weitere Fortschritte macht, während bei der rheumatischen Form der Zustand der Klappen derselbe bleibt, wenn nicht etwa ein Rezidiv sie aufs neue erkranken macht.

Außer der Gefahr einer hinzutretenden Aorteninsuffizienz bringt die Endaortitis deformans mancherlei andere Nachteile mit sich. Das erkrankte Gefäßrohr hat an Elastizität verloren. Da nun die Elastizität der Aorta ein wichtiger Kraftspeicher für die Fortbewegung des Blutes ist und vermöge dieser Eigenschaft die Arbeit des Herzens unterstützt, so muß der Verlust an Elastizität das Herz zur Mehrarbeit antreiben. Es können nicht unbedeutende Grade von Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels sich ausbilden. Doch ist zu bemerken, daß diese Veränderungen des Herzens in der Regel nur entstehen, wenn die Aortenerkrankung in jugendlichem Alter erworben wird und gleichzeitig harte Arbeit geleistet wird, oder wenn neben der Aorta von vornherein weite andere Gefäßgebiete erkranken, oder – was selbstverständlich – wenn die Aortenerkrankung sich auf die Klappensegel fortsetzt, hier Insuffizienz mit oder ohne Stenose des Ostiums erzeugend. Bei der gewöhnlichen Endaortitis der alten Leute findet man dagegen keine bemerkenswerte Folgeerscheinung am Herzmuskel (vorausgesetzt, daß die Coronararterien gesund bleiben); es erklärt sich dieses wohl daraus, daß im Alter sowohl die Größe der körperlichen Arbeit wie auch die Menge des Blutes geringer werden, und daher Momente gegeben sind, welche zur Erleichterung der Herzarbeit beitragen und den schädlichen Folgen der Aortenerkrankung entgegenwirken.

Mit der Verminderung der Kontraktionsfähigkeit der Aorta geht regelmäßig ein Verlust der elastischen Dehnbarkeit einher, so daß die erkrankte Arterie sich im ganzen mehr wie ein starres Rohr verhält. Die Folgen für den Kreislauf fallen durchaus mit dem soeben Besprochenen zusammen.

Während die so wichtige Fähigkeit rascher Formveränderung verloren geht, büßt die Wand im allgemeinen an Widerstandskraft ein. Der dauernd auf ihr lastende Innendruck dehnt die Wandungen aus, und so vermißt man selten bei einigermaßen vorgeschrittener Krankheit eine Erweiterung der Aorta und, wie hier auch zu erwähnen, weiter abgelegener Gefäße. Indem die Dehnung der Wand nach allen Richtungen erfolgt, kommt es nicht nur zu einer Vergrößerung der Lichtung, sondern auch zu Schlängelung des Rohres; letztere ist natürlich an den langgestreckten kleineren Arterien sehr viel auffallender als an der kurzen Aorta. Manchmal bleibt es nicht bei einer diffusen Dehnung, sondern es kommt zu Ausstülpungen des

Rohres, zu Aneurysmenbildung. Mit oder ohne Vorantritt der Aneurysmabildung bedingt der Verlust an Widerstandsfähigkeit die Gefahr der Zerreißung.

Im übrigen s. Aneurysma (weiter u.) und den Artikel Arteriosklerose.

Diagnose. Die Symptome der Endaortitis sind oft so unbedeutend, daß die Krankheit nicht diagnostiziert werden kann. In anderen Fällen macht sie sehr charakteristische Symptome. Als wichtigstes ist die (oben besprochene) allmählich sich entwickelnde und zu immer bedeutenderen Folgeerscheinungen führende Aorteninsuffizienz zu erwähnen. Auf die Diagnose derselben gehe ich hier nicht ein. Sodann gewährt das Verhalten des II. Aortentones Anhaltspunkte. Derselbe hat bei Endaortitis in der Regel einen eigentümlich klirrenden oder musikalischen Charakter. Anderseits wird der I. Aortenton oft schon frühzeitig unrein oder gar geräuschartig angetroffen, was wohl mit der veränderten Schwingungsfähigkeit der Aortenwand dicht über den Klappen, in anderen Fällen mit Steifwerden der miterkrankten Klappen zusammenhängen dürfte. Oft findet man neben dem Sternum, im II. rechten Intercostalraum eine leichte Dämpfung bei starker Perkussion, als Zeichen dafür, daß das sich erweiternde Rohr den Lungenrand zurückdrängte. Die Kalkeinlagerungen lassen sich manchmal im Röntgenbilde deutlich erkennen.

Eine wesentliche Unterstützung findet die Diagnose, wenn weite periphere Gefäßgebiete arteriosklerotisch erkrankt sind. Man kann dann mit großer Wahrscheinlichkeit auf Mitbeteiligung der Aorta schließen. Unbedingt sicher ist der Schluß freilich nicht, namentlich ist der Grad der peripheren Arterienerkrankung kein brauchbarer Maßstab für die Beteiligung der Aorta. Anderseits gewähren die Verhältnisse des Pulses auch dann oft Anhaltspunkte für die Diagnose, wenn die peripheren Arterien selbst von dem endarteriitischen Prozesse frei sind. Denn in der Regel bedingt ausgeprägte Endaortitis das Zustandekommen einer auffallend trägen Pulswelle. Ebenso gewichtig ist der Befund ungleich großen oder ungleichzeitigen Pulses in beiden Brachial-, bzw. Radialarterien. Es kann sowohl die rechte wie die linke Radialarterie kleineren, trägeren oder verspäteten Puls zeigen. Die Erscheinung hängt davon ab, daß der endaortitische Prozeß Formänderungen der Wand mit sich bringt und die Abgangsöffnung großer Gefäße bald hier, bald dort aus runden Löchern zu ovalen oder schlitzartigen Spalten umbildet, welche dem Ausströmen des Blutes Schwierigkeiten bereiten (v. Ziemssen).

Die Prognose der Krankheit hängt wesentlich von der Schnelligkeit ab, mit welcher der Prozeß um sich greift, und vor allem von dem Eintritt oder Fernbleiben der Komplikationen (Aorteninsuffizienz, Aneurysma, Sklerose der Coronararterien und anderer wichtiger Gefäßabschnitte). Im allgemeinen ist die Prognose der bei normalem Gang der Dinge im Alter sich langsam entwickelnden Endaortitis nicht schlecht; dagegen pflegt frühzeitige Endaortitis durch die in ihrem Wesen begründeten Komplikationen das Leben um Jahre oder Decennien abzukürzen.

Therapie. Die einmal entstandenen Veränderungen sind der Rückbildung unzugänglich. Das Einzige, was geschehen kann, ist, dem Fortschritt des Leidens entgegen zu arbeiten und gewissen Gefahren vorzubeugen. Während der Endaortitis des Alters kein Einhalt zu gebieten ist, scheint dieses bei Erkrankung in jugendlichem Alter möglich und kann durch Aufgeben sehr anstrengender Beschäftigung, vor allem durch Aufgeben etwaigen Alkoholmißbrauches erzielt werden. Männern und Frauen, welche vor dem 40. Lebensjahre Zeichen der Arteriosklerose darbieten, sollte Alkoholgenuß überhaupt verboten werden. Ebenso ist der Gebrauch von Tabak, Kaffee, Tee stark zu beschränken. Die Ernährung sei einfach; häufigere kleinere Mahlzeiten sollen an die Stelle von wenigen kopiösen Mahlzeiten treten. Daß Fleisch-

genuß schädlich sei, wird nur von der Mode, nicht von der Wissenschaft behauptet. Die Gesamtmenge der Flüssigkeit soll am Tage $1^1/_2\,l$ nicht überschreiten. Auf regelmäßige Defäcation ist großes Gewicht zu legen. Junge Männer mit hereditärer Belastung oder gar den ersten Zeichen der Arterienveränderung (z. B. Schlängelung der Temporalarterien) sind dringend vor anstrengenden sportlichen Übungen und vor Exzessen in Venere zu warnen. Prophylaktisch ist wahrscheinlich die gründliche Behandlung etwaiger Syphilis von großer Bedeutung.

Bei manifester Erkrankung der Aorta sind alle starken körperlichen Anstrengungen natürlich besonders zu meiden, da sie zur wesentlichen Erhöhung des Blutdruckes beitragen und die Integrität der Aortenwand gefährden und anderseits dem Herzen ungebührliche Mehrarbeit auferlegen. Die Gefahr der Herzdehnung würde nahegerückt. Plötzliche, ungewohnte, wenn auch nur kurzdauernde starke Anstrengungen scheinen gefährlicher zu sein als langdauernde mittlere Anstrengungen. Jene führen bei diesen Kranken zu Aneurysmabildung oder gar zu Zerreißungen der Aorta, in anderen Fällen wird eine plötzliche starke Anstrengung der Ausgang für jenen Symptomenkomplex, welchen man mit akuter Dehnung des Herzens bezeichnet. Alle diese Vorschriften sind um so ernster zu nehmen, je mehr der Verdacht auf komplizierende Aorteninsuffizienz oder Aortenaneurysma vorliegt. Medikamentös wird meist Jodkali dargereicht; es soll das Blut leichter flüssig (weniger klebrig) machen. Ich kann nicht umhin, zu bemerken, daß seine Wirksamkeit vielfach überschätzt wird und daß nach Jodpräparaten aller Art bei langem Gebrauch oft Verdauungsstörungen auftreten, deren Nachteile die erwarteten Vorteile übertreffen.

Im übrigen s. Arteriosklerose.

II. Erweiterungen, Aneurysmen der Aorta. Erweiterungen der Aorta kommen sehr häufig als mehr oder minder gleichmäßige (zylindrische) Ausdehnungen ihres Lumens, seltener als ungleichmäßige, auf einen kleineren Bezirk beschränkte sackförmige Ausdehnungen vor. Nur die letzteren pflegt man als Aneurysmen (dem Sprachgebrauch nach) zu bezeichnen, obwohl doch auch die ersteren so genannt werden müßten, da sie ja ebenfalls Erweiterungen der Aorta sind; und „Erweiterung“ ist mit „Aneurysma“ synonym.

Die gleichmäßigen Erweiterungen treffen die Aorta stets in größeren Bezirken, immer und am stärksten in der Aorta ascendens, dann auch im Arcus, etwas geringer in der Aorta descendens. Die ungleichmäßigen sackförmigen Erweiterungen finden sich am häufigsten an der Aorta ascendens und am Arcus Aortae, selten an der Aorta descendens, noch seltener an der Aorta abdominalis. Bei Erweiterung des Arcus Aortae werden auch die von ihm abgehenden Äste, namentlich die Anonyma, oft in die Erweiterung hineingezogen.

Die Aneurysmen der Aorta, sowohl die gleichmäßigen, als die sackförmigen, entstehen fast immer infolge einer Erkrankung der Arterienhäute der Aorta, u. zw. einer Endaortitis chronica. Da nämlich, wie bei Besprechung dieser Krankheit oben erwähnt wurde, die Intima degeneriert, atrophisch wird oder gar durch Substanzverluste an einzelnen Stellen gänzlich schwindet, so fällt der Media die Aufgabe zu, dem andrängenden Blute Widerstand zu leisten. Sie ist dazu oft nicht im stande und dann tritt allmählich eine Dehnung der Aortenwand und somit Erweiterung des Aortenlumens, Aneurysma, ein. Diese Wirkung kann eine Endaortitis chronica schon haben, auch ohne daß die Media selbst histologische Veränderungen erleidet. Meistens aber findet man bei Aneurysmen auch die Media verändert, atrophiert, und bei den sehr großen aneurysmatischen Säcken ganz zu grunde gegangen. Gewöhnlich sind

diese Veränderungen in der Media sekundäre, doch können auch primäre entzündliche Prozesse oder Atrophien der Media zur Aneurysmenbildung führen, wie Fälle, bei denen die Intima intakt gefunden wurde, gezeigt haben. — Zuweilen hat man auch nach traumatischen Einwirkungen auf die Brust, nach einem Schlag, Stoß, Fall, sowie nach bedeutenden körperlichen Anstrengungen Aneurysmen der Aorta entstehen sehen, die durch eine Endaortitis bedingt waren, welche offenbar erst nach dem stattgehabten Trauma zur Entwicklung kam. Wo bereits eine chronische Endaortitis besteht, können solche Traumen die nächste Veranlassung zur Aneurysmenbildung werden, und es ist diesem Umstande vielleicht zuzuschreiben, daß in den arbeitenden, ärmeren Volksklassen, u. zw. gerade bei den Männern, die Aneurysmen häufiger sind als in den besseren Ständen und als bei Frauen. Auffallend häufig findet man Aneurysmen bei Seeleuten. Weil ferner die Endaortitis erst im mittleren Lebensalter häufig zu werden anfängt, so ist es erklärlich, daß auch die Aneurysmen der Aorta erst in diesem Lebensabschnitte, u. zw. zwischen dem 30. und 50. Lebensjahre, am häufigsten sind. Ätiologisch spielt, nach den neueren Erhebungen, die Syphilis eine sehr große Rolle. Häufig sieht man neben dem Aortenaneurysma auch andere metasyphilitische Erkrankungen beim gleichen Patienten, z. B. Tabes, Paralyse.

Aneurysmen haben die Tendenz, wenn das Leben lange genug besteht, immer weiter zu wachsen, daher werden zuerst alle nachgiebigen benachbarten Teile komprimiert, später auch resistente Teile, Rippen und selbst das Sternum in mehr oder minder großer Ausdehnung usuriert, ja selbst zerstört, wobei die ursprüngliche Arterienwand des Aneurysma mit den benachbarten Partien vollkommen verwächst. Die Höhle eines solchen großen aneurysmatischen Sackes findet man fast immer mit mehr oder minder großen Massen von geronnenem Blute gefüllt, welches verschiedene Schichten erkennen läßt, von denen die ältesten, die an der Wand des Aneurysmas gelegenen und mit ihr adhärierenden Thromben trocken, derb, blaßgraurot oder gelblich erscheinen, während die mehr centralen Schichten die Farbe des Blutes haben. Die Wand des aneurysmatischen Sackes zeigt gewöhnlich in sehr hochgradiger Form die durch den atheromatösen Prozeß hervorgerufenen Veränderungen in verschiedenen Graden, bis zur Einlagerung von Kalkplatten.

Symptomatologie und Diagnostik der Aortenaneurysmen. Die Symptome sind ungemein verschieden, je nach der Größe und dem Sitz der Erweiterung. Es gibt zahlreiche Fälle von Aneurysma geringen und mittleren Grades, welche gar kein auffälliges Symptom mit sich bringen und der Diagnose entgehen.

Am meisten charakteristisch sind die Erscheinungen, wenn das Aneurysma zur Bildung einer sicht- und tastbaren Geschwulst geführt hat. Beim Aneurysma der Aorta ascendens tritt dieselbe zuerst im zweiten rechten Intercostalraum ganz nahe am Sternum auf, sich anfangs nur durch fühlbare, später auch durch sichtbare Pulsation verratend. Später wird die Brustwand an dieser Stelle vorgewölbt. Rippen und Muskulatur, welche zwischen der Geschwulst und der Haut liegen, kommen zum Schwunde und schließlich wird auch die Haut verdünnt, gespannt und gewinnt ein glänzendes Aussehen. Ist der Prozeß einmal so weit gediehen, so dauert es in der Regel nicht mehr lange, bis die Haut gangränös wird, und in nicht seltenen Fällen kommt es dann vorn an der Brust zur Perforation des Sackes; anfangs sickert das Blut langsam aus, später kommt es zu weitem Riß und jähem Lebensende.

Ehe der Prozeß so weit gediehen ist, daß mit einem Blick auf die vordere Brustfläche die Diagnose gesichert ist, fällt die Entscheidung über die Natur des wachsenden Tumors der Perkussion, Palpation, Auscultation und der Radioskopie zu.

Die Perkussion ergibt über dem Tumor starke Dämpfung, da der andrängende Sack die Lunge seitwärts schiebt. In der Regel ist auch einige Zentimeter rings um den Tumor der Schall erheblich abgeschwächt, weil der Aneurysmasack viel größer zu sein pflegt, als der prominente Tumor verrät. Die Perkussion belehrt übrigens oft schon lange, ehe eine Verwölbung sichtbar wird, über die Gegenwart einer luftleeren Masse in jener Gegend.

Wenn man sich gewöhnt, bei jedem älteren Individuum durch starke Perkussion den Schall zwischen dem zweiten und dritten Brustknorpel rechts und links zu vergleichen, so wird man recht häufig rechts eine Dämpfung finden, welche den Verdacht einer beginnenden Erweiterung des Aortenbogens wachrufen muß.

Die Auscultation liefert sehr verschiedene Ergebnisse. In vielen Fällen hört man über dem Aneurysma zwei reine Töne; der erste entspricht der Erschütterung der Wand, der zweite ist der fortgeleitete zweite Aortenton. In anderen Fällen hört man ein oder zwei Geräusche. Das ist regelmäßig der Fall, wenn gleichzeitig Erkrankung der Aortenklappen besteht — ein häufiges Vorkommnis, da der dem Aneurysma zu grunde liegende atheromatöse Prozeß ja oft genug die Aortenklappen gleichzeitig schädigt (s. oben). Die Geräusche können aber auch im aneurysmatischen Sack selbständig entstehen, durch Wirbelströme.

Die Palpation liefert das Ergebnis, daß der Tumor pulsiert, u. zw. nicht nur in der Richtung von hinten nach vorn, sondern allseitig. Der fühlbare Stoß ist entweder nur herzsystolisch oder nebenbei diastolisch; in letzterem Falle entspricht der zweite Stoß dem Rückprall des Blutes gegen die Aortenklappen. Außer dem Stoß wird oft ein herzsystolisches oder ein doppeltes Schwirren gefühlt; das ist unter denselben Umständen der Fall, welche zu Geräuschbildung Anlaß geben.

In außerordentlicher Weise ist die Diagnose der Aortenaneurysmen, namentlich der frühen Stadien, durch die Untersuchung mit Röntgenstrahlen gefördert worden. Genaueres darüber findet sich in der grundlegenden Arbeit von Holzknecht.

Von den geschilderten Kardinalsymptomen des Aortenaneurysma fallen natürlich die durch Palpation, Inspektion und Perkussion zu erhebenden weg, wenn das Aneurysma nur nach hinten gewachsen ist und die Lunge in gewöhnlicher Dicke das Gefäß bedeckt. Sie treffen dagegen wieder zu, wenn das Aneurysma nicht an der aufsteigenden Aorta, sondern am Aortenbogen in der Richtung nach vorn und oben gewachsen ist.

Nur ist dann natürlich der Ort der Erscheinungen ein anderer; denn die Aneurysmen des Aortenbogens übertragen ihre Bewegung auf das Manubrium sterni, auf die Insertionsstelle der linken ersten Rippe und auf das Jugulum. Die Vorwölbung bei stärkerem Wachstum pflegt dicht am linken Rande des Manubrium sterni zu beginnen und von diesem Centrum aus sich zu verbreiten. Immerhin ist zu beachten, daß für den Ort der Verwölbung bestimmte Gesetze nicht gelten, da die Aneurysmasäcke oft seltsame Ausbuchtungen aufweisen und sich daher an sehr verschiedenen Stellen der Brustwand nähern können. So kann z. B. auch einmal ein Aneurysma der Aorta thoracica descendens vorn an der Brustwand erscheinen, während allerdings in den meisten Fällen dasselbe sich an die Wirbelsäule und die hintere Brustwand anlehnt, dort zu Usur der Wirbel, Rippen und Muskeln führend. Doch geht die Usur dieser Teile selten so weit, daß schließlich ein Durchbruch nach rückwärts erfolgt, sondern der gewöhnliche Ausgang der Aneurysmen dieses Gefäßabschnittes ist Durchbruch in den Pleuraraum oder in die Lunge.

Von den weiteren Symptomen der Aortenaneurysmen sind wichtig die Rückwirkungen auf den Circulationsapparat und die Druckerscheinungen.

Erscheinungen am Circulationsapparat. Das Herz kann intakt bleiben, wenn das Aneurysma ein unkompliziertes ist, d. h. wenn die Aortenklappen nicht insuffizient geworden sind und das Aortenostium nicht verengert ist. Man findet dann insbesondere keine Hypertrophie des linken Ventrikels. Trotz des Mangels von Hypertrophie kann aber der Anschein einer solchen mit einer gleichzeitigen Dilatation dadurch entstehen, daß das Herz durch ein großes Aneurysma nach unten und nach links verschoben wird, der Spitzenstoß also jenseits der Mammillarlinie nach links fällt. Jedoch sprechen gegen die Anwesenheit einer Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels sofort die normal gebliebene Stärke des Herzspitzenstoßes und die normale Ausdehnung und Stärke der Herzdämpfung.

Gegenüber früheren Ansichten, daß Aneurysmen infolge der Widerstände, die sie für die Circulation setzen, die Arbeitskraft des linken Ventrikels erhöhen und ihn daher hypertrophisch machen, ist nunmehr festgestellt, daß solche Hypertrophien nur bei denjenigen Aneurysmen bestehen, wo gleichzeitig Aortenklappenfehler vorhanden sind; unkomplizierte Aneurysmen führen nicht zur Hypertrophie.

Die peripheren Arterien bieten oft Veränderungen dar. Zunächst wird man häufig an ihnen Zeichen des arteriosklerotischen Prozesses wahrnehmen und ferner häufig die Folgeerscheinungen einer komplizierenden Aorteninsuffizienz. Außerdem lassen sich oft Veränderungen in der Stärke und den zeitlichen Verhältnissen des Pulses wahrnehmen. Aneurysmen der Aorta ascendens können Verspätungen der Pulswelle an allen Arterien, verglichen mit dem Moment des Spitzenstoßes, bewirken — infolge der Verzögerung, welche die Blutwelle bei dem Durchgang durch das Aneurysma erfährt. Das Zeichen ist aber nur, wenn die Verspätung sehr auffallend ist, diagnostisch verwertbar. Beim Aneurysma der Aorta descendens wird manchmal eine Verspätung des Pulses in den Cruralarterien gegenüber den Pulsen in den Arterien der oberen Körperhälfte bemerkt. Wichtiger sind die Einflüsse des Aneurysma am Aortenbogen auf den Puls. Noch häufiger als bei Atherom (s. oben) bringt das Aneurysma Verzerrungen an den Ausflußstellen der großen Gefäße zu Wege, und dann kommt es zu Verspätungen oder Abschwächung der Wellen im Gebiete einer oder der anderen Arteria subclavia. Viel weniger auffallend als hier sind die Unterschiede im Gebiete der Carotiden, doch können sie unter Umständen auch hier recht ausgeprägt sein.

Die Druckerscheinungen betreffen je nach dem Sitze und der Größe der Geschwulst verschiedene Gebiete.

Druck auf Gefäße. Druck auf die Vena cava superior (besonders bei Aneurysmen der aufsteigenden Aorta) bedingt Erweiterung der Venen der oberen Körperhälfte, Cyanose und Oedeme daselbst; Druck auf die Vena anonyma einer Seite bringt Stauungserscheinungen im Bereiche der betreffenden Kopf-, Hals- und oberen Brustseite; besonders häufig ist die linke Seite befallen bei Aneurysmen des Aortenbogens. Druck auf eine Arteria pulmonalis bringt Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels und ist häufig von tuberkulöser Erkrankung der betreffenden Seite gefolgt. Druck auf eine Vena pulmonalis erweckt die Neigung zu hartnäckigen Katarrhen der Lunge und zu Hämoptöe.

Druck auf Nerven. Die Nerven, welche durch Aortenaneurysmen komprimiert werden können, sind die Intercostalnerven, der Plexus brachialis, der Stamm des Vagus, der linke N. laryngeus inferior (recurrens). Beim Druck auf die Intercostalnerven bestehen neuralgische, meist paroxysmenartig auftretende Schmerzen am Thorax, beim Druck auf einen Plexus brachialis Schmerzen in dem betreffenden Arm, anderseits auch Anästhesien sowie auch motorische Schwäche in den Armmuskeln. Bei Aneurysmen der A. ascendens werden die rechtseitigen, bei Aneu-

rysmen des Aortenbogens die linkseitigen Nerven häufiger betroffen. Auf Kompression des Vagus mögen manche Schlingbeschwerden, die ohne Stenose des Oesophagus vorhanden sind, zurückzuführen sein. Endlich wird durch ein Aneurysma des Aortabogens der linke Nervus recurrens, der sich um den Aortabogen herumschlägt, komprimiert und dadurch gelähmt. Laryngoskopisch zeigt sich der Druck auf den Recurrens durch Lähmung des linken Stimmbandes an. Die Stimme wird hiedurch meist nur unerheblich gestört, weil durch eine vikariierende stärkere Bewegung des intakten rechten Stimmbandes der phonatorische Glottisschluß dennoch zu stande kommt.

Druck auf Trachea und Bronchien führen zu Atembeschwerden. Aneurysmen der aufsteigenden Aorta gefährden die Luftröhre in der Regel nicht; bei Aneurysmen des Aortenbogens und der Aorta thoracica descendens ist der linke Bronchus häufiger verengt als der rechte. Dyspnöe bei Anstrengungen oder gar in der Ruhe ist die Folge. Manchmal hat die Lage des Patienten einen auffallenden Einfluß auf die Erzeugung dyspnöischer Beschwerden. Das herzsystolische Abwärtsdrängen des linken Bronchus durch das pulsierende Aneurysma erzeugt oft pulsatorisches Auf- und Absteigen des ganzen Kehlkopfs (Oliver-Cardarellisches Symptom). Bei Druck eines Aneurysma auf die Trachea gelingt es oft, die Verzerrung des Rohres oder den Ort der Verwölbung mit dem Kehlkopfspiegel zu sehen und sogar Pulsation und gewöhnlich später Ulcerationen daselbst wahrzunehmen. Letztere sind in der Regel die Vorläufer der tödlichen Katastrophe; denn alle Aneurysmen, welche sich den großen, luftführenden Röhren nähern und ihre Knorpel zur Usur bringen, haben große Neigung, in dieselben durchzubrechen.

Druck auf den Oesophagus bringt Schlingbeschwerden, welche in bestimmten Stellungen der Patienten oft gesteigert werden. Man sollte bei Schlingbeschwerden älterer Leute stets vor der Sondierung des Oesophagus sorgfältig auf die Gegenwart eines Aneurysma fahnden und nach Entdeckung desselben die Sondierung unterlassen, da die eintretende Sonde zur Perforation eines Aneurysma führen kann. Da aber Aneurysmen manchmal kein anderes Symptom als Schlingbeschwerden bringen, sind gefährliche Irrtümer nicht immer zu meiden. Ich selbst erlebte einmal den Fall, daß sorgfältige Untersuchung und Erwägung jeden Verdacht auf Aneurysma zurückgedrängt hatte; als aber die Sonde eingeführt wurde, entleerte sich in starkem Strahle Blut und in wenigen Minuten war der Patient tot. Die Autopsie ergab ein kleines Aneurysma der Aorta descendens, welches den Oesophagus komprimierte und in großer Ausdehnung Ulceration erzeugt hatte. Die Wand zwischen dem Lumen des Oesophagus und der Aorta war fast papierdünn.

Verlauf. Aneurysmen der Aorta wachsen, je länger das Leben besteht, durch immer stärkere Ausdehnung der Wände allmählich weiter, wenn auch zeitweise ein Wachstumsstillstand eintritt. Wenn nun nicht durch interkurrente Krankheiten oder infolge der Circulationsstörungen, welche durch den Druck des Aneurysma auf intrathoracische Venenstämme sowie auf die Lungen eintreten, und durch manche andere Komplikationen der Tod erfolgt, so kommt es schließlich zur Perforation des Aortenaneurysma. Dieselbe kann erfolgen nach außen oder nach innen. Wenn sie nach außen erfolgt, so läßt sich dies oft schon wochenlang vorher an der Veränderung, welche die das pulsierende Aneurysma bedeckende Haut erfährt, voraussehen; die Haut wird durch das Wachstum des Aneurysma immer mehr gespannt, dünner, so daß man beim Druck auf das Aneurysma ein Fluktuationsgefühl hat, wie beim Druck auf einen Zellgewebsabsceß; ferner wird die Haut entzündlich rot, schmerzhaft, dann mißfarbig, cyanotisch, schließlich nekrotisch. Mitunter erfolgt die

Perforation durch eine große Öffnung mit fast augenblicklichem Tode, in anderen Fällen bilden sich ganz kleine, eine oder mehrere, kaum stecknadelkopfgroße Öffnungen, aus denen das Blut heraussickert und bei denen durch Bildung von obturierenden Pfröpfen zuweilen spontan oder durch lokale Anwendung hämostatischer Mittel die Blutung wieder auf mehrere Tage, ja auf Wochen zum Stillstand gebracht werden kann, bis dann plötzlich durch eine stärkere Ruptur des nekrotischen Hautgewebes rascher Tod erfolgt.

Die Perforation nach innen erfolgt in die verschiedensten, teils vorhandenen, teils gebildeten Hohlräume, in den Perikardialsack, in die Pleura, in das rechte Herz, in die Bronchien, in den Oesophagus, in die Vena cava superior oder in die Cava inferior, in die Venae anonymae, in die Art. pulmonalis. Zuweilen kann eine Perforation nach innen auch bei solchen Aneurysmen eintreten, welche die Brustwand noch gar nicht emporgedrängt haben. Zumeist erfolgt bei Ruptur der Aneurysmen nach innen innerhalb weniger Minuten der Tod.

Aneurysma der Aorta abdominalis. Es findet sich in der Gegend des Ursprunges der Art. coeliaca und kann zuweilen eine sehr bedeutende Größe erreichen. Schon bei geringer Ausdehnung ist es als pulsierende Geschwulst leicht fühlbar; auch die mehr gleichmäßigen Erweiterungen der Abdominalaorta sind bei schlaffen Bauchdecken den tief bis zur Wirbelsäule palpatorisch eindringenden Fingern erkennbar, sobald man den Durchmesser der normalen Abdominalaorta durch Palpation taxieren gelernt hat. Auscultatorisch hört man über dem Aneurysma bald einen dumpfen Ton im Momente des Abdominalaortenpulses, zuweilen auch ein Geräusch, namentlich dann, wenn das Aneurysma sich so sehr der Bauchwand genähert hat, daß es vom Druck des Stethoskopes direkt getroffen, also seine Wand etwas eingedrückt wird.

Die Symptome, welche durch den Druck des Aneurysma der Bauchaorta auf die Nachbarorgane bedingt werden, sind sehr verschieden. Am häufigsten hat man Schmerzen im Epigastrium beobachtet, welche nach den beiden Hypochondrien ausstrahlten, sowie Schmerzen in der unteren Dorsalregion — hervorgerufen durch Druck auf die abdominalen Nervengeflechte, ferner infolge des Druckes auf den Magen und auf Teile des Intestinaltractus verschiedene, bald temporäre, bald mehr andauernde gastro-intestinale Funktionsstörungen.

Zuweilen kommen auch Aneurysmen an den Ästen der Abdominalaorta vor. Sie erreichen nur einen geringen Umfang und veranlassen daher keine oder nur unbedeutende Symptome und sind niemals diagnostizierbar.

Die Prognose ist bei Aortenaneurysmen fast immer eine ungünstige. Selten kommt es vor, daß ihr Wachstum dauernd stillsteht. In einer Anzahl von Fällen, die als geheilt bezeichnet worden sind, weil die Pulsation aufgehört hatte, und weil man bei der Obduktion den Sack mit derben, alten Gerinnseln ausgefüllt fand, war es doch wahrscheinlich, daß der Tod durch das Aneurysma bedingt war, z. B. durch Embolien infolge von losgerissenen Gerinnseln aus dem Aneurysmasacke. In anderen Fällen sind länger dauernde Wachstumsstillstände als Heilungen des Aneurysma bezeichnet worden. Die Prognose ist um so ungünstiger, wenn das Aneurysma bereits die Brustwand emporgedrängt hat. Über die Dauer eines Aortenaneurysma lassen sich sichere Angaben nicht machen, da sein Beginn latent bleibt oder nur geringe, von den Kranken kaum beachtete Erscheinungen hervorruft. Sobald es bis zu einem äußerlich sichtbaren pulsierenden Tumor angewachsen ist, vergehen kaum mehr als einige Jahre bis zum tödlichen Ausgang. Selten ist die Lebensdauer eine längere, öfters eine noch kürzere.

Therapie. Die Methode, welche man zur Heilung von Aneurysmen peripherer Arterien in der Chirurgie in Anwendung gezogen, nämlich den aneurysmatischen Sack zur Obliteration zu bringen, indem man Gerinnung des Blutes in ihm erzeugt, hat man auch für die Heilung von Aneurysmen der Aorta versucht. Die hiezu vorgeschlagenen Mittel sind verschieden, u. zw.:

1. Verringerung der Blutmasse. Eine direkte Verminderung derselben durch öfters wiederholte Aderlässe sowie eine Verminderung derselben durch äußerste Nahrungsabstinenz — Verfahren, welche früher vielfach in Anwendung gezogen worden sind — hat man seit langer Zeit mit Recht verlassen, weil eine Herabsetzung der Ernährung an sich schon schädliche Folgen hat. Immerhin ist es zweckmäßig, die Nahrungsmenge auf das geringste, einen erträglichen Ernährungszustand garantierende Maß herabzusetzen, dabei alle den Blutdruck erhöhenden, das Herz erregenden Stoffe zu verbieten und die Flüssigkeitszufuhr zu beschränken (Dieta parca, S. Laache, M. Schmidt, H. Salomon).

2. Bettruhe und Eisapplikationen sind öfters, wochen- und monatelang, mit Vorteil angewendet worden, wenn gefährliche Druckerscheinungen auftreten. Man sah, daß Stenosen der Trachea, des Oesophagus, Neuralgien, stenokardische Beschwerden sich dadurch zurückbildeten und auch nach Beendigung dieser Kur lange Zeit fern blieben.

3. Man sucht eine Verkleinerung des aneurysmatischen Sackes zu erzielen, u. zw. durch Mittel, welche die Gefäßwand zur Kontraktion anregen oder auf mechanischem Wege, durch Kompression. Zu den erstgenannten Mitteln gehört die lokale Applikation der Kälte, ferner die subcutane Injektion von Ergotin in der Umgebung des pulsierenden Aneurysma. Indessen leistet das Ergotin bei Aortenaneurysmen nichts, während es Aneurysmen peripherer Arterien in mehreren Fällen zur Heilung gebracht hat. Es hat sogar das Ergotin nicht ganz unbedenkliche Nachteile, indem es den Blutdruck erhöht. Man hat das Ergotin sowie andere adstringierende Mittel, namentlich das Plumbum aceticum, auch innerlich angewendet, aber ohne jeden Erfolg. Die mechanische Kompression läßt sich durch verschiedene Bindenvorrichtungen bewerkstelligen; manchen Patienten bringt sie Erleichterung; die meisten verlangen nach kurzer Zeit die Entfernung der Binden etc.

4. Man hat endlich versucht, die Gerinnbarkeit des Blutes im Aneurysmasack direkt anzuregen und dadurch denselben zur Obliteration zu bringen, vor allem durch die Elektropunktur. Dieselbe wird in der Weise ausgeführt, daß 2 Nadeln in einem Abstande von 1—2 *cm* voneinander in den Aneurysmasack eingestoßen und durch Drähte mit dem positiven und negativen Pol eines konstanten elektrischen Stromes verbunden werden; es können auch beide Nadeln mit dem positiven Pol verbunden werden, während die zum negativen Pol gehende Elektrode auf die Haut in der Nähe des Aneurysma appliziert wird. Die Wirkung der Elektropunktur ist eine Gerinnselbildung zunächst um die Nadeln selbst und dann in weiterer Umgebung; denn erstens wirken die Nadeln an und für sich als fremde Körper auf die Gerinnung ein, weshalb man schon vor langen Zeiten Nadeln und andere fremde Körper in Aneurysmasäcke einführte (Acupunktur), vor allem aber wird durch die Verbindung derselben mit dem konstanten Strome eine elektrolytische Zersetzung der Blutflüssigkeit bedingt, welche zur Gerinnung führt. Vielleicht trägt auch die durch das Verfahren erzeugte lokale Entzündung in der Wand des Sackes zur Gerinnselbildung bei. Die Elektropunktur ist gefahrlos, wenn sie mit Vorsicht geübt wird. Man nimmt nur mittelstarke Ströme, dehnt keine Sitzung länger als 20 Minuten aus und wiederholt dieselbe nur in Zwischenräumen von mehreren Wochen. Die

Erfahrungen über die Erfolge dieser Methode sind zwar nicht übereinstimmend, indessen scheint hie und da doch ein Erfolg beobachtet zu sein, der auf diese Behandlung zu beziehen ist, da man unter ihr eine Abnahme des Umfanges des Aneurysma und der Pulsation gesehen hat. Neuerdings wird zur Erleichterung der Gerinnselbildung subcutane Injektion von sterilisierter Gelatinelösung empfohlen (am besten das Mercksche 4%ige Präparat). Die Injektionen werden 1—2mal in der Woche wiederholt. Ein abschließendes Urteil über diese Methode läßt sich noch nicht geben (Dastre und Floresco, Sorgo, Morawitz). — Wo es sich um hochgradige, durch livide Färbung der Haut die nahe bevorstehende Perforation anzeigende Aneurysmen handelt, ist die Elektropunktur selbstverständlich kontraindiziert, weil aus den Stichkanälen der Stahlnadeln sich leicht eine größere Perforationsöffnung bilden kann. Wo Perforation in ganz kleiner Öffnung schon eingetreten, kann man durch Anwendung energischer hämostatischer Mittel das Leben noch kurze Zeit erhalten.

5. In den letzten Jahren wird vielfach die Anwendung großer Gaben von Jodkali gerühmt. Bei seinem Gebrauch soll die Wand an Festigkeit gewinnen; es sollen Rückbildungen an den atheromatösen Prozessen bewirkt werden und durch Gesundung der Aneurysmawand die Gefahren weiteren Wachstums und der Zerreißung eingeschränkt werden. Manche wollen auch Verkleinerung der Aneurysmen unter lang fortgesetztem Jodkaligebrauch gesehen haben. Je mehr der Verdacht auf syphilitische Antezedenzien begründet, um so nachdrücklicher ist die Jodbehandlung durchzuführen, eventuell mit Quecksilbertherapie vereint.

6. Sehr wichtig ist es, die Blutströmung zu verlangsamen durch Vermeidung aller Momente, welche die Herztätigkeit erregen und den Blutdruck steigern. Hierauf hat, wie schon erwähnt, die Ernährung Rücksicht zu nehmen, und auch die besprochenen Ruhekuren wirken im gleichen Sinne. Im übrigen kommen alle die bei Atherom der Aorta erwähnten Schonungsregeln, aber noch schärfer als dort, in Betracht. Eine Beeinflussung der Herztätigkeit ist niemals durch das Aneurysma selbst, sondern nur beim Hinzutreten von Herzschwächezuständen indiziert.

III. Ruptur. Nicht bloß bei Aneurysmen, wenn hier auch am häufigsten, kommt es zu einer Ruptur der Aorta, sondern in selteneren Fällen auch bei anderen Erkrankungen der Aorta. Abgesehen von direkten Verletzungen durch Traumen verschiedener Art, sowie von denjenigen Fällen, wo durch Ulcerationsprozesse in benachbarten Organen, z. B. im Oesophagus, die Aorta arrodiert wurde, und es auf diese Weise zur Ruptur der Wand kam, kann auch eine hochgradige Endarteriitis chronica in der Aorta diesen Ausgang herbeiführen. Plötzliche, starke körperliche Anstrengungen, welche zur Erhöhung des Blutdruckes führen, werden in solchen Fällen gewöhnlich zur Veranlassung der Katastrophe. Ist die Perforationsstelle groß, so erfolgt fast augenblicklich der Tod, bei kleineren Rißstellen, die aber allmählich oder auch plötzlich nach kurzer Zeit größer werden, etwas später. Das Blut ergießt sich in den Perikardialsack, in einzelnen Fällen, wo die Blutung eine allmähliche ist, in das umgebende Zellgewebe. Endlich kommt es in einzelnen Fällen vor, daß nicht alle 3 Häute der Aorta zerrissen werden, sondern nur die Intima und Media; das Blut drängt sich dann zwischen Media und Adventitia unter Abhebung dieser beiden Häute voneinander hindurch; es entsteht also ein Blutsack zwischen diesen beiden Häuten, der mitunter bis zur Durchtrittsstelle der Aorta durch das Zwerchfell reicht: Aneurysma dissecans. Wird an einer tieferen Stelle der Aorta die Intima und Media wiederum durchbrochen, so gelangt das höher oben zwischen

Media und Adventitia ausgetretene Blut wieder in das Lumen der Aorta. Meistens tritt in diesen Fällen durch nachfolgende Ruptur der Adventitia der Tod ein, nur in seltenen Fällen kommt es durch Verdickung der Adventitia zur Heilung.

IV. Verengerungen der Aorta. Die Verengerungen der Aorta können ihren Stamm und ihre Äste, ja das gesamte Aortensystem in allen Verzweigungen betreffen, oder sie sind nur partielle. Enge des gesamten Aortensystems ist ein angeborener Zustand, Enge der Aorta an einzelnen Stellen kommt meist auch angeboren, selten erworben vor.

Bei abnormer Enge des gesamten Aortensystems hat die Aorta ascendens erwachsener Individuen oft nur den Umfang eines kleinen Fingers, 3—4 *cm*, die Abdominalaorta nur 2—3 *cm*, ja es kommen noch erheblich kleinere Umfangsverhältnisse vor. Mit dieser regelwidrigen Enge besteht gleichzeitig auch eine Verdünnung der Aortenwand, die sämtliche Häute betrifft, sowie abnorm starke Dehnungsfähigkeit. Ferner finden sich hiebei Anomalien im Ursprunge der Intercostalarterien. In gleichem Verhältnis finden sich die Äste der Aorta verengt.

Man hat der angeborenen Enge des Aortensystems gerade in den letzten Jahren besondere Aufmerksamkeit gewidmet. Nachdem schon vor langer Zeit Virchow darauf hingewiesen hat, daß bei Mädchen und Frauen, welche an langdauernden und schwer heilbaren Formen der Chlorose leiden, auffallend oft die Aorta und ihr ganzes Gefäßsystem abnorm eng gefunden wird, haben Fräntzel, Apelt, H. Strauß u. a. wichtige Krankengeschichten über Fälle mit Enge des Aortensystems beigebracht. Nach Fräntzel können mäßige und sogar beträchtliche Grade von Enge des Aortensystems lange Zeit und sogar ein langes Leben hindurch ohne nachteilige Folgen ertragen werden, wenn die Individuen ein anstrengungsfreies, ruhiges Dasein führen. Wenn aber der Beruf starke körperliche Anstrengungen erfordert oder andere Schädlichkeiten hinzutreten, so kommt es zu Herzhypertrophie und Herzdehnung, und bald sehr schnell, bald allmählich bildet sich ein Zustand von Herzschwäche mit Dyspnoe und Stauungserscheinungen aus, wie er aus der Klinik der Herzklappenfehler unter dem Namen der Kompensationsstörungen bekannt ist.

In den hochgradigen Fällen bedingt die angeborene Enge des Aortensystems eine mangelhafte Entwicklung des Körpers. Derselbe bleibt klein, dürftig; die Individuen werden in der Regel nicht alt, viele gehen frühzeitig an Tuberkulose zu grunde. Unter den Organen leidet namentlich die Entwicklung des Genitalapparates, bei Frauen häufiger als bei Männern.

Partielle, angeborene Stenosen der Aorta, seltene Anomalien, kommen besonders an derjenigen Stelle der Aorta vor, wo der Ductus Botalli sich in sie inseriert, und die man als Isthmus Aortae bezeichnet. Die Verengerung erstreckt sich nur auf eine ganz circumscripte, etwa $^1/_2$ bis höchstens 1 *cm* lange Strecke und zeigt verschiedene Grade bis selbst zu vollkommener Verschließung des Arterienlumens. Die Folge einer solchen Stenose ist, daß die diesseits derselben aus dem Arcus Aortae entspringenden Arterien (die Anonyma, ferner die Carotis sinistra und subclavia sinistra) enorm dilatiert werden und auf Kollateralwegen das Blut in die jenseits der Stenose (also aus der Aorta descendens) entspringenden Arterien führen. Es erweitern sich daher alle der Kollateralbahn angehörigen Arterien, die Mammaria interna, die Intercostalarterien, die am Rücken liegenden Arterien (A. dorsalis scapulae), die Art. epigastrica superior und inferior. Man sieht diese erweiterten Arterien, namentlich am Rücken, mitunter als fast kleinfingerdicke, geschlängelte und stark pulsierende Gefäße, ebenso in der Seiten- und Vorderfläche des Thorax, und man

hört in ihnen mehr oder minde laute, mit dem Pulse isochrone Geräusche, welche sich auch schon bei der Palpation als Frémissements markieren. Ein sehr wichtiges Zeichen bietet ferner der Puls in der Cruralis; er erscheint abnorm später als in der Radialis, mit langsamer Erhebung der Pulswelle (Pulsus tardus); alle diese Eigenschaften sind um so deutlicher ausgesprochen, je höhere Grade die Stenose erreicht, am auffälligsten bei Obliteration des Isthmus Aortae. In solchen Fällen kommt es auch zu erheblicher Erweiterung des Aortenbogens selbst und zur Hypertrophie des linken Ventrikels.

Die Diagnose dieser Anomalie ist, wie die eben angeführte Symptomatologie zeigt, nicht schwer. Nur wo die Ausbildung der Kollateralwege, infolge einer unbedeutenden Stenose der Aorta, eine geringe ist, die Arterien also nur wenig ausgedehnt sind, kann diese Anomalie verborgen bleiben. Hieraus erklärt es sich, daß von den beschriebenen Fällen die größere Zahl erst post mortem erkannt wurde. Auch können anderweitige Mißbildungen am Herzen die Prägnanz der Symptome verwischen.

Äußerst selten kommen Stenosen der Aorta thoracica und abdominalis angeboren vor. Es bilden sich dann ebenfalls bedeutende Erweiterungen der oberhalb der Stenose entspringenden Arterien, die den unterhalb der Stenose liegenden Arterien auf Kollateralbahnen dann das Blut zuführen.

Eine partielle Verengerung der Aorta kann auch zu stande kommen durch Kompression von seiten intrathoracischer Geschwülste, z. B. großer Mediastinaltumoren, indessen sind solche Kompressionsstenosen nur geringfügig. Ferner kann die Aorta durch eine vorausgegangene Mediastinitis oder Mediastino-Perikarditis an das Mediastinum durch feste fibröse Stränge adhäriert sein und hiedurch bei jeder inspiratorischen Ausdehnung des Thorax gezerrt, geknickt, also in ihrem Lumen verengt werden; infolgedessen verschwindet bei jeder Inspiration der Puls in der Radialis oder er wird mindestens sehr schwach, während er in der Zeit, wo nicht inspiriert wird, die normalen Eigenschaften zeigt.

Endlich kann die Aorta durch Gerinnsel, z. B. solche, die sich plötzlich aus einem Aneurysmasack losreißen, verengt und selbst ganz verstopft werden. Es tritt dann unterhalb der thrombosierten Stelle Pulslosigkeit, Abnahme der Sensibilität und Motilität, Kältegefühl, Cyanose, später Gangrän auf. Ist die Thrombose hoch oben in der Aorta und eine vollständige, so tritt augenblicklicher Tod ein. Es sind bisher erst 9 Fälle von Thrombose der Aorta beschrieben; 3 betrafen das Ostium Aortae mit augenblicklichem Tode, in 4 Fällen handelte es sich um wandständige Gerinnsel im Verlaufe, in 2 Fällen um Thrombose des untersten Teiles der Abdominalaorta – mit erst später erfolgtem Tode. Befindet sich die Thrombose an der Teilungsstelle der Aorta in die Iliacae, so kann es zur Ausbildung eines Kollateralkreislaufes kommen.

Über die Stenose am Ostium der Aorta, sowie über die Insuffizienz der Aortenklappen s. den Artikel Herzklappenfehler.

Literatur: Allgemeines: Romberg, Über Arteriosklerose. Kongr. f. inn. Med. 1904; Lehrb. d. Krankheiten des Herzens, Stuttgart 1906. – v. Schrötter, Erkrankungen der Gefäße. Nothnagels Handb. Wien 1901, XV.

Neuere Literatur vom Jahre 1893 ab: Apelt, Z. Kasuistik der allg. Enge des Aortensystems. Jahrb. d. Hamburger Staatskr. VIII. (mit ausführlicher Literaturangabe). – v. Basch, Üb. latente Arteriosklerose. Wr. med. Pr. 1893. – Bäumler, Üb. Arteriosklerose und Arteriitis. Münch. med. Woch. 1895, Nr. 5. – Curschmann, Besserungs- u. Heilungsvorgänge bei Aneurysmen. Arb. aus d. med. Klin. Leipzig 1893. S. 275. – Dastre et Floresco, A. de Phys. 1895 u. 1896. – Edgren, Die Arteriosklerose. Leipzig 1898. – Erb, Exper. Studien über Arterienerkrankung. A. f. exp. Path. LIII. – Hampeln, Üb. Syphilis und Aortenaneurysma. Berl. kl. Woch. 1894, Nr. 44. – Holzknecht, Die röntgenologische Diagnostik der Erkrankungen der Brusteingeweide. Hamburg 1901. – Josué, Athérom. aortique expérimental. Cpt. r. de Biol. 1903, p. 1374. – H. Salomon, Üb. Durstkuren. Berlin, A. Hirschwald 1905. – M. Schmidt, Frühdiagnose u. Behandlung der Aortenaneurysmen. Kongr. f. inn. Med. 1899. – Sorgo, Beh. der Aneurysmen mit subc. Gelatineinjektionen. Mitt. a. d. Gr. 1899, Nr. 1. – Strauß, Z. Path. der engen Aorta. Char. Ann. XXIX.

C. v. Noorden.

Aortaptose. Als eine häufige Teil- und Begleiterscheinung der allgemeinen Visceralptosis, insbesondere der Enteroptosis, hat man in neuerer Zeit auch eine Ptosis der Aorta abdominalis kennen gelernt, die zwar schon älteren Autoren bekannt war, aber in ihrer Bedeutung früher nicht genügend gewürdigt worden ist. Die Entstehung dieser Aortaptose ist nicht anders aufzufassen, denn als eine Folge der Erschlaffung und Dehnung der Aufhänge- und Befestigungsbänder der Aorta in der Bauchhöhle und ihrer Muskelwand selbst, die dem allgemeinen Nachlassen des Gewebtonus im ganzen Körper parallel geht und sich dementsprechend fast immer nur bei ermatteten Neurasthenikern im Unterernährungszustande findet. Daß sich die Erschlaffung der Bauchorgane auch auf die Aorta erstreckt, kann nicht wundernehmen, nachdem man in den letzten Jahren wiederholt sogar Senkungen und anscheinend auch sogar erworbenen Tiefstand des Herzens (Kardioptose, Bathykardie) konstatiert hat (Einhorn u. a.). Unterhalb des Zwerchfelles liegen aber wegen der besonderen Labilität des intraabdominellen Druckes die Verhältnisse für das Zustandekommen von Erschlaffungs-, Dehnungs- und Senkungszuständen noch erheblich günstiger als oberhalb des Diaphragma. Die Aortaptosis hat bisher wenig Beachtung bei der Krankenuntersuchung in der allgemeinen ärztlichen Praxis gefunden. Sie ist aber ein durchaus gar nicht seltenes Symptom, das nur deshalb oft übersehen wird, weil es den Kranken zum Arzt mit Beschwerden führt, welche seine Aufmerksamkeit in ganz andere Richtung lenken. Zunächst ist zu betonen, daß die leichteren Grade von Aortaptose oft jahrelang symptomlos bestehen. Bei stärkerer Entwicklung des Zustandes schwanken die Beschwerden oft nach Art und Intensität in der mannigfachsten Weise. Ein Teil der Kranken vermag die Beschwerden überhaupt nicht genau zu charakterisieren, zum Teil deshalb, weil sie augenscheinlich oft wechseln: Druck- und Schweregefühl in der Magengegend, allgemeines Unbehagen im Leibe, unangenehme Sensationen, die bald unter dem Rippenbogen, bald um den Nabel herum sitzen und nach dem Rücken einerseits, in die linke Seite, die Brust und die Schulter anderseits ausstrahlen. Am ehesten charakteristisch ist noch eine häufig wiederkehrende Beschwerde der Kranken, nämlich das Klopfen und Pochen in der Magengegend, das selbst die Nachtruhe stört, namentlich aber bei Bewegungen des Körpers, Anstrengungen, Aufregungen u. dgl. sich sehr verstärkt, oft auch schon beim Stehen sich deutlich bemerkbar macht.

In manchen Fällen treten die Beschwerden exquisit anfallsweise in kürzeren oder längeren Pausen auf, u. zw. dann in mehr oder minder heftigen Schmerzparoxysmen, welche „Magenkrämpfe“ vortäuschen.

Diesen subjektiven Symptomen, welche die Kranken selbst meist auf ein Magenleiden zurückzuführen geneigt sind, entspricht objektiv oft eine sichtbare Pulsation oberhalb des Nabels, die am besten bei möglichst flacher Lagerung des Kranken in die Erscheinung tritt. Ihre Ausdehnung ist eine außerordentlich schwankende. Während sie meist nur mehrere Zentimeter Ausdehnung hat, erstreckt sie sich zuweilen vom Scrobiculum cordis bis weit unter den Nabel und ebenso ist die Breite der pulsatorischen Bewegung eine verschiedene, von 1–3 Daumen Dicke etwa schwankend. Zu verschiedenen Zeiten hat die Pulsation eine sehr verschiedene Ausdehnung und Umfang. Bei den selteneren intermittierenden Formen der Aortaptose tritt die Pulsation überhaupt nur anfallsweise hervor. Manche sog. epigastrische Pulsation ist auf diesen Zustand der Aortaptose zurückzuführen. Aber nicht nur die Ausbreitung der Pulsation, sondern auch ihre Intensität ist in den einzelnen Fällen eine außerordentlich verschiedene, oft ebenso stark oder stärker als der Herzspitzenstoß. Der tastende Finger wird durch das pulsierende Gefäß meist in sichtbarer Weise empor-

geschnellt, zuweilen in schneller Folge und in erheblichen Exkursionen. Diese Pulsationen der Bauchaorta lassen sich mit Leichtigkeit graphisch aufzeichnen. Bei genauer Palpation wird es sofort klar, daß die Pulsation einzig und allein von der Bauchaorta herrührt, die sich als ein etwa zweifingerdicker Strang auf ihrer festen Unterlage, der Wirbelsäule, vom Hiatus diaphragmaticus bis zum Promontorium verfolgen läßt. Meist fühlt sich der Strang prall elastisch an, zuweilen aber auch hart und fest wie ein krampfhaft kontrahiertes Gefäßrohr. Einer der neuesten Autoren über Aortaptose, Stifler, hat deshalb zwei Formen derselben unterschieden, nämlich die dilatierte und die irritative. Nach den Beobachtungen des Referenten ist eine solche Zweiteilung des Krankheitszustandes nicht durchweg möglich. Beide Formen kommen nämlich dauernd oder zeitweise kombiniert vor. Die irritative Aortaptose ist nur ein Folgezustand der dilatierten, wie sich ja auch sonst so oft ein Reizzustand in einer gelähmten Muskulatur ausbildet. Erscheint die ptotische Aorta bei einem Kranken als ein schlaffes, erweitertes Rohr, so sieht man dieses unter den Fingern des Untersuchers zuweilen sich steifen, sich krampfhaft kontrahieren, und in anderen Fällen bietet sich die Aorta von vornherein in diesem Zustande dem Untersucher dar. Erschlaffungs- und Krampfzustand der erweiterten Aorta wechseln in unregelmäßiger Weise miteinander ab; bei der intermittierenden Form handelt es sich wohl zumeist um den Eintritt des Kontraktionszustandes der Aorta, der durch Gelegenheitsursachen, wie psychische Erregungen, körperliche Überanstrengungen u. dgl. ausgelöst wird. Das Primäre ist jedenfalls stets die Dehnung der erschlafften Muskelwand der Aorta, die mit den übrigen Visceralorganen nach unten gezogen wird. Oft läßt sich das erweiterte Gefäßrohr genau bis zu ihrer Teilungsstelle in die Arteriae iliacae abtasten; ja, zuweilen bieten sich nicht nur auch diese selbst, sondern auch die Seitenäste der Aorta, namentlich die Arteriae renales, den palpierenden Fingern als kleinfingerdicke harte Stränge dar, die oft zu falscher Diagnose Veranlassung geben. Der Füllungszustand auch dieser Arterien ist ein sehr schwankender und deshalb kein konstanter Palpationsbefund. Die Palpation der pulsatorisch gespannten Bauchaorta und ihrer Äste ist meist sehr druckschmerzhaft.

Die Träger dieser Anomalien sind durchgehend Neurastheniker (meist weibliche Personen), bei denen die Lebhaftigkeit der Herzaktion und des Blutumlaufes zur stärkeren Anfüllung der Aorta und ihrer Äste und deren abnorm starker Pulsation Veranlassung gibt. Die Feststellung dieser Anomalien durch die Palpation wird erleichtert durch die Unterernährung, in welcher sich diese Kranken meist befinden. Die Bauchhaut ist fettarm, die Bauchwand schlaff, weich, leicht eindrückbar und deshalb die ganze Bauchhöhle bis auf die Tiefe der Knochen leicht abzutasten. Wahrscheinlich kommt auch der ganze objektive und subjektive Symptomenkomplex nur infolge der Atrophie der vorderen Bauchwand (Muskulatur und Fett) zu stande. Die Mehrzahl der Kranken weist auch eine Ptose der übrigen Organe der Bauchhöhle in mehr oder minder starkem Grade auf. Eine diagnostische Verwechslung mit einem Aneurysma der Bauchaorta ist wohl einmal möglich, zumal auch über der einfach pulsatorisch erweiterten Aorta zuweilen ein Geräusch, meist systolisch, hörbar ist. Indes ist ein solches Aneurysma bekanntlich sehr selten und macht weit erheblichere objektive und subjektive Symptome, auf die hier nicht näher einzugehen ist. Auch mit anderen Tumoren der Bauchhöhle, z. B. Magencarcinom, ist die pulsierende Aortaptose wegen der darunter liegenden, leicht durchzutastenden harten Wirbelsäule schon verwechselt worden.

Die Therapie der Aortaptose fällt mit derjenigen der Visceralptose fast zusammen. Es bedarf einer Allgemeinbehandlung der Kranken, bestehend aus Mastkur

und Liegekur, Abhärtung des Nervensystems durch milde hydrotherapeutische Maßnahmen und Tragen einer eng anliegenden Leibbinde. Symptomatisch wirkt oft die Verabreichung von Brompräparaten, Valeriana, Menthol u. dgl. günstig. Ein psychischer Zuspruch pflegt diesen zuweilen recht deprimierten Kranken sehr wohl zu tun.

Die Prognose ist quoad vitam gut, quoad restitutionem dagegen vorsichtig zu stellen, da namentlich ärmere Kranke meist gar nicht in der Lage sind, sich so zu schonen, wie es die Heilung ihres Zustandes wünschenswert erscheinen läßt.

Literatur: H. Dieterich, Inaug.-Diss. Berlin 1902 (daselbst die ältere Literatur ausführlich mitgeteilt). — A. Hoffmann, Pathologie und Therapie der Herzneurosen. 1901. — O. Rosenbach, Die Krankheiten des Herzens und ihre Behandlung. Leipzig 1893—1897. — Stifler, Berl. kl. Woch. 1904, Nr. 36. *Albu.*

Aphakie (Linsenlosigkeit, Mangel der Linse). *Begriff der Aphakie.* Unter Aphakie (von ἀ privat. und φακῆ die Linse) versteht man das Fehlen der Krystalllinse im dioptrischen System des Auges, gleichviel, wo sich dieselbe befindet, ob sie spontan in den Glaskörper gesunken oder kunstgerecht in ihn versenkt worden ist, oder durch eine Verletzung, resp. eine Operation aus dem Auge entfernt wurde, oder endlich zur Aufsaugung gekommen ist. Selbst in dem Falle, wo durch Verschiebung des Linsensystems ein Teil der durch die Pupille eindringenden Strahlen ohne Intervention der Linse gegen die Netzhaut konvergiert, wird dieser Teil der Pupille als aphakisch bezeichnet.

Im Gegensatz hiezu wird das Fehlen der Linse in Augen, bei denen es infolge einer Staroperation zum Verschluß der Pupille oder zu einem totalen Narbenleukom der Hornhaut, überhaupt zu Zuständen gekommen ist, bei welchen die Entstehung eines Netzhautbildes unmöglich ist, nicht als Aphakie bezeichnet. Aphakie ist demnach ein rein optischer, nicht ein anatomischer Begriff.

Ursachen der Aphakie. Die gewöhnlichste Ursache der Aphakie sind Staroperationen; außerdem Verletzungen im engeren Sinne, welche eine vollständige Entfernung oder eine Zerstörung des Linsensystems bewirkt oder dasselbe derart aus seiner Lage verdrängt haben, daß es sich entweder gar nicht oder nur teilweise an der Formierung eines Netzhautbildes beteiligen kann.

Symptome und Diagnose der Aphakie. Die Diagnose beruht auf dem Nachweis von partiellem Nachstar, von Kapselresten, Verdickungen, Faltungen der Hinterkapsel und Pigmentmembranen, von Irisschlottern (Iridodonesis), hochgradiger Hypermetropie, vor allem aber auf dem Fehlen der Purkyně-Sansonschen Linsenreflexbilder.

Außerdem sind noch in diagnostischer Beziehung von Wichtigkeit: die größere Tiefe der vorderen Kammer, die mit dem Augenspiegel zu erkennende Versenkung der Linse in den Glaskörper oder ihre durch Verletzung bewirkte Dislozierung unter die Bindehaut, endlich das Fehlen des zarten grauen Reflexes und der Sternfigur, welche die Vorderfläche der Linse bei seitlicher Beleuchtung in allen normalen Augen, auch bei jugendlichen Personen, erkennen läßt, und welches zur Folge hat, daß die Pupille tiefer schwarz erscheint als im normalen Zustande.

Die Anwesenheit von Nachstar, besonders aber des nach Staroperationen zurückbleibenden Kapselwulstes, läßt sich bei künstlich erweiterter Pupille (vorausgesetzt, daß diese Erweiterung nicht durch zahlreiche und mächtige Adhäsionen der Iris behindert ist) oder beim Vorhandensein eines künstlichen Koloboms leicht konstatieren. Im durchfallenden Lichte erscheinen nämlich diese Starreste als schwarze Klumpen oder Fäden, die sich bei Bewegungen des Bulbus im gleichen Sinne wie der Scheitel der Hornhaut bewegen.

Das Irisschlottern ist kein konstantes Symptom des Linsenmangels; es ist zuweilen auch bei Anwesenheit der Linse, zumal in stark myopischen Augen, wahrnehmbar. Es kann fehlen, wenn die Iris mit dem Kapselwulst verwachsen und dabei fest gespannt ist.

Grade von Hypermetropie, bei welchen Gläser von 9—12 Dioptrien für die Ferne benötigt werden, sind ungemein selten und müssen an Aphakie denken lassen. Es kommen aber in aphakischen Augen auch niedrigere Grade von Hypermetropie vor (bis zu 5 Dioptrien und darunter); dies läßt darauf schließen, daß das Auge vor der Entstehung der Aphakie erheblich kurzsichtig war.

Das untrüglichste Symptom ist aber bei normaler Durchleuchtungsmöglichkeit der Pupille das Fehlen der Linsenreflexbilder; jedoch darf man sich nicht darauf beschränken, das vordere Linsenbild aufzusuchen, sondern muß vor allem seine Aufmerksamkeit auf das Vorhandensein oder Fehlen des viel lichtstärkeren hinteren Linsenbildchens richten, da Becker und Woinow auch an der nach Operationen zurückbleibenden Kapsel Bilder beobachtet haben, welche aufrecht sind und mit dem vorderen Linsenbildchen verwechselt werden können.

Die Diagnose der Aphakie kann nach dem Gesagten zuweilen bedeutenden Schwierigkeiten unterliegen, wird aber schließlich durch das Fehlen des hinteren Linsenbildchens gesichert werden.

Dioptrische Verhältnisse des aphakischen Auges. Der Brechwert des aphakischen Auges ist selbstverständlich ein bedeutend niedrigerer, als er vor der Ausschaltung der Linse war, da eben dieser stark lichtbrechende Körper (nach Helmholtz beträgt die Brennweite der Linse von den Augenmedien umgeben und an dem ihr im schematischen Auge angewiesenen Orte 43·7 *mm*) im brechenden System des Auges fehlt. Lag früher die Netzhaut in der Brennebene dieses Systems, so muß sie jetzt vor die letztere gerückt sein. Parallel auf die Hornhaut fallende Strahlen kommen nunmehr nicht mehr auf der Netzhaut, sondern hinter derselben zur Vereinigung, das Auge ist demnach hypermetropisch geworden.

Das aphakische Auge stellt das einfachste dioptrische System dar, da es nur eine einzige Trennungsfläche (die Vorderfläche der Hornhaut) enthält, und die Brechungsindices von Hornhaut, Kammerwasser und Glaskörper fast vollkommen den gleichen Wert haben (nach Becker 1·336).

Ein solches einfaches System bietet den großen Vorteil, daß seine Konstanten sehr leicht zu berechnen sind. Die beiden Hauptpunkte eines solchen Systems liegen nämlich in der Trennungsfläche der beiden Medien (hier der Luft und der Hornhaut), während die Knotenpunkte im Krümmungsmittelpunkte der Trennungsfläche (hier der Vorderfläche der Hornhaut) vereinigt sind. Es fehlt demnach nur die Kenntnis des Krümmungshalbmessers, um auch die Lage der Brennpunkte zu bestimmen. Donders hat als Mittelwert des Krümmungsradius im Greisenauge auf ophthalmometrischem Wege 7·7 *mm* gefunden. Hieraus berechnet sich die vordere Brennweite des aphakischen Auges mit 22·91 *mm*, die hintere Brennweite mit 30·61 *mm*. Die Augenachse des aphakischen Auges müßte demnach eine Länge von 30·61 *mm* haben, wenn parallele Strahlen auf seiner Netzhaut zur Vereinigung kommen sollen. Das ist jedoch nur äußerst selten der Fall, da eine solche Achsenlänge beim Vorhandensein der Linse eine Myopie von 14·4 Dioptrien zur Voraussetzung hat. Die Augenachse der meisten, vor allem der emmetropischen Augen, ist aber bedeutend kürzer, nämlich 23—24 *mm* lang; deshalb ist das aphakische Auge ein hochgradig übersichtiges.

Fast alle Autoren stimmen darin überein, daß die meisten aphakischen Augen durch Gläser von + 10 D, in einer Entfernung von 10—12 *mm* vor die Hornhaut gesetzt, für die Ferne korrigiert werden und nehmen an, daß aphakische Augen, welche ein solches Glas für die Ferne brauchen, vor dem Verluste der Linse emmetropisch waren. Hieraus würde sich für die Linse ein Brechwert von 10 D ergeben. Dieser Wert ist aber viel zu gering; denn es ist zu berücksichtigen, daß die Glaslinse sich 10—12 *mm* vor dem Scheitel der Cornea befindet, während die natürliche Linse im Innern des Auges liegt, und daß diese von den Augenmedien umgeben ist, während die Glaslinse in der Luft liegt.

Die Hypermetropie, welche durch ein Glas von + 10 D, 10 *mm* vor der Hornhaut gehalten, korrigiert wird, entspricht bei einem Hornhautradius von 7·7 *mm* und einem Index = 1·336 einer Achsenlänge von 23·86 *mm*. Becker nennt ein solches Auge das „emmetropisch-aphakische“ Auge. Hieraus ergibt sich, daß die Achsenlänge des emmetropischen Auges im Schema von Listing-Helmholtz (22·23 *mm*) zu niedrig angenommen, resp. der Brechwert der Linse zu hoch angesetzt wurde.

Mauthner hat durch Rechnung gefunden, daß das schematische Auge nicht der Emmetropie, sondern einer Hypermetropie von 7·0 D entspricht, daß ferner unter Festhaltung einer Achsenlänge von 22·23 *mm* der Hornhautradius nicht 8 *mm*, sondern 7·1 *mm* haben müßte, und daß schließlich unter Voraussetzung eines Hornhautradius von 8 *mm* und des aus dem aphakischen Auge sich ergebenden Linsenwertes die Achsenlänge des Auges so groß wird, daß sie einer Myopie von ca. 7 D im Sinne des schematischen Auges entspricht.

Unter der Annahme, daß ein mit + 10 D für die Ferne korrigiertes Auge einer originären Emmetropie entspricht, sind alle aphakischen Augen, welche zur Korrektion für die Ferne schwächere Gläser erfordern, ehedem myopisch, alle, welche stärkere Gläser brauchen, hypermetropisch gewesen. Für geringere Grade der ursprünglichen Ametropie (von etwa 2—3 D) kann die Differenz des im gegebenen Falle benötigten Konvexglases und des Glases von 10 D ungefähr als Maß der Ametropie angenommen werden. Braucht also ein Staroperierter für die Ferne ein Glas von + 8 D, ein anderer von + 12 D, so dürfen wir bei ersterem eine frühere Myopie von 2 D, bei letzterem eine Hypermetropie von 2 D voraussetzen. Für höhere Grade der Ametropie trifft aber diese Annahme nicht zu, und oft kommt es vor, daß ein Auge, welches vor der Operation eine Myopie von 16 und selbst 18 D hatte, nach der Operation emmetropisch wird.

Folgendes bezieht sich nicht mehr auf die rein optische Erörterung des Begriffes Aphakie, sondern behandelt verschiedene mit ihr verknüpfte Verhältnisse.

Rotsehen (Erythropsie) bei Aphakie. Es kommt hie und da, nach Staroperationen, vor, daß aphakische Augen von Rotsehen befallen werden. Hiebei werden nicht nur die Konturen der Gegenstände, sondern ihre ganze Oberfläche in rotem Schimmer gesehen, besonders, wenn die Objekte viel Licht reflektieren; am augenfälligsten wird die Erscheinung, wenn der Patient auf eine von der Sonne beschienene Schneefläche blickt. Sie tritt nur selten bald nach der Operation, in der Regel mehrere Monate nach derselben auf, dauert gewöhnlich nur einige Stunden, kann sich aber öfters wiederholen. Die Sehschärfe wird im Anfalle kaum herabgesetzt, und die Erscheinung hat keinen anderen Nachteil, als daß sie den Kranken anfänglich sehr erschreckt. Die Erythropsie befällt nicht nur Augen, die unter Anlegung eines Koloboms durch Extraktion, sondern auch solche, welche durch Discission operiert worden waren. Man hat sie auch in Fällen von traumatischer Linsenverletzung nach Resorption des Katarakts auftreten sehen. Gewöhnlich tritt sie gegen Abend, seltener

am Morgen auf, in der Regel nach großer körperlicher Anstrengung. Zuweilen wird nur eines der beiden aphakischen Augen betroffen.

Die ersten Beobachtungen der Erythropsie betrafen nur staroperierte Augen und gaben zu der Annahme Anlaß, daß sie nur bei Aphakie vorkommen könne. Zahlreiche Beobachtungen von anderen Fällen haben jedoch bewiesen, daß die Aphakie zum Zustandekommen des Rotsehens nicht unbedingt erforderlich ist. So fand sie Hilbert bei völlig intakten brechenden Medien, Steinheim bei Coloboma chorioideae, Pflüger bei Iritis mit weiter Pupille, Dufour bei hochgradiger Myopie, Valude nach einer einfachen Atropinmydriasis. Fast immer handelte es sich aber um nervöse, sehr irritable Individuen, die durch große körperliche Anstrengungen ermüdet oder durch psychische Affekte deprimiert waren. Diese Tatsache bestimmte Purtscher, mit Wahrscheinlichkeit eine centrale Ursache des Phänomens anzunehmen und der Aphakie, und insbesondere der Erweiterung der Pupille, nur die Bedeutung eines prädisponierenden Momentes zuzuschreiben. Nach den Untersuchungen von Fuchs ist die Erscheinung aber anders zu deuten: nämlich durch Sichtbarwerden des eigenen Sehpurpurs. Auf Grund von Versuchen an sich selbst und anderen kommt Fuchs zu dem Resultate, daß die Erythropsie bei jedem entstehen kann, wenn er längere Zeit auf eine von der Sonne beschienene Schneefläche blickt und dann in einen dunklen Raum tritt — es erscheint ihm dann alles im Farbenton des Netzhautsehpurpurs. Der letztere wird durch die lange Einwirkung des blendenden Schneelichtes ausgebleicht und regeneriert sich schnell in der Dunkelheit; die Regeneration wird vom Auge wahrgenommen, Aphakie und Pupillenerweiterung begünstigen nur die Wahrnehmung.

Sehschärfe bei Aphakie. Diese ist in äußerst seltenen Fällen normal $= \frac{6}{6}$. Der Durchschnittswert der Sehschärfe nach gelungener Operation, durch sphärische Gläser bestimmt und nicht durch die sog. Verkleinerungszahl korrigiert, beträgt $\frac{2}{7}$. Für statistische Zusammenstellungen ist es ziemlich allgemein üblich, die Sehschärfe $> \frac{1}{4}$ als vollen Erfolg, die Sehschärfe zwischen $\frac{1}{4}$ und $\frac{1}{10}$ als noch befriedigenden, zwischen $\frac{1}{10}$ und $\frac{1}{20}$ als halben Erfolg zu bezeichnen. Hiebei ist jedoch zu bemerken, daß die Grenze von $S = \frac{1}{4}$ für den vollen Erfolg mit den Fortschritten der Technik sich nach oben verschiebt und manche Operateure nicht mehr befriedigt. Knapp u. a. ist es gelungen, durch methodisch geübte nachträgliche Capsulotomie der Mehrzahl seiner Kataraktoperierten eine Sehschärfe von $\frac{2}{3}$ zu verschaffen.

Die durch sphärische Gläser erzielte Sehschärfe bei Aphakie wird einerseits zu hoch angeschlagen, weil das korrigierende Glas eine Vergrößerung des Netzhautbildes im Vergleich mit dem des emmetropischen Auges bewirkt, anderseits zu niedrig taxiert, weil in vielen Fällen infolge der Vernarbung der Operationswunde ein mehr oder minder starker Grad von Hornhautastigmatismus gesetzt wird, durch dessen Korrektion die Sehschärfe zuweilen in sehr beträchtlichem Grade zunimmt, nicht selten z. B. von $\frac{1}{5}$ auf $\frac{1}{2}$ steigt.

Der Astigmatismus nach Staroperationen wurde genauer zuerst von v. Reuss und Woinow, später von Laqueur, Masson u. a. studiert, welche in der Lage waren, eine größere Anzahl der der Operation unterworfenen Augen vor und nach derselben ophthalmometrisch zu untersuchen. Nach diesen Untersuchungen ist es sichergestellt, daß die Wundheilung den Astigmatismus hervorruft, daß der Astigmatismus innerhalb der ersten 14 Tage nach der Operation sein Maximum zeigt, dann bis zum Ablauf des 2. Monats abnimmt, oft ganz verschwindet, häufig genug aber

in geringerem Grade (von ca. 2 Dioptrien) dauernd bleibt. Immer ist der vertikale Meridian der schwächer gekrümmte. Es ist durch die Untersuchungen von Weiß bewiesen, daß die Ursache des Astigmatismus in einer ungenauen Anlagerung der Wundränder zu suchen ist; der centrale Wundrand überragt ein wenig den peripheren und bewirkt hiedurch eine Abflachung des vertikalen Meridians. Nach Chibret soll hiemit gleichzeitig eine stärkere Krümmung des horizontalen Meridians verbunden sein.

Akkommodation bei Aphakie. Aphakische Individuen, vor allem jugendliche Personen, können zuweilen mit derselben Brille eine bestimmte Schriftprobe in verschiedenen Entfernungen lesen, besonders wenn seit der Operation längere Zeit verstrichen ist. Von älteren Angaben abgesehen, erzählt Arlt (1858) einen Fall, wo ein durch Dilaceration der Kapsel geheilter junger Mann mit $+3^1/_2$ sowohl in 6" als in 24" lesen und auf 500 Schritt die Zeiger einer Turmuhr erkennen konnte und v. Jäger (1861) einen anderen Fall, wo mit $+3$ und unverändertem Glasabstand Schrift Jgr. Nr. 1 von 8—20", wenn auch unter Zerstreuungskreisen, gelesen wurde. Solche Beobachtungen hatten zu dem Schlusse geführt, daß nach Staroperationen ein gewisser Grad von Akkommodation zurückbleibt, resp. wieder erworben wird, und man hat dies damit erklärt, daß der Bulbus oder die Hornhaut durch den Druck der äußeren Augenmuskeln ihre Form verändern. Aber schon 1860 hatte Donders durch genau angestellte Versuche bewiesen, daß nach Entfernung der Linse nicht eine Spur von wirklicher Akkommodation übrig bleibt. Dennoch hat Förster (1872) die Frage wieder aufgenommen, gestützt auf eine Reihe von Fällen, in welchen er eine sehr beträchtliche Akkommodationsbreite (einmal von 6 D) aus Sehversuchen ableitete.

Gegen diese Behauptungen erhoben sich gewichtige Stimmen, vor allen Donders und seine Schüler, welche nachwiesen, daß die für eine bestimmte Entfernung durch ein bestimmtes Korrektionsglas erzielte Sehschärfe nicht nur jenseits, sondern auch diesseits jenes Punktes abnehme (trotz der im letzteren Falle eintretenden Vergrößerung) und erst durch Verringerung, resp. Vermehrung der Brechkraft des Korrektionsglases wieder hergestellt werden könne. Diesen Argumentationen schlossen sich die hervorragendsten ophthalmologischen Schriftsteller an, und die Frage nach der Akkommodation bei Aphakie erscheint nunmehr endgültig im negativen Sinne erledigt.

Die scheinbar für das Vorhandensein einer Akkommodation sprechenden Sehversuche lassen sich wahrscheinlich dadurch erklären, daß bei den betreffenden Kranken kleine Pupillen die Zerstreuungskreise auf der Netzhaut verringert haben. Eine kleine klare Lücke in einem mäßig dichten Nachstar kann die Wirkung einer runden stenopäischen Öffnung haben. Auf die Bedeutung des Pupillendurchmessers beim Sehen der Aphakischen hat schon Donders hingewiesen, F. Schanz hat durch Rechnung gezeigt, welchen Einfluß der Durchmesser der Pupille auf die Schärfe der Netzhautbilder Aphakischer besitzt, und wie insbesondere ihr Sehen in der Nähe durch die Kleinheit der Pupillaröffnung gebessert wird.

Korrektion der Aphakie. Es wurde schon erwähnt, daß die Mehrzahl der Aphakischen zur Korrektion ihrer erworbenen Hypermetropie und zum Sehen in die Ferne Konvexgläser von 9—10 D benötigen. Seltener kommt man in die Lage, schwächere Gläser bis herab zu 4 D, noch seltener stärkere, bis zu $+12$ oder $+14$ D zu verordnen. Es scheint demnach, daß höhergradige Hypermetropen eine gewisse Immunität gegen Kataraktbildung besitzen.

Beim Sehen in kürzeren und nahen Distanzen kann in doppelter Weise vorgegangen werden:

1. Man wählt ein Glas, dessen Brechwert der Refraktion des für die Ferne korrigierenden Glases plus dem Linsenwerte der gewünschten Distanz bei unverändertem Abstand des Glases von der Hornhaut gleichkommt. Z. B.: Ein durch + 10 D, 12 *mm* vor der Hornhaut gesetzt, korrigiertes Auge soll für eine Distanz von 25 *cm* vom Glase korrigiert werden. Das Korrektionsglas ist gleich + 10 D + 4 = 14 D.

2. Durch Vergrößerung der Distanz zwischen Glas und Auge kann dieses für eine geringere Entfernung korrigiert werden. So zeigt die Rechnung, daß das „emmetropisch-aphakische" Auge mit

+ 10 D	korrigiert	wird	für	∞	*cm*	im	Abstande	vom	Hornhautscheitel	= 13·5 *mm*
„	„	„	„	146·6	„	„	„	„	„	= 20·5 „
„	„	„	„	78·8	„	„	„	„	„	= 27·1 „
„	„	„	„	48·2	„	„	„	„	„	= 40·6 „
„	„	„	„	35·2	„	„	„	„	„	= 54·2 „

Dabei wird die Vergrößerung eine sehr bedeutende, während das Gesichtsfeld immer mehr abnimmt. Es ist deshalb in der Regel am vorteilhaftesten, zwei Gläser zu verordnen, ein Fernglas und ein Naheglas, und die Einstellung für mittlere Distanzen durch Verschieben des Fernglases bewerkstelligen zu lassen. Es gibt aber auch Fälle, in denen es zweckmäßig ist, dem Operierten für bestimmte Arbeiten, z. B. für das Klavierspiel, ein drittes Glas zu geben, welches ihm in der für die Arbeit erforderlichen Distanz deutliche Bilder liefert und nach dem unter 1. angegebenen Prinzip gewählt wird.

Hat man ein durch Extraktion operiertes Auge zu korrigieren, so muß auf den etwa bestehenden dauernden Astigmatismus Rücksicht genommen werden; wie oben erwähnt wurde, kann man den Grad desselben erst zwei Monate nach der Operation bestimmen. Die früher, etwa bei der Entlassung des Kranken, verordneten Cylindergläser erweisen sich gewöhnlich als zu stark und müssen später abgeschwächt werden.

Bezüglich der Gläserkorrektion bei Aphakie hat Dimmer auf einen interessanten und praktisch nicht unwichtigen Umstand aufmerksam gemacht: es kommt nämlich häufig vor, daß der Kranke mit dem vom Optiker genau nach der Vorschrift angefertigten sphäro-zylindrischen Glase in der Ferne eine erheblich geringere Sehschärfe hat, als mit der Kombination der beiden Gläser des Brillenkastens gefunden wurde; das Verhältnis der beiden Sehschärfen kann = 1 : 3 sein. Dimmer erklärt diese Erscheinung auf folgende Weise: Die sphärischen und die zylindrischen Gläser unseres Brillenkastens sind bikonvex, ihr optisches Centrum liegt in der Mitte der Linse; das vom Optiker gelieferte sphäro-zylindrische Brillenglas, aus einem Stück bestehend, ist aber eine Kombination von zwei plankonvexen Linsen, bei denen das optische Centrum im Scheitel der Wölbung liegt. Wenn die sphärische Fläche, wie es geschehen muß, dem Auge abgekehrt ist, so resultiert hieraus ein Vorrücken der Hauptpunkte und damit eine stärkere Refraktion; das von uns für die Ferne verschriebene Brillenglas erweist sich demnach zu stark. Aus diesem Grunde rät Dimmer, die Gläserbestimmung nicht mittels einer bikonvexen Linse und eines Konvexcylinders zu machen, sondern mittels eines plankonvexen sphärischen Glases, welches vor dem Cylinder — an der dem Auge abgewendeten Seite — in das Brillengestell eingesetzt wird. Ostwald gibt eine Methode an, durch welche man auch bei Benutzung eines bikonvexen sphärischen Glases die Brechkraft des sphäro-zylindrischen genau berechnen kann. Er erklärt die von Dimmer beobachtete Erscheinung vorzugsweise dadurch, daß die Wirkung des korrigierenden Cylinders sich mit dem Abstand vom Auge nicht wie die eines sphärischen Glases, sondern in erheblich stärkerem Maße ändert.

Künstliche Aphakie zur Heilung höchstgradiger Myopie.

Eine wichtige Verwendung hat in neuerer Zeit die Aphakie — durch Discission, resp. nachträgliche Extraktion der durchsichtigen Linse erzeugt — dadurch gefunden, daß man sie zur Beseitigung der sehr hohen Grade der Kurzsichtigkeit von 12 D und darüber verwertet hat. Es ist klar, daß der enorm gesteigerte Brechzustand des Auges verringert oder selbst zur Norm gebracht werden kann, wenn der am stärksten lichtbrechende Körper, die Krystallinse, entfernt wird. Der Gedanke, die Linsenextraktion in dieser Richtung zu verwenden, ist schon im Jahre 1858 von Ad. Weber ausgesprochen worden, begegnete aber wegen der vermeintlichen großen Gefahren des Eingriffes einem allseitigen Widerspruch. Wicherkiewicz und Vacher haben ihn gleichwohl vor zwei Jahrzehnten in einzelnen Fällen ausgeführt, aber erst Fukala hat 1889 den wahrhaft bewundernswerten Mut gehabt, eine größere Reihe hochgradig myopischer Augen, zunächst jugendlicher Individuen, methodisch der Operation zu unterwerfen, und jetzt, da wir die Erfahrung von Tausenden derartiger Operationen besitzen, können wir sagen, daß das kühne Wagestück gelungen ist. Auf dem Heidelberger Kongresse 1893 konnte Fukala bereits über 37 Fälle mit gutem Resultate berichten, und Pflüger, Schweigger und Thier bestätigten, die erforderlichen Kautelen und die richtige Wahl der Fälle vorausgesetzt, die erfreulichen Erfolge und die relative Gefahrlosigkeit des Eingriffes. Diesen statistischen Ergebnissen gegenüber mußten die theoretischen Bedenken, welche von vielen Seiten erhoben wurden, zurücktreten, und allem Anscheine nach hat sich die Operation dauerndes Bürgerrecht in der Ophthalmochirurgie erworben.

Es hat sich gezeigt, daß der Brechzustand durchschnittlich um 15—16 D herabgesetzt wird, so daß bei einer Myopie von 12 D eine Hypermetropie von 3—4 D entsteht, ein Auge mit Myopie von 16 D emmetropisch wird. Dieser Umstand allein ist schon ein großer Gewinn; aber noch viel wichtiger ist, daß nach der Operation die Sehschärfe, welche immer bedeutend reduziert war, ganz erheblich steigt, nach Fukala um das Drei- bis Vierfache, u. zw. nicht unmittelbar nach der Extraktion, sondern mehrere Monate später. Eine ansehnliche Verbesserung der Sehschärfe, um das Zwei- bis Vierfache, wird von Leber, Schanz und Pflüger bestätigt — letzterer hat in 15% seiner Fälle eine Sehschärfe = 1 erzielt — von Schweigger allerdings bestritten und auf Ungenauigkeit der Sehschärfenbestimmung vor der Operation zurückgeführt. Aber Tatsache ist, daß ein großer Teil der Operierten erst durch den Eingriff wieder arbeitsfähig geworden ist, und viele sich seit 10 Jahren und länger des guten Sehvermögens erfreuen.

Die Fortschritte, welche in theoretischer und praktischer Hinsicht im letzten Jahrzehnt realisiert wurden, sind mehrfacher Art; sie betreffen:

1. Die richtigere Indikationsstellung. Einen wahrhaft großartigen Nutzen gewährt die künstliche Aphakie nur in denjenigen Fällen, in welchen nach der Entfernung der Linse Emmetropie oder doch ein ihr nahestehender Brechzustand (geringe Hypermetropie oder geringe Myopie) erreicht wird. Dies ist aber nur möglich, wenn vor der Operation das Auge eine sehr hochgradige Myopie (von 14—18 D) dargeboten hat. Daher sollten Myopien von weniger als 12 D von der Operation ausgeschlossen werden. Die Kurzsichtigkeit des zu operierenden Auges muß in jedem Falle sehr genau, nicht bloß mittels der Gläserprüfung, sondern auch objektiv mit dem Augenspiegel und skiaskopisch bestimmt werden. Bezüglich des Lebensalters konnten die Grenzen der Indikation wesentlich erweitert werden. Kinder können der Operation unterworfen werden, sobald bei ihnen eine genaue Refraktionsbestimmung möglich ist, d. h. vom 10. Jahre ab — zum Glück kommen Myopie-

grade von 12 D in diesem Lebensalter nur ganz ausnahmsweise vor; eine Altersgrenze nach oben kann nicht angegeben werden, da 60- und 70jährige Personen mit Erfolg operiert worden sind; doch ist klar, daß die Indikation zur Operation bei alten Leuten nur ausnahmsweise gegeben sein wird.

2. Die Prognose. Dieselbe stellt sich gegen früher insofern günstiger dar, als die der Operation nachgerühmte Verbesserung der Sehschärfe (unabhängig von der Veränderung des Brechzustandes) in den meisten Fällen tatsächlich erfolgt. Nach einer technisch gelungenen Operation wird sie in der Regel nachweisbar sein. Verbesserungen von $^1/_6$ auf $^1/_3$ und selbst darüber habe ich oft beobachtet. Diese Steigerung der Sehschärfe kann nicht durch einfache Verbesserung der optischen Verhältnisse, wie durch die Vergrößerung der Netzhautbilder, erklärt werden; wir müssen vielmehr eine bessere Funktion der nervösen Sehapparate, der Netzhaut oder des Nervus opticus, annehmen.

3. Die Technik. Man hat dieselbe dadurch zu vereinfachen gesucht, daß man die präliminare Discission unterließ und sofort zur Extraktion der durchsichtigen Linse schritt (Sattler und Heß). Die große Mehrzahl der Operateure ist aber bei den von Fukala angegebenen Vorschriften geblieben und erzeugt zunächst eine kataraktöse Trübung des Linsensystems. Die getrübten Massen lassen sich leichter entfernen als die ungetrübte Linse. Die Heilungsdauer braucht in günstigen Fällen einen Zeitraum von 3—4 Wochen nicht zu überschreiten.

4. Die Würdigung der der Operation anhaftenden Gefahren.

Die jetzt nur geringe Zahl von Gegnern der Fukalaschen Operation verwirft sie aus folgenden Gründen:

1. Wegen der Gefahr der primären Wundinfektion.

2. Weil die Heilung durch iritische Prozesse oder Glaukom gestört und Pupillarverschluß entstehen kann.

3. Weil die Operation die Entstehung einer Netzhautablösung und damit den Eintritt dauernder Erblindung befördern soll.

Ad 1. ist zu bemerken, daß wir allerdings die Infektion nicht mit absoluter Sicherheit vermeiden können und diese trotz aller aseptischen Kautelen das Organ zum Ruin führen kann. Wir beherrschen aber die Asepsis bis zu dem Grade, daß man wohl in 99% der Fälle die Infektion zu verhüten vermag. Die Besorgnis vor derselben darf man kaum als Kontraindikation gelten lassen; denn sonst dürfte man überhaupt keine Operation an einem noch sehenden Auge ausführen. Unserer Ansicht nach soll man ihr indes insoweit Rechnung tragen, daß man die Operation an Einäugigen nicht ausführt; denn es handelt sich immer um, wenn auch schwachsichtige, doch einigermaßen brauchbare Augen; und welcher Operateur wird sich der Gefahr aussetzen, einen Kranken durch den operativen Eingriff unheilbar erblinden zu machen?

Ad 2. Der Heilverlauf kann in verschiedener Weise gestört werden; es kann eine mehr oder weniger akute Iritis oder Iridocyclitis oder eine glaukomatöse Drucksteigerung eintreten. Am häufigsten werden diese Komplikationen stattfinden, wenn sich bei der Operation Glaskörpervorfall ereignet hat oder bei der ersten Discission die Einschnitte in die Linse zu ausgiebig waren und eine zu stürmische Quellung verursachten. Die glaukomatöse Drucksteigerung läßt sich aber mit Sicherheit durch Herauslassen der gequollenen Linsenmassen, eventuell mit gleichzeitiger Iridektomie, beseitigen. Weniger sicher beherrschen wir die iritischen Exsudationen; meistens wird das Auge nur einzelne hintere Synechien zurückbehalten, welche das Resultat der Operation nicht wesentlich beeinträchtigen; aber hie und da kann die

Bildung einer totalen circulären hinteren Synechie nicht vermieden werden und das Auge geht zu grunde. Ich habe unter 34 Augen, die von mir nach Fukala operiert wurden, eines durch schleichende Iridocyclitis verloren.

Ad 3. Der gewichtigste Einwand, der gegen die Operation erhoben wurde, ist der, daß sie die Netzhautablösung begünstige; wäre er begründet, so würde die Operation ihre Berechtigung verlieren. Man vergesse aber nicht, daß es sich ausschließlich um Augen handelt, welche im höchsten Grade kurzsichtig sind, ausnahmslos Veränderungen der Aderhaut darbieten und zur Netzhautablösung an und für sich prädisponiert sind; ferner daß wir seit Donders wissen, daß die höchstgradigen Myopien in der Regel progressiv sind. Die Frage, ob die Netzhautablösung durch die Operation befördert wird, kann nur auf dem Wege der Statistik entschieden werden. Wir müßten sie bejahen, wenn sich herausstellte, daß unter 100 operierten Augen, z. B. innerhalb zweier Jahre nach der Operation, mehr Netzhautablösungen beobachtet werden, als unter 100 nicht operierten, höchstgradig kurzsichtigen Augen in dem gleichen Zeitraum. Dies ist aber nicht der Fall. Wir besitzen hierüber eine Statistik aus der Sattlerschen Klinik in Leipzig. Es hat sich ergeben, daß das Prozentverhältnis bei operierten und nicht operierten Augen ungefähr das gleiche war (nämlich 4–5%). Zu gleichem Resultat bin auch ich auf Grund meiner Beobachtungen gekommen. Unter 34 Augen, welche ich operiert und mehr als 2 Jahre lang beobachtet hatte, sind 2 Augen von Netzhautablösung befallen worden, in 2 anderen Fällen traten später Verschlechterungen der Sehschärfe durch Chorioidealveränderungen in der Maculagegend und in einem Falle durch Sehnervenatrophie auf, während in 6 Augen die Sehschärfe auf gleicher Höhe blieb, wie vor der Operation, und in 23 Fällen Verbesserungen der Sehschärfe um das 2–4fache der ursprünglichen konstatiert wurden. 14 dieser Fälle waren zwischen 3 und 9 Jahren in Beobachtung. Also einen Schutz vor der Erblindung durch Netzhautablösung gewährt die Operation freilich nicht, so wenig wie sie die etwaigen Fortschritte der in der Natur des Leidens begründeten chorioidealen Prozesse zu verhüten vermag. Aber es ist keineswegs bewiesen oder auch nur wahrscheinlich, daß sie die Entstehung des ominösen Leidens befördert, und es ist nicht gerechtfertigt, von dieser Seite her eine Kontraindikation gegen die Fukalasche Operation abzuleiten.

Literatur: F. Arlt, Die Krankheiten des Auges. 1858, II, p. 347. – Otto Becker, Pathologie und Therapie des Linsensystems. Handb. d. ges. Aug. von Gräfe und Sämisch. 1875, V, 1. Hälfte, p. 430–465. – J. Coert, De schijnbare accommodatie bij aphakie. Inaug.-Diss. Utrecht. Bijladen, 14de Verslag, Nederl. Gasthuis voor oglijeders. 1872, p. 33–84. – F. Dimmer, Über Erythropsie. Wr. med. Woch. 1883, Nr. 15; Zur Gläserkorrektion bei Aphakie. Kl. Mon. f. Aug. 1891, XXIX, p. 111. – W. Dombrowolsky, Über die Ursachen der Erythropsie. Gräfes A. 1887, XXXIII, 2, p. 213. – F. C. Donders, Beiträge zur Kenntnis der Refraktions- und Akkommodationsanomalien. Gräfes A. 1860, VII, 1, p. 155–202; Die Anomalien der Refraktion und Akkommodation des Auges. Deutsche Originalausgabe unter Mitwirkung des Verfassers, herausgeg. von Dr. Otto Becker. Wien 1866, p. 258, 270; Über scheinbare Akkommodation bei Aphakie, Gräfes A. 1872, XIX, 1, p. 56–77. – Dufour, Sur la vue rouge ou l'érythropsie. Ann. d'oc. 1888, XCIX, p. 135. – Förster, Akkommodationsvermögen bei Aphakie. Kl. Mon. 1872, X, p. 39. – E. Fuchs, Über Erythropsie. Gräfes A. XLII, 4, p. 207–292. – Fukala, Operative Behandlung der höchstgradigen Myopie durch Aphakie. Gräfes A. 1890, XXXVI, 2, p. 230; Über die Ursache der Verbesserung der Sehschärfe bei höchstgradig myopisch gewesenen Aphaken. A. f. Aug. 1892, XXIV, p. 161. – A. v. Gräfe, Wie Kranke, deren eines Auge an Star operiert ist, sehen. Gräfes A. 1856, II, 2, p. 177. – R. Hilbert, Zur Kenntnis der Erythropsie. Kl. Mon. f. Aug. 1886, p. 483.; Über Farbensehen. Zbl. f. Aug. 1886, p. 43. – J. Hirschler, Über Erythropsie Aphakischer. Wr. med. Woch. 1883, Nr. 4, 5, 6. – Ed. v. Jäger, Über die Einstellungen des dioptrischen Apparates im menschlichen Auge. Wien 1861, p. 108–109. – Laqueur, Über die Hornhautkrümmung im normalen Zustande und unter pathologischen Verhältnissen. Gräfes A. 1884, XXX, 1, p. 99. – Th. Leber, Über die Sehschärfe hochgradig myopischer Augen. Gräfes A. XLIII, p. 218. – E. Levy, Die Indikationen und Kontraind. der operativen Behandlung d. hochgradigen Kurzsichtigkeit. Inaug.-Diss. Straßburg 1900. – Franz Mannhardt, Akkommodationsvermögen bei Aphakie. Inaug.-Diss. Kiel 1873. – Alb. Masson, Étude sur l'astigmatisme cornéen chez les opérés de cataracte. Lyon 1883, p. 71. – Ludwig Mauthner, Lehrbuch der Ophthalmoskopie. Wien 1868; Vorlesungen über die optischen Fehler des Auges. 1876, Abt. 2, p. 228–251 und 786. – F. Ostwald, Einige Worte über

Gläserkorrektion bei Aphakie. Kl. Mon. f. Aug. 1891, XXIX, p. 283. – F. Otto, Beobachtungen über hochgradige Kurzsichtigkeit und ihre operative Behandlung. Gräfes A. XLIII, 2, p. 323–474. – E. Pflüger, Die operative Beseitigung der durchsichtigen Linse. Wiesbaden 1900; Über Erythropsie. Universitäts-Augenklinik in Bern. Ber. f. d. Jahr 1883. 1884, p. 49; Bemerkungen zur operativen Behandlung hochgradiger Kurzsichtigkeit. Kl. Mon. f. Aug. 1892, Beilageheft, p. 118. – O. Purtscher, Ein Fall von Erythropsie nach Cat. traum. Zbl. f. Aug. Nov. 1881; Zur Frage der Erythropsie Aphakischer. Zbl. f. Aug. Juni 1883; Weitere Beiträge zur Frage der Erythropsie. Zbl. f. Aug. Febr. und März 1885, p. 48 u. 72; Neue Beiträge zur Frage der Erythropsie. A. f. Aug. 1887, XVII, p. 260. – A. v. Reuß, Über die Wirkung des Eserins auf das normale Auge. Gräfes A. 1877, XXIV, 3, p. 63–103. – Reuß und Woinow, Über Cornealastigmatismus nach Starextraktionen. Wien 1869. – J. Samelson, Cas d'aniridie traumatique avec aphakie. Congrès de Londres. Cpt. r. 1873, p. 145–146. – Schweigger, Korrektion der Myopie durch Aphakie. Kl. Mon. f. Aug. 1892, Beilageheft, p. 115; Operative Beseitigung hochgradiger Myopie. D. med. Woch. 1893, Nr. 20. – A. Simi, Eritropsia. Boll. d'oc. 1889, XI, p. 35. – R. Steinheim, Zur Kasuistik der Erythropsie. Zbl. f. Aug. Febr. 1884, p. 44. – A. Szili, Einige Bemerkungen zur Erythropsiefrage. Kl. Mon. f. Aug. 1886, p. 259. – Thier, Die operative Korrektion höchstgradiger Myopie durch Discission der Linse. D. med. Woch. 1893, Nr. 30, p. 717. – Vacher, Correction optique de l'Aphakie. A. d'opht. 1892, XII, p. 452 u. 453 und Ann. d'oc. 1892, CVI, p. 351. – Valude, L'Erythropsie. A. d'opht. 1888, VIII, p. 130. – Vetsch, Über das Rotsehen. Korr. f. Schw. Ä. 1889, XIX. – Westhoff, Erythropsie bei Aphakie. Feestbundel, Donders Jubiléum. 1888, p. 256. – M. Woinow, Das Akkommodationsvermögen bei Aphakie. Gräfes A. 1873, XIX, 3, p. 107–118.

L. Laqueur.

Aphasie. Die Einteilung der Sprachstörungen kann von den verschiedensten Gesichtspunkten aus erfolgen. Einer jeden haften in Anbetracht der Unvollständigkeit unserer Kenntnis des anatomischen Apparates und seiner Funktionen und in Anbetracht der noch immer nicht ausreichenden Zahl genauer Krankenbeobachtungen und eindeutiger Sektionsbefunde gewisse Mängel an.

1. Die normalen Sprachvorgänge.

Als feststehend können folgende Tatsachen betrachtet werden. Die Sprache im weiteren Sinn umfaßt 2 Hauptfunktionen: das Sprachverständnis und das Sprechen. Das erstere geht bei der Entwicklung des Kindes dem letzteren voran: erst lernt das Kind mit den gehörten Worten einen Sinn, d. h. bestimmte Vorstellungen verknüpfen, und dann erst lernt es diese Worte selbst nachsprechen.

Die Analyse des Sprachverständnisses ergibt[1] folgende Teilvorgänge:

1. Die peripherische und centrale Hörleitung bis zur corticalen Hörsphäre (ausschließlich). Diese Bahn ist wenigstens in ihrem Hauptverlaufe bekannt.

2. Die Erregung der corticalen Hörsinnessphäre (Hörempfindungssphäre). Dieser Erregung entspricht das Hören des Wortes, z. B. des Wortes „Rose". Die Lage der Hörsphäre ist noch nicht sicher bekannt. Früher war man geneigt, einen großen Teil der oberflächlichen Temporalwindungen beiderseits der Hörsphäre zuzuweisen. Neuerdings ist es durch anatomische Untersuchungen sehr wahrscheinlich geworden, daß beiderseits die in der Fossa Sylvii versteckten Tiefenwindungen des Temporallappens, die sog. Heschlschen Querwindungen im wesentlichen der Hörfunktion dienen. Auch steht fest, daß die Verbindung zwischen der corticalen Hörsphäre und dem Ohr sowohl gekreuzt wie gleichseitig ist; wahrscheinlich überwiegt die gekreuzte Verbindung. Bemerkenswert ist für die Lehre von den Sprachstörungen auch, daß für das Hören der gewöhnlichen Sprache ein relativ kleiner Teil des Labyrinths und dementsprechend auch der Hörsphäre in Betracht kommt, nämlich derjenige, welcher die Tonreihe b' bis g'' percipiert, da sich das gewöhnliche Sprechen in der Regel auf dies Tongebiet und seine nächste Nachbarschaft beschränkt. Auf den beistehenden Figuren ist die Hörsphäre mit H bezeichnet.

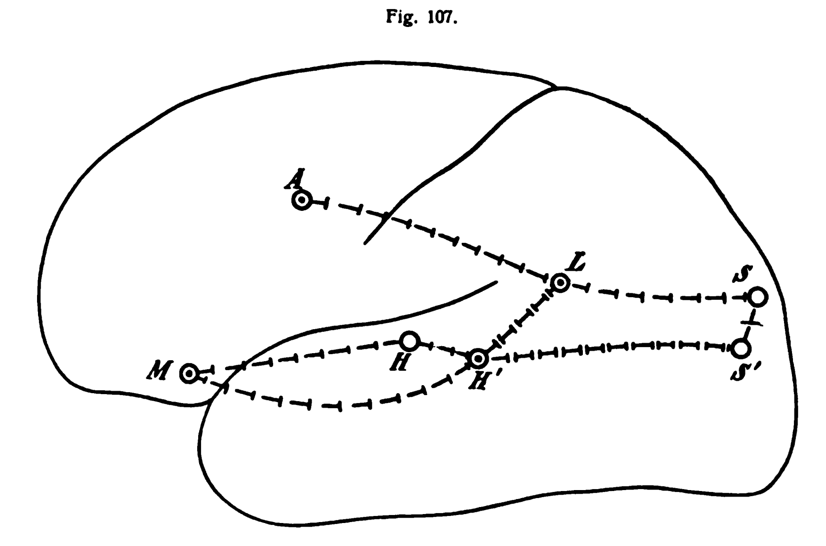
3. Die Leitung der Erregung von der Hörsinnessphäre zur Hörerinnerungssphäre.

4. Die Erregung der Hörerinnerungssphäre (Hörvorstellungssphäre). Das Kind hört die Worte nicht nur, sondern behält von seinen Gehörsempfindungen auch

[1] Diese Analyse der normalen Vorgänge wird aus didaktischen Gründen hier vorangeschickt; tatsächlich ist sie erst aus den später zu besprechenden klinischen Beobachtungen ganz allmählich hervorgegangen.

Erinnerungen oder Erinnerungsbilder, die sog. Klangbilder zurück. Vermöge dieser Klangbilder erkennt es die schon einmal gehörten Worte als bekannt wieder. Diese Hörerinnerungssphäre der Worte, auch Centrum der Wortklangbilder genannt, liegt, wie Wernicke u. a. gezeigt haben, im hintersten Drittel der obersten Temporalwindung, u. zw. ist sie, im Gegensatz zur Hörsinnessphäre, nur einseitig angelegt, bei dem Rechthänder links, bei dem Linkhänder rechts. Es ist möglich, daß dieses „Wernickesche Centrum" nur mit der linken[1], also gleichseitigen Hörsinnessphäre durch die unter 3. angeführte Leitungsbahn verbunden ist, daß also nicht auch die rechte Hörsinnessphäre, wie dies durch Vermittlung des Balkens an sich wohl denkbar wäre, mit dem Wernickeschen Centrum in Verbindung steht. Ist dies richtig, so würde also die Bahn 3 nur einseitig angelegt sein. Auf der Figur ist die Wernickesche Stelle mit *H'* bezeichnet und eine Balkenverbindung zwischen

Fig. 107.



Seitenansicht der linken Großhirnhemisphäre. Die doppelsinnig leitenden Bahnen sind durch |—| |—|, die einsinnig leitenden durch —| —| wiedergegeben. Die Projektionsbahnen sind weggelassen. Die Centren sind durch Kreise bezeichnet, die nur einseitig angelegten durch Kreise mit Punkt ⊙. *A* sog. Schreibcentrum; *H* Hörsinnessphäre; *H'* Hörerinnerungssphäre, speziell sensorisches Sprachcentrum; *L* sog. Lesecentrum; *M* motorisches Sprachcentrum; *S* Sehsphäre (Sehsinnessphäre); *S'* Seherinnerungssphäre.

der rechten Hörsinnessphäre und der Wernickeschen Stelle mit eingetragen. Klinische Beobachtungen und Sektionsbefunde sprechen dafür, daß *H* und *H*, räumlich getrennt sind. Allerdings haben auch einzelne Forscher bis heute an der Deckung von *H* und *H'* festgehalten, speziell hat Wernicke angenommen, daß der die Tonreihe b' bis g'' percipierende Teil von *H* mit *H'* zusammenfalle; indes vermag gerade diese Ansicht die Sektionsbefunde mit der neuerdings sehr wahrscheinlich gewordenen Lokalisation von *H* in den Heschlschen Windungen schlechterdings nicht in Einklang zu bringen.

5. Die Leitung der Erregung von der Hörerinnerungssphäre der Worte zu den Centren der Erinnerungsbilder der Gegenstände. Je nachdem ein Gegenstand auf ein oder mehrere Sinne wirkt, kommen ein oder mehrere solcher Centren in Betracht. Für die Rose, welche wir sehen, riechen und fühlen, käme z. B. das Centrum der optischen, der olfactorischen und der haptischen Erinnerungsbilder in Betracht. Um die Betrachtung zu vereinfachen, beschränken wir uns auf die optische Partialvorstellung und betrachten also nur die Leitung der Erregung von der Hör-

---

[1] Im folgenden wird, wofern nicht ausdrücklich das Gegenteil bemerkt wird, stets Rechthändigkeit vorausgesetzt.

erinnerungssphäre zu dem Centrum der optischen Erinnerungsbilder der Gegenstände, welches auch kurz als optische Erinnerungs- oder Vorstellungssphäre bezeichnet wird.

6. Die Erregung dieser Centren der Objekterinnerungsbilder, speziell also z. B. der optischen Objektvorstellungen. Dies letztere Centrum ist beiderseits angelegt und sicher in der Occipitalrinde gelegen.

Mit der Erregung von 6., d. h. also mit der Assoziation der zugehörigen Objektvorstellung ist das Sprachverständnis gegeben.

Die Analyse des Sprechens ergibt folgende Teilprozesse, wenn wir der Betrachtung zunächst, entsprechend der Entwicklung bei dem Kinde, die sprachliche Bezeichnung eines gesehenen Gegenstandes zu grunde legen:

1. Die Erregung der Sehsinnessphäre durch den Gegenstand. Diese Sehsinnessphäre liegt in der Umgebung der Fissura calcarina und wird auch als Sehempfindungssphäre oder schlechthin Sehsphäre bezeichnet. Sie ist mit dem obenerwähnten Centrum der optischen Erinnerungsbilder der Gegenstände identisch. Sie ist auf den Figuren mit *S* bezeichnet.

2. Die Leitung der Erregung zur Seherinnerungssphäre *S'* (Sehvorstellungssphäre) und die Erregung dieser Sphäre. Damit ist das Wiedererkennen des Gegenstandes — ganz unabhängig von der sprachlichen Bezeichnung — gegeben. Die Sehvorstellungssphäre liegt sicher in der Rinde des Occipitallappens und fällt wahrscheinlich nicht mit der Sehempfindungssphäre zusammen. *S'* ist wie *S* rechts und links angelegt.

3. Die Leitung der Erregung von der Seherinnerungssphäre zum Wernickeschen Sprachcentrum *H'*, d. h. der Hörerinnerungssphäre der Worte. Die von der rechten Seherinnerungssphäre stammenden Erregungen müssen hiebei den Balken in seinem hinteren Abschnitt passieren (vgl. Fig. 108).

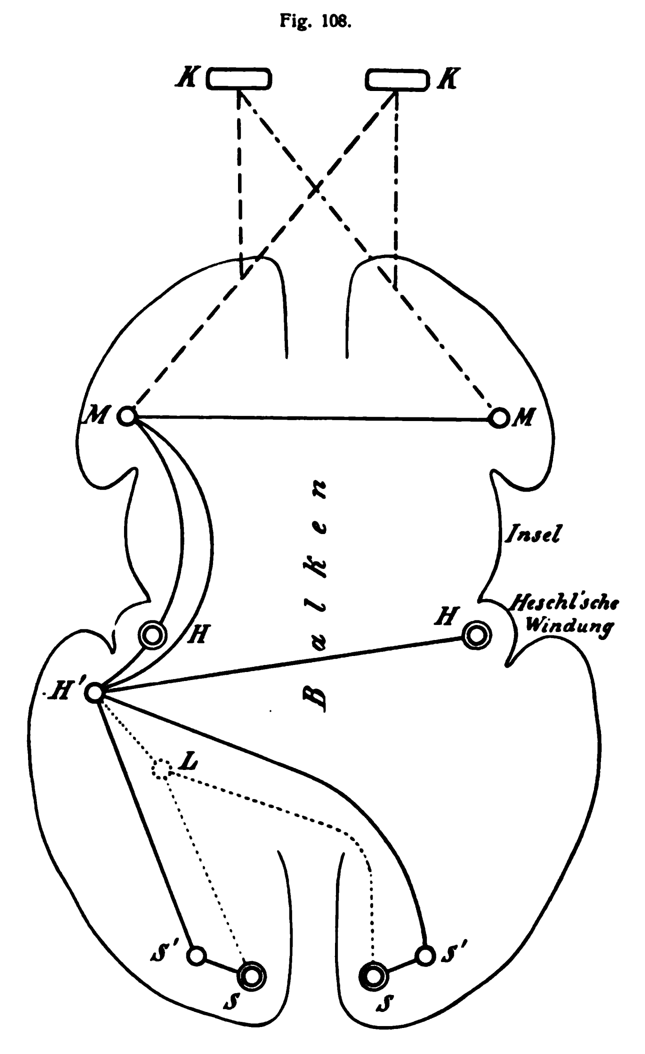
4. Die Erregung des Wernickeschen Centrums. Die im folgenden näher zu beschreibenden klinischen Beobachtungen haben gezeigt, daß zwischen die Objektvorstellung und die motorische Sprachinnervation sich das Auftauchen des Wortklangbildes einschiebt. Allerdings geschieht dies bei dem gewöhnlichen Sprechen des Erwachsenen so flüchtig, daß das Wortklangbild uns als solches nicht zum Bewußtsein kommt.

5. Die Leitung der Erregung vom Wernickeschen Centrum zum motorischen Sprachcentrum.

6. Die Erregung des motorischen Sprachcentrums. Die Lage des letzteren ist zuerst von Broca i. J. 1861 angegeben worden. Daher wird es auch als Brocasches Centrum bezeichnet. Es liegt im Fuß, d. h. im hintersten Teil der untersten Stirnwindung, in der sog. Pars triangularis, u. zw. bei Rechthändern in der linken Hemisphäre, bei Linkhändern in der rechten. Neuerdings ist allerdings von P. Marie diese Bedeutung der Brocaschen Stelle in Zweifel gezogen worden. Mit der Mehrzahl der Neuropathologen halte ich jedoch diese Zweifel für unbegründet. Ob es sich dabei um die Erregung von Bewegungsvorstellungen (kinästhetischen Erinnerungsbildern) handelt, wie dies namentlich Wernicke behauptet hat, ist sehr zweifelhaft. Es ist nicht ausgeschlossen, daß es sich um Innervationserregungen handelt, welchen ein psychischer Parallelprozeß überhaupt fehlt. — Daß das Brocasche Centrum nicht einfach mit dem Centrum der groben Lippen-, Zungen-, Gaumen- und Stimmbandbewegungen zusammenfällt, geht aus zahlreichen Fällen hervor, in welchen diese groben Bewegungen trotz schwerer motorischer Aphasie ganz intakt erschienen.

7. Die Leitung der Erregung von dem Brocaschen Centrum zu den bei dem Sprechen beteiligten Nervenkernen *KK*. Diese Bahn verläuft wahrscheinlich im vorderen Schenkel der inneren Kapsel und gesellt sich dann der Pyramidenbahn zu. Da einseitige, speziell bei dem Rechthänder linkseitige Herde in der inneren Kapsel niemals eine erhebliche Sprachstörung oder gar Sprachverlust hervorrufen, so ist sehr

Fig. 108.



Schematischer Horizontalschnitt durch das Großhirn. Bezeichnungen wie auf Fig. 107. Die Empfindungssphären sind zur Unterscheidung von den motorischen und Erinnerungssphären durch einen Doppelkreis bezeichnet. *KK* bezeichnet die Kerne der bei der Sprache beteiligten motorischen Hirnnerven.

wahrscheinlich, daß von dem Brocaschen Centrum der linken Hemisphäre auch Fasern durch den Balken zur homologen Stelle der anderen Hemisphäre ziehen, so daß diese von dem Brocaschen Centrum aus bei dem Sprechen stets miterregt wird und ihrerseits Erregungen durch den vorderen Schenkel der rechten inneren Kapsel zu den Nervenkernen entsendet. Durch diese Annahme wird die klinische Tatsache verständlich, daß doppelseitige Herde oft schwere Sprachstörungen (die sog. pseudobulbärparalytische Sprachstörung) bedingen[1]. Dahingestellt muß es bleiben, ob die

[1] In Betracht käme auch die Annahme, daß das Brocasche Centrum durch den Balken direkt eine Sprachbahn zu der Projektionsfaserung der rechten Hemisphäre schickt. Die Sektionsbefunde und die anatomischen Tatsachen sprechen jedoch gegen diese Annahme.

Verbindung der Brocaschen Stelle mit den Hirnnervenkernen nur gekreuzt oder nur gleichseitig oder teils gekreuzt, teils gleichseitig ist. Das letztere ist aus Analogiegründen am wahrscheinlichsten (vgl. Fig. 108).

8. Die Erregung der bei dem Sprechen beteiligten Hirnnervenkerne. Es ist dies namentlich der Facialiskern in der Brücke, der motorische Vaguskern (Nucleus ambiguus, nach neueren Anschauungen vielleicht auch ein Teil des dorsalen Vaguskerns), der Accessoriuskern und der Hypoglossuskern in der Medulla oblongata, u. zw. sind die recht- und linkseitigen Kerne gleichmäßig beteiligt. Eine untergeordnetere Rolle spielen die Kerne der Respirationsmuskeln.

9. Die Leitung der Erregung von den genannten Nervenkernen zu den bei dem Sprechen beteiligten Muskeln.

10. Die Kontraktion des Sprachmuskelapparats (Stimmbänder, Zunge, Gaumen, Lippen). Auch die Respirationsmuskeln gehören zu diesem Apparat in weiterem Sinne. Schließlich sind dabei auch die Höhlen von Bedeutung, deren Luft und deren Wände bei dem Sprechen in Schwingungen geraten (Kehlkopf, Mundhöhle).

Wenn es sich nicht um die Bezeichnung eines wahrgenommenen Gegenstandes handelt, also der Sprechakt nicht an eine Empfindung anknüpft, sondern wenn es sich um ein sog. Spontansprechen (assoziatives Sprechen) handelt, so fallen die Teilstrecken 1 und 2 fort und die Elemente der Seherinnerungssphäre (bzw. der in Frage kommenden Erinnerungssphäre eines anderen Sinnesgebietes) müssen auf dem Weg der Ideenassoziation, also von anderen Vorstellungselementen aus in Erregung versetzt werden.

Ergänzend ist zu dieser Analyse des Sprechens noch hinzuzufügen, daß eine direkte Verbindungsbahn zwischen dem Centrum der optischen Erinnerungsbilder und dem Brocaschen Centrum wahrscheinlich entweder gar nicht existiert oder nur durch sehr spärliche Faserzüge vertreten ist. Auch ist nicht ausgeschlossen, daß in dieser Beziehung individuelle Schwankungen eine Rolle spielen. Ferner ist sehr wahrscheinlich, daß die kinästhetischen Erregungen, welche der Rinde aus dem Sprachmuskelgebiet zufließen, für den Sprechakt eine gewisse Bedeutung, z. B. in regulierendem Sinne, haben. Über die centrale Endstätte dieser kinästhetischen Spracherregungen ist noch nichts bekannt.

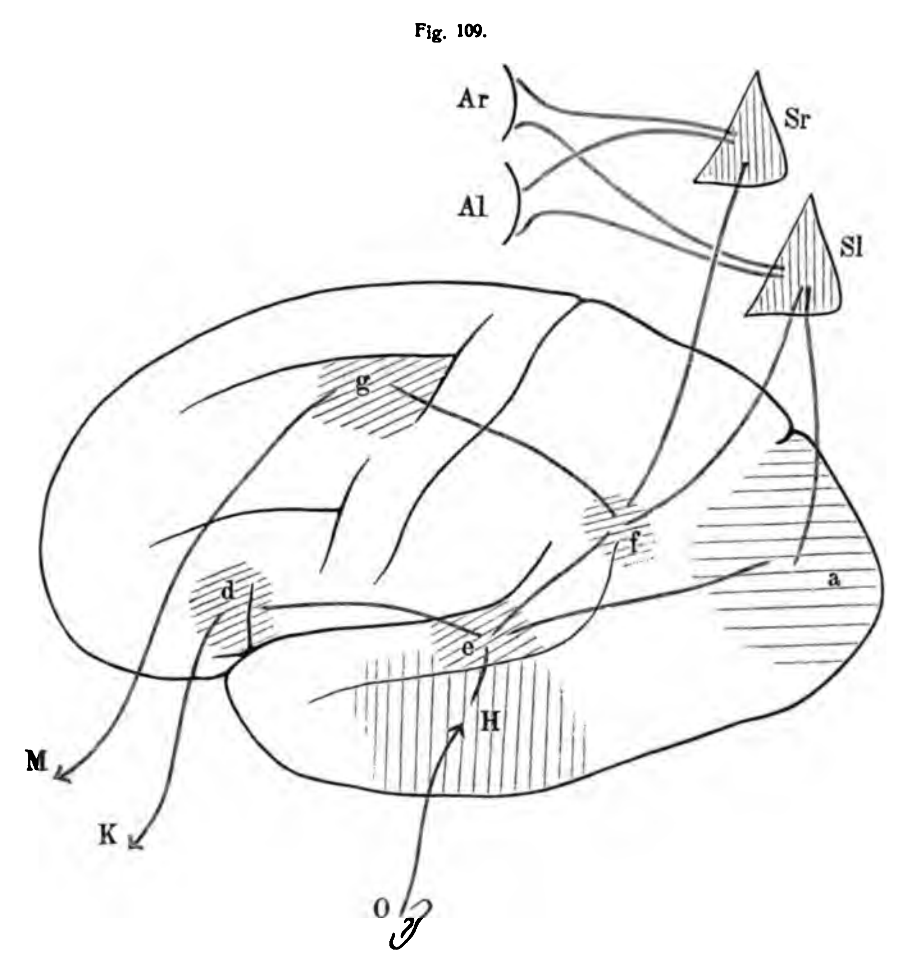
Die Analyse des Nachsprechens ergibt, daß, wenn es sich nicht um das Wiedererkennen der Worte handelt, streng genommen der Umweg über die Wernickesche Stelle gar nicht erforderlich ist: die Erregung könnte bei einem solchen Echo- oder Papageisprechen von der akustischen Sinnessphäre *H* direkt zur Brocaschen Stelle geleitet werden. In der Tat ist nicht ausgeschlossen, daß bei dem Aussprechen unbekannter Wörter, also z. B. sinnloser Silbenkombinationen wirklich ausschließlich dieser direkte Weg eingeschlagen wird.

Die Analyse des Leseverständnisses deckt die folgenden Teilprozesse auf.

1. Die Erregung der Sehsinnessphäre *S* durch die zum Lesen vorliegende Schrift, bzw. Druck. Für diese Gesichtsempfindungen des Lesens kommen dieselben Rindenelemente in der Umgebung der Fissura calcarina in Betracht wie für die Gesichtsempfindungen beliebiger anderer Gegenstände. In der Regel wird die zu lesende Schrift etwa die Mitte des Gesichtsfeldes einnehmen. Demnach wird in der Regel die Sehsinnessphäre beider Hemisphären erregt. Auf Fig. 109 bezeichnet *Ar* die rechte, *Al* die linke Netzhaut, *Sr* die rechte Sehsinnessphäre, *Sl* die linke. Die Sehbahn von der Netzhaut zur Sehsinnessphäre ist unter Berücksichtigung der partiellen Sehnervenkreuzung eingezeichnet; die in die Sehbahn eingeschalteten sog. primären optischen Centren sind weggelassen. Die Sehsinnessphären sind von der lateralen Konvexität des Gehirns getrennt gezeichnet, um das Bild nicht zu verwirren.

2. Die Leitung der Erregung zu der speziellen Seherinnerungssphäre für die optischen Buchstaben- und Wortbilder. Wie alle optischen Empfindungen, hinterlassen auch die optischen Empfindungen der Buchstaben und Worte bei dem Kinde, welches lesen lernt, Erinnerungsbilder. Diese optischen Buchstaben und Wortbilder werden, wie wir auf Grund der klinischen Beobachtungen und Sektionsbefunde annehmen müssen, etwas abseits von den übrigen optischen Erinnerungsbildern an einer besonderen Stelle niedergelegt, u. zw. im Gyrus angularis der linken Hemisphäre (auch als Lesecentrum oder Naunynsche Stelle bezeichnet). Auf Fig. 107 und 108

Fig. 109.



Ar Netzhaut des rechten, *Al* Netzhaut des linken Auges, beide im Horizontalschnitt. *O* Ohr. *M* Hand. *K* Sprachmuskulatur. *H* Hörsphäre (die versteckte Lage der Hörsinnessphäre ist nicht wiedergegeben). *Sr* und *Sl* optisches Empfindungsfeld (im rechten und linken Cuneus). *a* optisches Erinnerungsfeld; *d* motorisches, *e* akustisches Sprachcentrum; *f* Lesecentrum; *g* Schreibcentrum.

ist sie mit *L*, auf Fig. 109 mit *f* bezeichnet. Für den Linkhänder käme der Gyrus angularis der rechten Hemisphäre in Betracht. Schränken wir die Erörterung auf den Rechthänder ein, so ergibt sich, daß die optische Empfindungserregung, soweit sie in der rechten Sehsinnessphäre statthat, durch den Balken zur Naunynschen Stelle geleitet werden muß. Auf Fig. 108 und 109 ist diese Balkenverbindung eingetragen.

3. Die Erregung der Stelle *L* und damit der optischen Buchstaben- und Worterinnerungsbilder. Damit ist das Verständnis des gelesenen Wortes noch nicht gegeben, vielmehr wird nur das Schrift-, bzw. Druckbild des Wortes als bekannt wiedererkannt.

4. Die Leitung der Erregung von der optischen Erinnerungssphäre der Worte L zum Wernickeschen Centrum H'.

5. Die Erregung des Wernickeschen Centrums H': wir hören gewissermaßen das gelesene Wort innerlich erklingen, aber immer noch ohne Verständnis seiner Bedeutung.

6. Die Leitung der Erregung vom Wernickeschen Centrum zu den Centren der Erinnerungsbilder der Gegenstände. Wie bei dem Sprachverständnis, soll zur Vereinfachung der Besprechung wieder nur die optische Partialvorstellung des Gegenstandes berücksichtigt werden. Es handelt sich dann also um die Leitung der Erregung von H' nach der Gegend S' in beiden Hemisphären.

7. Die Erregung dieser Centren der Objekterinnerungsbilder, also speziell z. B. der optischen Objektvorstellungen in S' in beiden Hemisphären. Erst damit ist das Verständnis des gelesenen Wortes gegeben.

Das Lautlesen folgt bis zu 5. (einschließlich) der Bahn des Leseverständnisses, dann aber folgt als 6. Teilstrecke die Leitung der Erregung von der Wernickeschen Stelle zu der Brocaschen Stelle u. s. w., wie dies für das Sprechen unter 5. – 10. angegeben wurde. Wenn wir mit Verständnis laut lesen, so muß die Erregung zugleich den für das Leseverständnis und den für das Lautlesen angegebenen Weg durchlaufen.

Bezüglich des Schreibens unterscheidet man zweckmäßig das Diktatschreiben, das Abschreiben (Kopieren), das schriftliche Bezeichnen und das Spontanschreiben.

Für das Diktatschreiben ergeben sich folgende Teilstrecken:

1. Die peripherische und centrale Hörleitung.

2. Die Erregung der corticalen Hörsinnessphäre H (rechts und links).

3. Die Leitung der Erregung zur Hörerinnerungssphäre H', d. h. zur Wernickeschen Stelle.

4. Die Erregung dieser Hörerinnerungssphäre.

5. Die Leitung der Erregung von der Hörerinnerungssphäre zur optischen Erinnerungssphäre der Worte, d. h. zur Naunynschen Stelle L.

6. Die Erregung dieser optischen Erinnerungssphäre der Worte.

7. Die Leitung der Erregung von der optischen Erinnerungssphäre der Worte zum motorischen Armcentrum der linken Hemisphäre (für den rechthändig Schreibenden), u. zw. speziell zum Centrum der Schreibbewegungen.

8. Die Erregung dieses Centrums. Die Lage desselben ist noch strittig. Manche behaupten, daß es einfach mit dem Centrum der übrigen gröberen Bewegungen des rechten Armes zusammenfällt. Nach manchen klinischen Beobachtungen ist es wahrscheinlicher, daß die Schreibbewegungen speziell im vordersten Gebiet des Armcentrums, bzw. noch vor diesem im Fuß der zweiten Stirnwindung lokalisiert sind. Ebenso ist sehr zweifelhaft, ob dies Centrum als ein Centrum der Schreibbewegungsvorstellungen (kinästhetischen Erinnerungsbilder) angesehen werden darf. Vielmehr ist es, wie für das Brocasche Centrum, so auch für das Centrum der Schreibbewegungen wahrscheinlich, daß es der Sitz hochkoordinierter Innervationserregungen ohne psychischen Parallelprozeß ist. Auch darf nicht außer acht gelassen werden, daß wir beim Schreibenlernen nicht nur kinästhetische Erregungen von der schreibenden Hand empfangen, sondern die schreibende Hand auch sehen. Während die kinästhetischen Erregungen für die Schreibbewegung dauernd von regulierender Bedeutung sind, wird die optische Kontrolle durch das Schreibensehen, also optische Bewegungsempfindungen, bei einiger Übung bald überflüssig. Ob aber die aus den optischen Bewegungsempfindungen hervorgegangenen optischen Bewegungsvorstellungen des Schreibens gelegentlich noch eine Rolle spielen, muß dahingestellt bleiben.

9. Die Leitung der Erregung vom Schreibcentrum zur Muskulatur.

10. Die Kontraktion der Schreibmuskeln.

Für das Abschreiben ergeben sich folgende Teilstrecken:

1. Erregung der Sehsphäre durch die abzuschreibende und gesehene Schrift.
2. Leitung der Erregung zur Naunynschen Stelle.
3. Erregung der Naunynschen Stelle.
4. Leitung der Erregung zum Schreibcentrum u. s. f.

In der Regel wird übrigens wohl bei dem Abschreiben von der Naunynschen Stelle aus nebenher auch die Wernickesche Stelle erregt und die Erregung von hier aus verstärkt auf die Naunynsche Stelle reflektiert. Hiefür spricht wenigstens die Tatsache, daß wir bei dem Abschreiben in der Regel die Klangbilder der Worte innerlich miterklingen lassen.[1] Ferner ist hervorzuheben, daß es analog wie bei dem Nachsprechen auch ein Abschreiben ohne Erkennen der optischen Wortbilder gibt. So können wir z. B. auch uns ganz unbekannte japanische Schriftzeichen „nachzeichnen" oder „nachmalen". Dabei wird der Umweg über die Naunynsche Stelle nicht gemacht, sondern wahrscheinlich direkt von der Sehsphäre aus das Armcentrum in Erregung versetzt.

Für das schriftliche Bezeichnen ergibt sich folgender Weg:

1. Erregung der Sehsphäre durch den Gegenstand.
2. Leitung der Erregung zur Seherinnerungssphäre.
3. Erregung dieser Seherinnerungssphäre und damit Erkennen des Gegenstandes.
4. Leitung der Erregung zur Wernickeschen Stelle.
5. Erregung der Wernickeschen Stelle.
6. Leitung der Erregung zur Naunynschen Stelle.
7. Erregung der Naunynschen Stelle.
8. Leitung der Erregung zum Schreibcentrum u. s. f.

Für das Spontanschreiben (assoziatives Schreiben) ergibt sich derselbe Weg wie für das schriftliche Bezeichnen, nur fällt der Prozeß 1 und 2 weg, und der Prozeß 3, die Erregung von Elementen der Seherinnerungssphäre, erfolgt assoziativ, d. h. von anderen Vorstellungselementen aus.

Eine weitere Komplikation ergibt sich für alle sprachlichen Vorgänge im weitesten Sinne daraus, daß es sich um eigenartige Sukzessivfunktionen handelt. Die Folge der gehörten, gesprochenen, gelesenen Buchstaben muß zu dem Wort verbunden werden. Diese sukzessiven Zusammenfassungen stellen offenbar eine ganz besondere Leistung der Sprachcentren dar. Am eingehendsten ist diese Funktion bei dem Lesen untersucht worden. Während Grashey und Wernicke annahmen, daß wir buchstabierend lesen, hat Löwenfeld behauptet, daß wir „in Wortbildern lesen". Auch Erdmann und Dodge haben in weitem Umfang „ein simultanes Erkennen der einzelnen Buchstaben" angenommen, legen aber bei dem fortlaufenden Lesen das Hauptgewicht auf das Auffassen der „optischen Gesamtform der Worte". In der Tat ist gerade beim Lesen jedenfalls innerhalb des einzelnen Wortes neben der sukzessiven Wahrnehmung sicher auch eine simultane Wahrnehmung vorhanden. Bei dem Sprechenhören und bei dem Sprechen und Schreiben kommt jedoch nur jene Sukzessivfunktion in Betracht, im Sinne sukzessiver Zusammenfassungen bei dem Sprechenhören, im Sinne sukzessiver Zerlegungen bei dem Sprechen und Schreiben. Dabei sind diese Zerlegungen noch insofern kompliziert, als in den meisten Sprachen die orthographische Buchstabenfolge und die akustische

[1] Z. T. geschieht dies natürlich auch, um nicht zu oft nach der Vorlage sehen zu müssen und das Gesehene sich besser einzuprägen.

Lautfolge sich nicht decken. Sowohl mit den klinischen Beobachtungen wie mit den experimentellen Untersuchungen deckt sich die folgende Annahme am besten. Wenn wir das Wort „Geld“ hören, so regt die Gehörsempfindung des „G“ so zahlreiche Worterinnerungsbilder an, daß kein einziges mit größerer Intensität auftaucht. Außerdem folgt das „e“ schon so rasch, daß sofort eine Einengung der Erregung auf eine beschränkte Zahl von Worterinnerungsbildern (gelb, Geld, gern u. s. f.) eintreten muß. Jede neue Buchstabenempfindung führt zu einer weiteren Konzentration der Erregung. Die Pause nach dem Schlußbuchstaben bringt den Prozeß zum Abschluß. Die sukzessive Konzentration der Erregung hat schließlich auf ein Erinnerungsbild geführt: die Buchstaben sind zu einem Wort zusammengefaßt worden. Dabei soll nicht bestritten werden, daß manche Buchstabenfolgen so rasch ablaufen, daß von vornherein in dem soeben angeführten Prozeß z. B. 2 Buchstaben als Einheit zusammenwirken. Die akustischen Worterinnerungsbilder haben wir uns jedenfalls bereits so zu denken, daß die sukzessiven Buchstabenerregungen zu einer Gesamterregung zusammengefaßt sind. Man kann geradezu von einer „sukzessiven sensorischen Koordination“ sprechen.

Auf motorischem Gebiet wiederholt sich in der Tat ein ganz analoger Prozeß. Die Sprechbewegung eines beliebigen Wortes setzt eine sehr komplizierte simultane und sukzessive Koordination von Einzelkontraktionen der verschiedensten Muskeln voraus. Schon das Aussprechen eines einzelnen Buchstaben erfordert ein koordiniertes Zusammenwirken zahlreicher Muskelkontraktionen (literale Koordination). Die Verbindung der Buchstaben zur Silbe erfordert eine abermalige Koordination, welche man als syllabare Koordination bezeichnet. An die syllabare Koordination schließt sich endlich die verbale Koordination, die Zusammenfügung der Silben zum Wort, unmittelbar an.[1] Es ist nun bis jetzt noch nicht gelungen, mit Sicherheit festzustellen, in welchem Hirnabschnitt diese einzelnen Koordinationen stattfinden. Die verbale und syllabare Koordination hat ihren Sitz jedenfalls in der Hirnrinde. Die literale ist sehr oft in die Nervenkerne des Pons und der Oblongata verlegt worden. Man stellte sich also vor, daß bei dem Aussprechen z. B. des Buchstaben *m* die Hirnrinde einen einzigen Impuls einer Ganglienzellenkombination der Kerne des Pons, bzw. der Oblongata zusende, und daß dieser eine Impuls, vermöge der speziellen Abstimmung dieser kombinierten Ganglienzellen und ihrer Verbindungsbahnen, die zum Aussprechen des bezüglichen Buchstabens erforderlichen Muskelkontraktionen in der richtigen Auswahl, Stärke und Reihenfolge vom Kern aus auslöse. Diese Annahme findet in der klinischen Beobachtung keine Stütze. Unsere klinischen Erfahrungen, namentlich bei Dementia paralytica einerseits und bei der progressiven Bulbärparalyse und Pseudobulbärparalyse anderseits, sprechen vielmehr entschieden dafür, daß auch die literale Koordination — wenigstens soweit die Buchstabenlaute des willkürlichen Sprechens in Frage kommen — corticalen Ursprunges ist. Bei der erstgenannten Krankheit findet man in Fällen ausgesprochener literaler Koordinationsstörung nicht selten die Sprachkerne des Pons und der Oblongata ganz intakt, während diejenige Rindenregion, welche als motorisches Sprachcentrum zu bezeichnen ist, bei mikroskopischer Untersuchung schwere Veränderungen zeigt. Anderseits beobachtet man bei der Bulbärparalyse allerdings, daß die Artikulation der einzelnen Buchstaben dem Kranken in einer ziemlich gesetzmäßigen Reihenfolge verloren geht. Aber diese Reihenfolge erklärt sich nicht etwa daraus, daß eine Buchstabenkoordination nach der anderen verloren geht, sondern daraus, daß die Kerne

[1] Die Zusammenordnung der Wörter zum Satz ist keine koordinatorische Leistung der Sprache, sondern von der assoziativen Verknüpfung der Objektvorstellungen abhängig.

der einzelnen Hirnnerven in einer bestimmten Reihenfolge zerstört werden. Dies hat zur Folge daß, z. B., wenn der Kern des Mundfacialis zuerst betroffen wird, die Artikulation aller derjenigen Buchstaben zuerst leidet, bei deren Aussprache der Mundfacialis beteiligt ist (also z. B. namentlich *o* und *u*), während die Artikulation anderer erst viel später (*i* und *e*) oder gar nicht (*a*) leidet, weil die bei ihrer Hervorbringung mitwirkenden Nervenkerne erst später oder gar nicht vom Krankheitsprozesse betroffen werden. Die Artikulationsstörung der Bulbärparalyse beruht also nicht auf dem Untergang von Assoziationsbahnen, welche die literale Koordination besorgen, sondern auf einer Unterbrechung der motorischen Bahn selbst in den Kernen. Die Hirnrinde des Kranken koordiniert die Sprechbewegung richtig, d. h. sie innerviert die zur Aussprache des Buchstabens erforderlichen Muskelkontraktionen in richtiger Auswahl, Stärke und Reihenfolge; da jedoch von den innervierten Bahnen einige in den Kernen des Pons, bzw. der Oblongata ganz oder teilweise unterbrochen sind, so gelangt die richtig innervierte Bewegung nicht richtig zur Ausführung: einzelne Muskeln kontrahieren sich zu schwach oder zu langsam oder gar nicht.

Wir sehen uns somit zur Annahme gedrängt, daß die Rinde der ausschließliche Ort aller und jeder Koordination von Sprechbewegungen ist, der verbalen, der syllabaren und der literalen. Während bei dem Sprechverständnis fortlaufend die Zusammenfassung einzelner akustischer Eindrücke zu einem Wortganzen erfolgt, wird bei dem Sprechen fortlaufend das Wortganze in einzelne motorische Impulse zerlegt.

2. *Die Störungen des Sprachverständnisses.*

Die Störungen des Sprachverständnisses werden im allgemeinen auch als sensorische Aphasien (Wernicke) bezeichnet. Kußmaul nennt dieselbe Störung Worttaubheit. Die Störung liegt auf der Strecke $OHH'S'$ der Fig. 108, wobei die Betrachtung, wie oben, auf die optische Partialvorstellung des Objektes eingeschränkt und mit O das peripherische Gehörorgan bezeichnet werden soll. Je nachdem die Strecke $OHH'S'$ hier oder dort unterbrochen ist, gestaltet sich die Störung sehr verschieden; es sollen daher die verschiedenen Unterbrechungen der Bahn $OHH'S'$ einzeln besprochen werden.

a) Störungen des Sprachverständnisses infolge einer Erkrankung des peripherischen Gehörorgans O; diese Störungen werden nicht zu den sensorischen Aphasien gerechnet, weil die Störung des Sprachverständnisses ganz sekundär ist. Bemerkenswert ist nur, daß, wenn eine Labyrintherkrankung beiderseits speziell die Tonreihe b' bis g'' auslöscht, bei oberflächlicher Prüfung eine isolierte Störung des Sprachverständnisses vorgetäuscht wird.

b) Störungen des Sprachverständnisses infolge einer Erkrankung der Hörbahn OH. Auch diese Störungen werden aus demselben Grunde nicht zur sensorischen Aphasie gerechnet. Nur ein Spezialfall wird bereits zur sensorischen Aphasie gerechnet, nämlich die Unterbrechung der Bahn OH in der linken[1] Hemisphäre unmittelbar unterhalb der Rinde. Wenn, wie man vielfach angenommen hat, nur die linke Hörsinnessphäre mit der Hörerinnerungssphäre der Worte, also dem Wernickeschen Centrum im linken Schläfenlappen in Verbindung steht, so muß ein linkseitiger, unmittelbar unterhalb H im Marklager gelegener Herd ganz andere Symptome machen als ein rechtseitiger. Das Sprachverständnis müßte aufgehoben

[1] Dabei wird in folgendem stets Rechthändigkeit und somit Lokalisation der Sprachcentren in der linken Hemisphäre angenommen.

sein, während die Hörfähigkeit infolge der partiellen Acusticuskreuzung auf beiden Ohren erhalten wäre, freilich in herabgesetztem Grade. In der Tat hat man geglaubt, solche Fälle beobachtet zu haben und hat diese Störung des Sprachverständnisses als subcorticale sensorische Aphasie[1] bezeichnet. So hat Lichtheim bereits einen solchen Fall beschrieben und die Störung auf eine Unterbrechung der Hörbahn im Marklager des linken Schläfenlappens bezogen. Liepmann hat in einem sehr sorgfältig untersuchten Fall die Richtigkeit der Lichtheimschen Annahme nachgewiesen. Immerhin sind reine Fälle dieser subcorticalen sensorischen Aphasie sehr selten. Nimmt man an, daß auch die rechte Hörsinnessphäre durch Vermittlung des Balkens irgendwie mit der Wernickeschen Stelle in Verbindung steht, so könnte diese subcorticale sensorische Aphasie nur zu stande kommen, wenn der Krankheitsherd auch auf dies Verbindungsbündel übergreift, oder letzteres durch einen zweiten Herd zerstört wird. Die bisher vorliegenden Sektionsbefunde genügen nicht, um hierüber zu entscheiden. Das klinische Bild gestaltet sich sehr einfach: der Kranke hört die Worte, erkennt sie aber nicht wieder und versteht sie daher auch nicht; zugleich ist das Nachsprechen und Diktatschreiben unmöglich. Außerdem wäre eine beiderseitige Herabsetzung der Hörschärfe anzunehmen. Diese ist auch in einzelnen Fällen festgestellt worden. In anderen wird die Hörschärfe als intakt angegeben, jedoch sind in keinem einzigen Falle (auch in dem auf meiner Klinik beobachteten und von Henneberg beschriebenen) ausreichende Untersuchungen der Hörschärfe vorgenommen worden, bzw. möglich gewesen (Feststellung der Reizschwelle, der Perceptionsdauer und der Unterschiedsempfindlichkeit).[2] Von der oben unter *a)* erwähnten labyrinthären und überhaupt jeder peripheriewärts von der Acusticuskreuzung entstandenen Taubheit unterscheidet sich die subcorticale sensorische Aphasie im allgemeinen dadurch, daß bei letzterer die Störung des akustischen Worterkennens unverhältnismäßig erheblicher ist als die Störung des Hörens und Erkennens nichtsprachlicher Laute. Immerhin läßt dies Unterscheidungsmerkmal im konkreten Fall oft im Stich, zumal wir über ein exaktes quantitatives Maß der Hörschärfe nicht verfügen und das zur Sprachperception erforderliche Minimum der Hörschärfe nicht sicher angeben können.[3] In der praktischen Diagnostik ist jedenfalls immer an eine labyrinthäre Pseudotaubheit zu denken, wenn das Sprachverständnis sich bei sehr lautem Sprechen wesentlich bessert. Die Anschauung Freunds, daß das Krankheitsbild der subcorticalen Worttaubheit auch durch peripherische Affektionen entstehen könne, wird im Hinblick auf diese diagnostischen Schwierigkeiten verständlich.

c) Störungen des Sprachverständnisses durch eine Erkrankung von *H*. Die resultierende Störung ist offenbar dieselbe wie sub *b)* und wäre sonach

---

[1] Sehr unzweckmäßig ist die Bezeichnung „reine Worttaubheit", der man noch hie und da begegnet.

[2] Am sorgfältigsten ist die Hörschärfe im Fall von Bonvicini untersucht.

[3] Nimmt man z. B. an, daß die Hälfte der Cochlearisfasern sich kreuzt und die Hälfte ungekreuzt verläuft, so würde bei einer totalen Unterbrechung der Projektionsbahn von *Hl* und des Balkenbündels von *Hr* eine totale Worttaubheit und nur eine Herabsetzung der Hörschärfe auf $^1/_2$ auf beiden Ohren resultieren. Ein beiderseits gleichmäßig das ganze Labyrinth schädigender Krankheitsprozeß, welcher die Hörschärfe auf $^1/_2$ für die ganze Reihe der Töne herabsetzt, würde das Verständnis laut gesprochener Worte überhaupt kaum beeinträchtigen. Denkt man sich jedoch, daß der Labyrinthprozeß ungleichmäßig ist und z. B. die Fasern der Sprachsexte beiderseits bis auf $^1/_{10}$ in ihrer Funktion herabsetzt, hingegen die übrigen Fasern nur bis zur Hälfte, so wird unter der Annahme, daß $^1/_{10}$ Hörschärfe innerhalb der Sprachsexte zur Sprachperception nicht genügt, das Sprachverständnis erloschen sein, während außerhalb der Sprachsexte die Hörschärfe $^1/_2$ ist. Es wird somit in diesem Fall die subcorticale sensorische Aphasie vorgetäuscht. Ein Unterschied bleibt jedoch immerhin insofern, als nichtsprachliche Laute innerhalb der Sprachsexte ebenfalls sehr schlecht percipiert werden, während sie bei der subcorticalen sensorischen Aphasie noch leidlich, d. h. mit halber Schärfe percipiert werden. Sobald man jedoch Fälle nicht absoluter subcorticaler sensorischer Aphasie zum Vergleich heranzieht, wird die Beurteilung wesentlich schwieriger.

ebenfalls als subcorticale sensorische Aphasie zu bezeichnen. Auch in diesem Fall kommt sie, wofern man eine Verbindungsbahn der Wernickeschen Stelle mit der rechten Hörsinnessphäre annimmt, nur dann zu stande, wenn zugleich diese Verbindungsbahn zerstört ist.[1]

d) Störungen des Sprachverständnisses durch eine Erkrankung der Bahn *HH'*. Das Symptomenbild würde sich von demjenigen der subcorticalen sensorischen Aphasie nur dadurch unterscheiden, daß die doppelseitige Herabsetzung der Hörschärfe fehlt. Da diese Herabsetzung sehr schwer sicher nachzuweisen ist, so ist klinisch das Krankheitsbild von demjenigen der subcorticalen sensorischen Aphasie vorläufig kaum zu trennen. Auch hier muß eventuell eine Zerstörung des Balkenbündels der rechten Hörsinnsphäre hinzukommen. Nachsprechen ohne Verständnis kann in diesen Fällen noch gelingen.

Für die Störungen unter *c)* und *d)* paßt die Bezeichnung subcorticale sensorische Aphasie streng genommen nicht mehr. Man würde besser etwa von einer präcentralen sensorischen Aphasie sprechen. Nur wenn man mit Wernicke *H'* als einen Teil von *H* auffaßt, würden die Störungen *b)*, *c)* und *d)* zusammenfallen und alle im strengsten Sinn als subcorticale sensorische Aphasie zu bezeichnen sein.

e) Störungen des Sprachverständnisses durch Erkrankung von *H'*, also der Wernickeschen Stelle selbst. Klinisch ergibt sich das Bild der centralen sensorischen Aphasie, auch schlechthin sensorische Aphasie genannt, wie es Wernicke und Kußmaul zuerst beschrieben haben. Der Kranke hört die zu ihm gesprochenen Worte, aber er erkennt sie nicht wieder. Sie klingen ihm, als gehörten sie einer ihm unbekannten Sprache an. Weil er sie nicht wiedererkennt, versteht er sie auch nicht.

Mit diesem sensorischen Hauptsymptom der sensorischen Aphasie verbinden sich nun auch Störungen des Sprechens selbst. Wir haben oben gesehen, daß die Sprachinnervation in der Regel von den Objektvorstellungen *S'* aus zu dem motorischen Sprachcentrum *M* auf dem Umweg über das akustische Sprachcentrum *H'* gelangt. Somit müßte die völlige Zerstörung des letzteren auch eine völlige motorische Aphasie bedingen (Bastian). Speziell müßte die sprachliche Bezeichnung von Objekten und das Spontansprechen völlig aufgehoben sein, wenn *H'* zerstört ist, da es sich auf dem Weg *S'H'M* vollzieht. Die Erfahrung lehrt nun, daß eine solche völlige motorische Aphasie nur sehr selten die sensorische Aphasie begleitet, meist findet man bei Sensorisch-Aphasischen nur eine unvollständige motorische Aphasie oder Paraphasie (Allen Starr). Der Kranke verwechselt die Worte (Paraphasie) und verstümmelt auch zuweilen die Worte bis zur Unkenntlichkeit (Jargonaphasie). In seltenen Fällen (Wernicke, Lichtheim) wurde sogar jede motorische Sprachstörung vermißt. Die relative Geringfügigkeit der motorischen Sprachstörung, welche im Gefolge der sensorischen Aphasie auftritt, erklärt sich offenbar erstens daraus, daß totale sensorische Aphasie selten ist, d. h. — anatomisch gesprochen — selten das ganze akustische Sprachcentrum völlig zerstört ist, und zweitens daraus, daß bei einzelnen Individuen die direkte Bahn *S'M* vikariierend für die unterbrochene *S'H'M* einzutreten vermag (vgl. o.). Speziell das erste Moment hat eine große Bedeutung. Wir sind geneigt, einen Menschen schon für völlig sensorisch-aphasisch zu halten, wenn er die zu ihm gesprochenen Worte völlig falsch versteht, d. h. verwechselt (sensorische Paraphasie), während wir die Wortverwechslung beim Sprechen, die motorische Paraphasie, noch nicht als völlige

[1] Wenn statt des Verbindungsbündels der rechten Hörsinnessphäre mit der Wernickeschen Stelle die rechte Hörsinnessphäre selbst oder ihre Projektionsbahn in den Fällen *b)*, *c)* und *d)* zerstört ist, so resultiert ein Bild, welches meines Erachtens von der labyrinthären Taubheit nicht unterschieden werden kann. Hieher gehören manche Fälle doppelseitiger Schläfenlappenläsion (Pick u. a.).

motorische Aphasie gelten lassen. Offenbar messen wir in dieser Beziehung die sensorische und die motorische Leistung mit ungleichem Maßstab. In vielen Fällen sog. völliger sensorischer Aphasie liegt nur sensorische Paraphasie vor. Wir dürfen uns daher nicht wundern, wenn wir in allen diesen Fällen auf motorischem Gebiet nicht völlige motorische Aphasie, sondern gleichfalls nur Paraphasie finden.

Die Lokalisation der sensorischen Aphasie ist namentlich zuerst von Luciani und Sepilli sowie von Allen Starr genauer festgestellt worden. Ersteren standen 20, letzterem 50 Fälle zur Verfügung. Die Gesamtzahl der mit Sektionsbefund veröffentlichten Fälle ist auf über 80 gestiegen. In der übergroßen Mehrzahl aller reinen Fälle fand sich, wie oben bereits erwähnt, ein Krankheitsherd im hinteren Drittel des linken Gyrus temporalis superior, an der sog. Wernickeschen Stelle.[1] So fanden z. B. Luciani und Sepilli in 14 Fällen (unter 20) diese Windung betroffen. Zum gleichen Resultat gelangte auch Allen Starr. In mehreren Fällen, wo die bezügliche Stelle der linken oberen Schläfenwindung zerstört war und doch keine Worttaubheit bestand, wurde Linkhändigkeit konstatiert (Westphal, Senator, Bianchi u. a.).

Fraglich bleibt es nur, ob sich das akustische Sprachcentrum nicht auch auf die mittlere Schläfenwindung erstreckt. Manche Sektionsbefunde (Mills, Freud, Sachs) scheinen dafür zu sprechen, daß wenigstens noch die mittlere Schläfenwindung in ihrem oberen Abschnitt zu dem akustischen Sprachcentrum gehört. Strittig ist auch noch, ob das Centrum der Wortklangbilder von demjenigen der übrigen akustischen Erinnerungsbilder völlig getrennt ist oder nicht.

Bemerkenswert ist auch der pathologisch gesteigerte Rededrang, der bei sensorischer Aphasie oft beobachtet wird. Pick hat dies Symptom in etwas künstlicher Weise aus dem Wegfall eines ganz hypothetischen hemmenden Einflusses auf das motorische Sprachcentrum zu erklären versucht. Es ist viel wahrscheinlicher, daß es sich dabei teils um ein direktes Reizsymptom von seiten des sensorischen Sprachcentrums, teils um eine psychologisch sehr wohl verständliche Besorgnis des Kranken, nicht verstanden zu werden, handelt.

Sehr charakteristisch ist auch der Einfluß der Zerstörung von H' auf das Lesen und Schreiben. Das Abschreiben ist erhalten, hingegen das Spontan- und Diktatschreiben aufgehoben. Ebenso ist das Leseverständnis und das Lautlesen erloschen. Das Nachsprechen ist in der Regel schwer geschädigt, immerhin habe ich zuweilen beobachtet, daß plötzlich ein Wort richtig oder fast richtig nachgesprochen wurde, u. zw. zuweilen gerade auch eine ganz sinnlose Buchstabenkombination. Es erklärt sich dies offenbar daraus, daß bei isolierter Zerstörung von H' die Bahn HM noch offen bleibt.

f) Störungen des Sprachverständnisses durch Unterbrechung der Bahn $H'S'$. Man faßt sie auch als „transcorticale sensorische Aphasie“ zusammen. Das gehörte Wort kommt dem Kranken in diesen Fällen bekannt vor, aber er verbindet mit dem gehörten Wort keine Objektvorstellungen, versteht also das Wort nicht. Da wir von den Objekten nicht nur optische, sondern auch taktile, akustische, olfactorische u. a. Vorstellungen haben, so kann strenggenommen eine absolute transcorticale sensorische Aphasie nur zu stande kommen, wenn nicht nur die Verbindung von H' mit S', sondern auch die Verbindungen von H' mit allen anderen für das Objekt in Betracht kommenden Sinnessphären zerstört sind. Es wäre sogar nicht ausgeschlossen, daß, wenn die Verbindung mit einer Sinnessphäre erhalten ist, von dieser aus durch Assoziationsfasern, mit Umgehung der

[1] Berger hat diese Bezeichnung vorgeschlagen.

Bahn $H'S'$, die Erregung zu S' gelangen und damit ein volles Verständnis des gehörten Wortes eintreten könnte. Da außerdem H' nicht nur mit der linken, sondern auch mit der rechten optischen Erinnerungssphäre S' verknüpft ist, so kann die in Rede stehende Störung nur zu stande kommen, wenn auch die Bahn von H' zur rechten optischen Erinnerungssphäre unterbrochen ist (z. B. durch einen Herd im hinteren Abschnitt des Balkens).

Auf das Sprechen hat die transcorticale sensorische Aphasie einen ganz ähnlichen Einfluß wie die sensorische Aphasie. Dabei ergibt sich jedoch die bemerkenswerte Tatsache, daß, wenn nur die Verbindungsbahn von H' mit der optischen Erinnerungssphäre unterbrochen ist, der Gegenstand zwar auf Grund der Gesichtsempfindung[1] nicht mehr bezeichnet werden kann, wohl aber z. B. auf Grund der Tastempfindung. Man hat diese spezielle Form auch als optische Aphasie beschrieben (Freund). Total wird diese optische Aphasie nicht sein können, da erstens jene oben angeführten assoziativen Umwege für die Wortfindung zur Verfügung stehen, und zweitens vielleicht auch eine direkte Bahn $S'M$ existiert.[2] Vgl. auch unten unter transcorticaler motorischer Aphasie. Es kommt in der Regel zu Paraphasie und Jargonaphasie. Das Abschreiben, Diktatschreiben und Lautlesen sind erhalten, das Spontanschreiben und das Leseverständnis aufgehoben.

g) Störungen des Sprachverständnisses durch Zerstörung von S'. Die Zerstörung von S' bedingt die sog. Seelenblindheit, d. h., die gesehenen Gegenstände werden nicht erkannt, und ihre optischen Vorstellungen können auch assoziativ nicht geweckt werden. Nur deshalb wird das gehörte Wort nicht verstanden.

3. Störungen des Sprechens.

a) Störungen des Sprechens durch Zerstörung von S'. Diese Störung deckt sich mit der unter 2., *g)* beschriebenen. Weil die optischen Vorstellungen der Objekte verloren gegangen sind, werden Objekte nicht nur nicht wiedererkannt und nicht vorgestellt, sondern es fallen auch ihre sprachlichen Bezeichnungen, soweit sie sich auf diese beziehen, aus. Kußmaul hat solche Störungen als Aphrasie bezeichnet. Es handelt sich dabei strenggenommen überhaupt um keine Sprachstörung.

b) Störungen des Sprechens durch Unterbrechung von $S'M$. Wenn man, wie das mit gutem Grund geschieht, annimmt, daß eine direkte Bahn $S'M$ entweder gar nicht existiert oder wenigstens nur eine relativ untergeordnete Rolle neben der Bahn $S'H'M$ spielt, so wird man bei einer isolierten Unterbrechung der Bahn $S'M$ erheblichere Störungen überhaupt gar nicht erwarten können. Rein theoretisch könnte man nur etwa eine Erschwerung der Wortfindung im Sinne der optischen Aphasie bei völlig normalem Wortverständnis erwarten. Klinisch ist jedoch ein solches Bild, welches als transcorticale motorische Aphasie zu bezeichnen wäre, kaum jemals rein nachzuweisen, weil entweder die Bahn $S'H'M$ den Ausfall völlig deckt, oder die räumlich benachbarte Bahn $S'H'$ mitzerstört ist und alsdann ein aus transcorticaler sensorischer und transcorticaler motorischer Aphasie gemischtes Bild resultiert. Dazu kommt endlich noch, daß auf assoziativen Umwegen durch Vermittlung anderer Sinnessphären eine Wortfindung möglich wird, auch wenn $S'M$ und $S'H'$ vollständig unterbrochen sind.

c) Störungen des Sprechens durch Zerstörung von H'. Diese wurden oben bei Besprechung der sensorischen Aphasie bereits erörtert. Sie bestehen namentlich in Paraphasie und Jargonaphasie. Ein totales Versagen der Sprache tritt

[1] Abgesehen von den soeben angeführten assoziativen Umwegen.
[2] Diese Bahn dürfte freilich meistens mitzerstört sein.

wohl deshalb nicht ein, weil erstens *H'* wohl selten ganz zerstört ist, und zweitens die Bahn *S'M*, wenn auch relativ untergeordnet, doch noch einen gewissen, allerdings unzureichenden Ersatz liefert (s. o.).

d) Störungen des Sprechens durch Zerstörung von *H'M*. Man faßt sie am besten unter der Bezeichnung intercentrale Aphasie zusammen. Ihr Hauptsymptom sollte nach Wernicke die Wortverwechslung, die Paraphasie sein, u. zw. sowohl beim Nachsprechen wie beim Spontansprechen. Wernicke ging bei dieser Annahme von der Voraussetzung aus, daß das motorische Centrum *M* direkt von den Centren der Objektvorstellungen, z. B. von *S'* aus erregt werde. Wir haben oben gesehen, daß diese Annahme für die meisten Menschen nicht zutrifft und auch in Anbetracht der Art und Weise, wie wir als Kinder sprechen lernen (nämlich durch Sprechenhören), unwahrscheinlich ist. Wir sahen vielmehr, daß das Centrum *M* von den Centren *S'* etc. im wesentlichen nur auf dem Umweg über das akustische Sprachcentrum *H'* angeregt wird. Wenn dies der Fall ist, so muß offenbar die Unterbrechung der Bahn *H'M*, wie sie bei der intercentralen Aphasie vorliegt, wofern sie total ist, zu einer völligen oder fast völligen Aufhebung des Spontansprechens und des Nachsprechens führen. Dem entsprechen denn auch die klinischen Beobachtungen und die Sektionsbefunde. Wir kennen zwar die Bahn *H'M* noch nicht genauer, können aber jedenfalls so viel sagen, daß sie im Bereich der Insel vom Gyrus temporalis superior (sensorischen Sprachcentrum) zum Gyrus frontalis inferior (motorischen Sprachcentrum) zieht. In der Tat hat man nun bei größeren Herderkrankungen der Insel ausnahmslos motorische Aphasie beobachtet, u. zw. um so totaler, je ausgedehnter die Insel und namentlich die unter ihrer Rinde gelegenen Assoziationsbahnen zerstört waren (Fall Dejerine). Somit unterscheidet sich die intercentrale Aphasie von der centralen motorischen Aphasie in den klinischen Symptomen überhaupt nicht. Daher wird es auch begreiflich, daß de Boyer u. a. die Insel zum motorischen Sprachgebiet rechnen.

Auch läßt sich ohne Schwierigkeit erklären, daß gelegentlich Herderkrankungen im Bereiche der Insel Paraphasie statt motorischer Aphasie erzeugen. In solchen Fällen ist die Bahn *H'M* durch den Herd nicht völlig unterbrochen, sondern entweder lediglich in einzelnen Fasern unterbrochen oder überhaupt nur einer Fernwirkung (z. B. dem Druck einer Geschwulst oder eines kollateralen Oedems) ausgesetzt. Die Folge einer solchen teilweisen Unterbrechung oder Funktionsstörung ist die, daß die vom akustischen Sprachcentrum abgehenden motorischen Impulse auf falsche Fasern gelangen und daher falsche Sprechbewegungen auslösen. Paraphasie kommt, wie oben bereits gestreift, z. B. gelegentlich auch bei funktioneller Schädigung des Brocaschen Centrums selbst vor. Auch irgendwelche funktionelle Schädigung des corticalen Sprachapparates (der Centren wie der Leitungsbahnen) an irgend einer anderen Stelle kann, wie ohneweiters einleuchtet, gelegentlich Paraphasie bedingen. In der Tat hat auch Allen Starr bei Paraphasischen Läsionen an sehr verschiedenen Stellen der Hirnrinde gefunden. Die Paraphasie ist also keineswegs ein eindeutig auf intercentrale Aphasie hinweisendes Symptom, sie ist nur bei partieller, bzw. unvollständiger intercentraler und sensorischer Aphasie am häufigsten. So wird es auch begreiflich, daß heilende motorische Aphasien sehr häufig ein Stadium der Paraphasie durchmachen (Bribach u. a.).

Strenggenommen ist übrigens das Nachsprechen nur dann aufgehoben, wenn auch die Bahn *HM* zerstört ist. Ist anderseits nur *HM* zerstört, so werden sinnlose Silbenkombinationen fast gar nicht, bekannte Worte hingegen relativ gut nachgesprochen.

e) Störungen des Sprechens durch Zerstörung von *M*. Man bezeichnet diese Störungen als motorische Aphasie oder spezieller, zur Unterscheidung von der transcorticalen motorischen Aphasie (s. o.), als centrale motorische Aphasie. Das charakteristische Symptom der totalen Zerstörung des Brocaschen Centrums in der linken Hemisphäre ist die Aufhebung des Sprechens, sowohl des Spontansprechens wie des Bezeichnens von Gegenständen wie auch des Nachsprechens bei völlig erhaltenem Sprachverständnis. Meistens sind die Kranken auch nicht im stande, die Silbenzahl des ihnen fehlenden Wortes anzugeben. Hiezu genügt nämlich bei vielen Menschen das Klangbild des Wortes nicht, sondern es bedarf der Mithilfe des motorischen Sprachcentrums. Die groben Bewegungen der Zunge, der Lippen, des Gaumens und der Stimmbänder können dabei völlig erhalten bleiben. Sehr bemerkenswert ist, daß selbst bei totaler Zerstörung des Brocaschen Centrums der Kranke doch noch über einige Worte zu verfügen pflegt. So ist es bekannt, daß einzelne Interjektionen u. dgl. m. selbst in den schwersten Fällen oft noch erhalten bleiben. Viele Kranke vermögen z. B. auch ihren Namen noch zu nennen. Auch ja und nein wird oft noch herausgebracht, bald sinngemäß, bald ohne Sinn. Man hat daher öfters angenommen, daß diese sehr geläufigen Phrasen und Worte auch von der rechten Brocaschen Stelle selbständig innerviert werden können. Zuweilen verfügt der Kranke noch über einzelne bestimmte Worte und Sätze, für deren Erhaltenbleiben zunächst kein Grund ersichtlich ist. So sprach z. B. ein Kranker Sucklings nur noch einen Satz: „Der Hund beißt"; sonst war er völlig sprachlos. Besonders häufig verfügt der Kranke noch über einige konventionelle Phrasen: „Wie geht es Ihnen?" „Guten Morgen!" „Sehr schön!" „Es ist schlimm" u. a. m. In der Regel wiederholen solche Kranke die wenigen Wörter und Phrasen, über welche sie noch verfügen, bei jedem Sprechversuch immer wieder. Am schwersten ist meist der Wortschatz des Kranken an konkreten Wörtern geschädigt.

Gelegentlich beschränkt sich der motorische Sprachdefekt auch fast ausschließlich auf eine bestimmte Wortklasse, z. B. die Substantiva, oder fast ausschließlich auf eine bestimmte Landessprache. In anderen Fällen beobachtet man, daß nur ein bestimmtes Wortgebiet von der Aphasie verschont bleibt. So berichtet Volland von einem Kranken, welcher sonst völlig motorisch-aphasisch war, dagegen noch bis 100 zählen und auch das Einmaleins noch aufsagen konnte. Auch beobachtet man gelegentlich, daß Aphasiker im Zorn einzelne Schimpfworte ganz fließend hervorbringen, welche sie in ruhigem Zustand gar nicht oder nur mangelhaft aussprechen können (Bruggia u. a.).

Das Schreiben ist bei der motorischen Aphasie ausnahmsweise ganz ungestört. Da jedoch der Krankheitsherd oft auch auf das benachbarte Centrum *A* oder seine Bahnen übergreift, kommt sehr oft eine Schreibstörung hinzu. Außerdem pflegt bei ungebildeten Personen, denen das Schreiben nicht geläufig ist, auch dann, wenn die Läsion sich auf das Brocasche Centrum beschränkt, eine mehr oder weniger erhebliche Agraphie hinzuzukommen. Diese erklärt sich offenbar daraus, daß der Ungebildete das Schreiben mit leisem Sprechen zu begleiten pflegt und ohne dieses Hilfsmittel mit dem Schreiben nicht zu stande kommt. Es handelt sich dabei erstens um einen kinästhetischen und akustischen Hilfsreiz und zweitens um eine gewohnheitsmäßige Mitinnervation, wie sie sich bei vielen willkürlichen Bewegungen findet und unentbehrlich werden kann.[1] — Das Lesen bleibt bei der centralen motorischen Aphasie intakt, soweit das Leseverständnis in Betracht kommt; dagegen ist das

[1] Die Annahme einer besonderen Verbindungsbahn zwischen *M* und *A* erscheint daher auch nicht notwendig.

Lautlesen natürlich unmöglich. Bei Ungebildeten kann allerdings die Aufhebung des Lautlesens auch zu einer Beeinträchtigung des Leseverständnisses führen.[1] Das Kopieren ist auch in den Fällen, in welchen das Schreiben aus irgend einem Grunde geschädigt ist, in der Regel intakt.

Interessant ist, daß in einzelnen Fällen, bei übrigens vollständiger motorischer Aphasie die Fähigkeit zu singen erhalten bleibt. So beschreibt z. B. Knoblauch einen Fall, in welchem ein 9jähriges Mädchen einen Monat nach einer Scharlachnephritis eine völlige rechtsseitige Hemiplegie mit absoluter Aphasie erlitt. Obwohl das Kind gar nicht zu sprechen vermochte, konnte es den Text eines bekannten Liedes singen, ohne ein einziges Wort im gewöhnlichen Ton aussprechen zu können. Überflüssigerweise hat man auf Grund solcher und ähnlicher Fälle angenommen, daß ein besonderes sensorisches und motorisches Centrum für die musikalischen Tonempfindungen und Tonbewegungen existieren müsse. Es liegt viel näher, anzunehmen, daß das Erhaltenbleiben der Singfähigkeit in Fällen, wie dem oben erwähnten, darauf beruht, daß das Centrum nicht vollständig außer Funktion gesetzt ist; man kann sich dann sehr wohl denken, daß das gewöhnliche Sprechen ganz aufgehoben ist, daß hingegen das Singen, dessen Erinnerungsbilder fester haften, noch erhalten ist. Es ist also das Erhaltenbleiben des Singens auf eine Stufe mit dem Erhaltenbleiben gewisser geläufiger Phrasen oder Zahlenreihen, welches wir oben erwähnten, zu stellen. Häufiger ist übrigens die motorische Aphasie mit Aufhebung der Singfähigkeit (motorischer Amusie) verknüpft. Kast beobachtete einen Fall, in welchem der Kranke falsch sang, dabei aber den Rhythmus der Melodie richtig traf.

f) Störungen des Sprechens durch Zerstörung der Bahnen *MK* und *MK'*. Liegt der Herd unmittelbar unterhalb *M*, so daß außer den Projektionsbahnen von *M* auch das zur Brocaschen Stelle der rechten Hemisphäre führende Balkenbündel zerstört ist, so ergibt sich — Vollständigkeit aller dieser Zerstörungen vorausgesetzt — das Krankheitsbild der subcorticalen motorischen Aphasie. Die letztere unterscheidet sich von der corticalen motorischen Aphasie nur dadurch, daß das Schreiben sehr viel seltener und auch in den seltenen Fällen sehr viel weniger beeinträchtigt ist. Liegt der Herd tiefer im Mark, so daß das Balkenbündel zur rechten Brocaschen Stelle verschont geblieben ist, so findet sich nur eine leichte Artikulationsschwäche ohne Wortverlust. Dasselbe wäre wohl zu erwarten, wenn nur das Balkenbündel zerstört ist und die Projektionsbahn des Brocaschen Centrums verschont ist. Indessen fehlen hierfür noch exakte klinische Beobachtungen mit Sektionsbefund. Überhaupt sind die klinischen und pathologisch-anatomischen Grundlagen noch so dürftig, daß die Auffassung der subcorticalen motorischen Aphasie noch sehr strittig ist (Pitres, Dejerine, Fränkel u. Onuf u. a.). Schließlich sei daran erinnert, daß die beiderseitige Zerstörung der von der linken und rechten Brocaschen Stelle abwärts nach K und K' ziehenden Projektionsbahnen[2] durchweg lediglich zu einer Störung der Sprachartikulation (Anarthrie, bzw. Dysarthrie), nicht zu Wortausfall (Aphasie) führt. Es hängt dies wohl damit zusammen, daß solche Herde die Sprachbahn fast niemals beiderseits vollständig zerstören; solange die Zerstörung aber nicht vollständig ist, wird es, da die Rindenkoordination der sprachlichen Innervationen erhalten ist, nur zu Artikulationsstörungen kommen können.

[1] Namentlich bei Wörtern, deren Aussprache sich nicht mit der Schreibweise deckt.

[2] Dabei ist, wie oben in der Einleitung, die Annahme zu grunde gelegt, daß neben dem Brocaschen Centrum nicht noch ein weiteres corticales „Artikulationscentrum“ existiert, wie es z. B. Pitres u. a. ohne ausreichende Gründe angenommen haben.

4. *Störungen des Lesens.*

Die Lesestörungen, welche die sensorische, die motorische Aphasie und die transcorticale sensorische Aphasie begleiten, sind oben bereits erwähnt worden. Eine isolierte Lesestörung (centrale Alexie oder Wortblindheit) tritt bei der Zerstörung von *L* auf. Gedruckte und geschriebene Worte werden vom Kranken gesehen, aber nicht erkannt. Sie kommen ihm etwa wie arabische oder chinesische Schriftzeichen, jedenfalls also ganz fremdartig vor. Infolge dieses Nichtwiedererkennens der optischen Druck- und Schriftreize bleibt auch das Leseverständnis aus. Ist die Zerstörung unvollständig, so findet man nur Paralexie und Jargonalexie. Sprache und Sprachverständnis sind dabei erhalten. Bei den meisten Kranken ist, wofern *L* vollständig zerstört ist, das Schreiben in jeder Form unmöglich. Auch Kopieren gelingt nur dadurch, daß die Patienten die Form jedes einzelnen Buchstaben mühsam nachzeichnen, bzw. nachmalen (Bahn *S'A*). Ist die Zerstörung unvollständig, so besteht nur eine Schreibstörung (Paragraphie, Jargonagraphie).

Abweichende klinische Bilder ergeben sich, wenn nicht *L* selbst, sondern seine Verbindungsbahnen unterbrochen sind. Ist z. B. die Bahn *H' L* unterbrochen, so findet man die sog. transcorticale oder intercentrale[1] Alexie: der Kranke erkennt die Worte und Buchstaben, insofern sie ihm bekannt vorkommen, aber er verbindet keinen Sinn mit ihnen, weil das Klangbild und damit die Objektvorstellungen infolge der Unterbrechung der Bahn *H' L* nicht assoziiert werden können. Dabei ist das Diktatschreiben, das schriftliche Bezeichnen von Gegenständen und das sog. Spontanschreiben aufgehoben, während das verständnislose Abschreiben erhalten ist (u. zw. nicht nur im Sinne eines mühsamen Nachzeichnens); letzteres ist höchstens erschwert — namentlich bei dem Ungebildeten — insofern das Hilfsmittel des Wortklangbildes bei dem Abschreiben wegfällt. Das Lautlesen ist bei der intercentralen oder transcorticalen Alexie in der Regel, da die Bahn *LH'M* unterbrochen ist, nicht möglich. Es scheint jedoch einzelne Individuen zu geben, bei welchen *L* direkt mit *M* verbunden ist: diese können trotz der Unterbrechung von *H' L* laut lesen; sie können sich durch dies Lautlesen das Wort zu Gehör bringen und auf diesem Weg, durch Vermittlung der Bahn *HH'S'* (eventuell auch kinästhetischer Empfindungen), sogar indirekt zum Verständnis des Gelesenen gelangen.

Ist statt der Bahn *H' L* die Bahn *SL*, d. h. die Verbindung des sog. Lesecentrums mit den beiden Sehsinnessphären, zerstört, so resultiert ein Krankheitsbild, welches man unzweckmäßig als subcorticale Alexie bezeichnet hat und besser als präcentrale Alexie[2] bezeichnen würde. Hier ist, obwohl die Buchstaben bzw. Worte gesehen werden, ihr Erkennen und damit auch das Leseverständnis unmöglich, hingegen ist das Diktatschreiben, das schriftliche Bezeichnen und das sog. Spontanschreiben erhalten. Das Kopieren ist nur im Sinne eines mühsamen Nachzeichnens möglich; indem die Kranken das Wort nachzeichnen, kann übrigens in manchen Fällen mit Hilfe kinästhetischer Empfindungen indirekt doch ein Leseverständnis zu stande kommen: die Kranken „lesen schreibend".

5. *Störungen des Schreibens.*

Isolierte Schreibstörungen sind sehr selten. Meistens begleiten sie diese oder jene anderweitige Sprachstörung. So sind die Schreibstörungen bereits erwähnt worden, welche die sensorische und die motorische Aphasie, die transcorticale sensorische

[1] Es erscheint zweckmäßiger, den Ausdruck „transcortical" nur für diejenigen Bahnen zu verwenden, welche ein Sprachcentrum mit einem Objektcentrum verknüpfen, solche Bahnen hingegen, welche Sprachcentren untereinander verknüpfen, als intercentral zu bezeichnen.

[2] Früher sprach ich von „agnostischer Alexie" (und analog auch von agnostischer sensorischer Aphasie).

Aphasie und die Alexie begleiten. Es bleiben noch 2 spezielle Formen der isolierten Schreibstörung. Die erste entsteht durch Zerstörung von *A*. Nimmt man für *A* eine von dem Centrum der übrigen Armbewegungen getrennte Rindenstelle an, so müßten bei isolierter Zerstörung von *A* alle übrigen Armbewegungen ganz intakt sein, nur die Schreibbewegungen müßten in jeder Art (Diktatschreiben, Abschreiben, Schriftlichbezeichnen und Spontanschreiben) aufgehoben oder wenigstens mangels eingeübter Bewegungskoordinationen aufs höchste erschwert sein. Lesen, Sprechen und Sprachverständnis würden intakt bleiben. Ein ganz reiner und einwandfreier Fall dieser centralen Agraphie („corticale" Agraphie, Wernicke) ist noch nicht bekannt. Etwas häufiger ist das Bild der 2. Form, welche durch Unterbrechung von *LA* entsteht und als intercentrale oder transcorticale Agraphie bezeichnet wird. Die Symptome decken sich vollständig mit denjenigen der centralen Agraphie. Höchstens könnte, wofern die Bahn *SA* erhalten ist, ein Kopieren im Sinne eines Nachzeichnens etwas leichter sein als bei der centralen Agraphie.

Das Schreiben mit der linken Hand — es handelt sich bei allen diesen Erörterungen um Rechthänder — leidet bei jeder Form der Agraphie in der Regel ebenfalls, da die Stelle *A* der rechten Hemisphäre in der Regel nur in Abhängigkeit von dem Centrum *A* der linken Hemisphäre zu arbeiten vermag. Immerhin dürften die Verbindungen der Stelle *A* der rechten Hemisphäre mit den beiden Sehsinnessphären und vielleicht auch *L* genügen, um oft ein unbeholfenes Malen, bzw. Nachzeichnen der Buchstaben trotz des linkseitigen, die Agraphie bedingenden Herdes zu ermöglichen.

Diejenigen, welche auf ein innerliches Mitsprechen besonderes Gewicht legen, haben, wie oben bereits erwähnt, auch eine Bahn *MA* angenommen und daraufhin eine weitere Schreibstörung konstruiert. Diese Annahme erscheint jedoch nicht genügend begründet. Das innerliche Mitsprechen hat wahrscheinlich nur insofern Bedeutung, als es in kinästhetischen und leisen akustischen Empfindungen ein Hilfsmittel für das Schreiben schafft. Wichtig ist nur das innerliche Erklingenlassen des Wortklangbildes,[1] welches in die Bahn des Schreibens (mit Ausnahme des Kopierens) stets eingeschaltet ist.

6. Untersuchungsmethoden.

Die praktische Diagnostik — von der wissenschaftlichen Analyse wird hier abgesehen — schlägt am besten folgenden Weg ein:

a) Prüfung der Hörschärfe, der Sehschärfe, der groben Zungen-, Lippen-, Gaumen- und Stimmbandbewegungen, der groben motorischen Kraft und Koordination der Handbewegungen, eventuell auch des Lagegefühls der rechten Hand, ganz unabhängig von den sprachlichen Funktionen. Bei der Prüfung der Hörschärfe ist die Bezoldsche Sexte besonders zu berücksichtigen.

b) Prüfung des Erkennens der Gegenstände, unabhängig von der Sprache. Dabei muß sich der Patient eventuell durch Gesten ausdrücken.

c) Prüfung des Nachsprechens sinnloser Wörter (kono, alekto, seisachtheia), bekannter Wörter und ganzer Sätze. Es handelt sich dabei um die Bahn *HM* und *H'M*.

d) Zurufen von Wörtern und Befragen: „Haben Sie das Wort schon gehört? Kennen Sie das Wort?" Zur Kontrolle ruft man auch nichtexistierende Wörter zu. Hiebei handelt es sich um das Centrum *H'*.

[1] Aus dem Verlust dieses innerlichen Erklingenlassens der Worte eine besondere „amnestische Aphasie" zu konstruieren, welche nicht mit der sensorischen Aphasie zusammenfallen soll, ist namentlich früher oft versucht worden, meines Erachtens aber nicht durchführbar. Außerdem ist die Bezeichnung „amnestische Aphasie" dadurch ganz unverwertbar geworden, daß sie mangels bestimmter klinischer Grundlage oft auch in ganz anderem Sinn angewendet worden ist (z. B. von Bischoff).

e) Prüfung des Wortverständnisses. Man fordert den Patienten mündlich auf, diesen oder jenen Körperteil oder dieses oder jenes Kleidungsstück etc. zu zeigen[1] oder aus einer größeren ad hoc zusammengestellten Zahl von Gegenständen diesen oder jenen auszuwählen. Auch kann man dem Patienten einen einzelnen Gegenstand vorlegen und ihm erst falsche Namen und dann den richtigen nennen. Dabei stellt man fest, ob die falschen Namen prompt abgelehnt und der richtige sofort akzeptiert wird. Endlich gibt man komplizierte Aufträge z. B.: „Ziehen Sie die Weste aus, berühren Sie mit dem linken Zeigefinger das rechte Ohr, heben Sie zugleich den linken Arm und das rechte Bein in die Höhe!“ Es handelt sich hiebei um die Bahn *H'S'* und die homologen Bahnen von *H'* zu anderen Sinnessphären.

f) Bezeichnen gesehener, betasteter, berochener u. s. f. Gegenstände. Man zeigt z. B. einen Kamm, läßt den Kamm betasten, klappert mit den Schlüsseln vor dem Ohr des Kranken u. s. f. Bei der optischen Prüfung ist das Objekt in beiden Gesichtsfeldhälften vorzulegen. Außerdem läßt man komplizierte Vorgänge sprachlich bezeichnen, bzw. beschreiben. Ich ziehe z. B. vor dem Kranken den Rock aus oder berühre mit dem rechten Zeigefinger mein linkes Ohr oder hebe gleichzeitig den rechten Arm und das linke Bein und frage den Kranken: „Was habe ich eben getan?“ Es handelt sich dabei um die Prüfung der Bahn *S'M* bzw. *S'H'M*.

g) Prüfung des sog. Spontansprechens oder assoziativen Sprechens. Zu diesem Zwecke hört man zunächst dem Kranken einfach zu, dann stellt man ihm beliebige Fragen, vor allem aber richtet man, um die Bezeichnungen für assoziativ geweckte konkrete Vorstellungen zu prüfen, noch Fragen von dem folgenden Typus an den Kranken: „Welches Tier quakt? Welches Tier gibt Milch? Welche Farbe haben die Blätter? Wieviel Beine hat der Mensch?“ Auch läßt man sich bekannte Reihen (Monatsnamen, Vaterunser u. s. f.) hersagen, eventuell, nachdem man das erste Glied der Reihe vorgesprochen hat.[2] Bei dem Spontansprechen ist speziell auf Jargonaphasie und Paraphasie zu achten. Es handelt sich auch hier um die Strecke *S'M*, bzw. *S'H'M*, nur wird *S'* nicht von *S* aus, sondern assoziativ in Erregung versetzt.

h) Prüfung des Abschreibens von einzelnen Buchstaben, Wörtern, Sätzen und Zahlen.

i) Schriftliches Bezeichnen gesehener, getasteter etc. Gegenstände.

k) Diktatschreiben (Buchstaben, Worte, Sätze, Zahlen).

l) Spontanschreiben (Brief, schriftliche Beantwortung von Fragen u. s. f.).

m) Leseverständnis (Befolgen schriftlicher Aufforderungen, Zeigen von Gegenständen, deren sprachliche Bezeichnung man dem Kranken vorlegt u. s. f.).

n) Lautlesen.

Es empfiehlt sich, alle diese Prüfungen auf mehrere Untersuchungen zu verteilen, da hirnkranke Individuen oft rasch ermüden. Vor allem überstürze man die Prüfung nicht und lasse dem Kranken Zeit, sich zu besinnen. Auch sind alle Prüfungen zu variieren (mit verschiedenen Gegenständen) und öfter zu wiederholen. Man muß stets als Ziel betrachten, das Maximum der noch möglichen Leistungen (Minimum des Defekts) festzustellen, und hat dementsprechend aus den verschiedenen Untersuchungen einen Maximumstatus zu konstruieren. In manchen Fällen ist auch noch eine Ergänzung durch weitere Untersuchungen erforderlich: Erkennen passiver Schreibbewegungen mit der rechten und linken Hand, Erkennen betasteter Holzbuchstaben, Zusammenstellen von Wörtern aus Holzbuchstaben nach Diktat, nach

---

[1] Dabei sind auch zusammengesetzte Wörter zu wählen, wie „Knopfloch“ u. s. f.

[2] In sehr beschränktem Umfang scheint übrigens für dies Fortsetzen einer Reihe das motorische Sprachcentrum zu genügen.

Vorlage etc. Ausnahmsweise empfiehlt sich auch die Prüfung der musikalischen Fähigkeiten (s. u.).

In jedem Fall ist auch eine psychische Untersuchung, namentlich eine Intelligenzprüfung vorzunehmen, u. zw. unabhängig von der Sprache oder mit Hilfe sicher intakt gebliebener sprachlicher Funktionen. Das Benehmen der Kranken, bzw. die Aussagen der Umgebung über ihr Benehmen geben meistens genügende Anhaltspunkte. Nur wenn man weiß, daß das Vorstellungs- und Gefühlsleben intakt, bzw. wie weit es geschädigt ist, kann man beurteilen, ob, bzw. wie weit die konstatierten Sprachstörungen wirklich im Bereich der Sprachfunktionen gelegen sind oder nur sekundär durch psychische Störungen — z. B. im Sinne der Aphrasie — bedingt sind (vgl. auch unter Diagnose).

7. Gemischte und partielle Aphasien.

Die klinischen Bilder entsprechen nur selten genau und ausschließlich einer der aphasischen Formen, wie sie unter 2.—5. beschrieben und unter 6. bezüglich der Untersuchungsmethode besprochen worden sind. In der Praxis sind die gemischten Formen erheblich häufiger. Dies rührt teils daher, daß die Herderkrankung selbst oft die Grenzen eines Sprachcentrums und einer Sprachbahn überschreitet, teils daher, daß die Herderkrankung, auch wenn sie sich auf ein Sprachcentrum, bzw. eine Sprachbahn beschränkt, doch sehr häufig auf die benachbarten Sprachcentren und Sprachbahnen Fernwirkungen im Sinne einer Hemmung ausübt. So wird es verständlich, daß gerade die erfahrensten Neuropathologen sich lange gegen die Unterscheidung der oben besprochenen typischen Formen gesträubt haben. So hat z. B. Westphal ausdrücklich erklärt, er habe noch niemals einen reinen Fall im Sinne der oben aufgezählten Formen gesehen. In der Tat, je genauer man im Einzelfall untersucht, um so öfter findet man z. B. neben einer ausgesprochenen motorischen Aphasie auch Spuren einer leichten Störung des Sprachverständnisses u. s. f. Vielfach hat man sogar angenommen, daß eine destruktive Herderkrankung eines Sprachcentrums allmählich atrophische Vorgänge in den anderen bedinge. Dies scheint nun zwar allerdings lediglich dann zuzutreffen, wenn die primäre Läsion im Kindesalter statthat. Jedenfalls aber ist in Erwägung aller dieser Umstände vor schematischen Diagnosen auf eine der typischen Formen zu warnen. Man wird sich am zweckmäßigsten in jedem Einzelfall die Frage vorlegen: wie schwer ist jedes Centrum, wie schwer jede Bahn betroffen?

Dazu kommt nun, daß die Zerstörung eines Centrums und die Unterbrechung einer Bahn häufig nur partiell ist. Dieser partielle Charakter kann entweder darin liegen, daß nicht alle Elemente (Zellen, Fasern) eines Centrums oder einer Bahn zerstört sind, oder darin, daß die erkrankten Elemente nicht total zerstört und somit nicht völlig funktionsunfähig, sondern nur in ihrer Funktion irgendwie beeinträchtigt sind. Klinisch stellen sich die letzteren Läsionen bald unter dem Bilde von Parastörungen (Paraphasie, Paralexie, Paragraphie), bald unter dem Bilde von Verstümmelungen (Jargonaphasie etc.) dar. Dabei muß nochmals daran erinnert werden, daß es auch eine sensorische Paraphasie gibt, insofern trotz normaler Hörschärfe die Worte falsch verstanden werden. In manchen Fällen findet man auch, daß die partielle Läsion sich nur in einer gesteigerten Ermüdbarkeit der bezüglichen Funktionen zeigt: so werden z. B. die ersten Worte noch richtig gelesen, dann aber treten Wortverwechslungen, Wortverstümmlungen und zuweilen schließlich selbst ein totales Versagen ein. Hieher gehört z. B. die sog. Berlinsche Dyslexie. Ich habe vorgeschlagen, diese Störungen

als Mogiphasie, Mogilexie etc. zu bezeichnen.[1] In einer anderen Reihe von Fällen äußert sich die partielle Läsion darin, daß die in der Einleitung besprochene kombinatorische Funktion (Grasheysche Funktion) leidet. Solche Kranke vermögen z. B. einzelne Buchstaben noch richtig zu lesen, aber ihre Kombination zum Wort gelingt nicht. Leichtere derartige Grasheysche Störungen, wie ich sie kurz nenne, entdeckt man am besten dadurch, daß man über das zu lesende Wort langsam ein gefenstertes Papier hinwegschiebt, durch dessen Fenster der Kranke die Buchstaben des Wortes einzeln nacheinander sieht. In analoger Weise buchstabiert man dem Kranken ein Wort vor und läßt das Wort dann zusammensetzen. Die analoge Funktion auf motorischem Gebiet wird dadurch geprüft, daß man den Kranken das irgendwie gegebene Wort buchstabieren läßt. Auch die oben schon erwähnte Zerlegung in Silben und das Angeben der Zahl der Silben des Wortes gehört hieher. Die von Wernicke versuchte, aber meines Erachtens nicht richtig verwertete Unterscheidung einer literalen und verbalen Agraphie wird nur von diesem Standpunkt verständlich.

Bastian hat mit Recht hervorgehoben, daß bei partiellen Läsionen mitunter die Objektempfindungen noch die gestörte Sprachfunktion wecken, während sie auf assoziative Reize — Vorstellungserregungen — nicht mehr anspricht.

Auf partielle Läsionen sind wahrscheinlich auch die Erscheinungen der Perseveration und Echolalie zurückzuführen, welche man namentlich bei den transcorticalen Sprach-, Schreib- und Lesestörungen beobachtet. Erstere ist dadurch charakterisiert, daß der Kranke an einem bestimmten, einmal gebrauchten Wort haftet und dies nun auch für Objekte verwendet, die er sonst richtig bezeichnete Letztere, das unwillkürliche Nachsprechen gehörter Worte, ist oft auch als Hemmungssymptom gedeutet worden. Oft ist auch ein Intelligenzdefekt dabei im Spiele.

Ein ganz spezielles klinisches Bild ergibt sich bei den partiellen Läsionen der rein motorischen Sprachgebiete, also des Brocaschen Centrums *M* und seiner Projektionsbahn und auch der analogen Brocaschen Stelle der rechten Hemisphäre und deren Projektionsbahn. Klinisch äußert sich nämlich die partielle Läsion, wenn sie sich diffus über das ganze Centrum, bzw. die ganze Bahn erstreckt, nicht in einer aphasischen Störung, d. h. in einem Wortausfall, sondern in einer dysphasischen oder anarthrischen, bzw. dysarthrischen Störung, also in einer Artikulationsstörung d. h. undeutlicher Artikulation der Buchstaben, Auslassung und Versetzung von Buchstaben und Silben. Von diesen dysphasischen und anarthrischen Störungen wird unten näher gesprochen werden.

Zieht man in Erwägung, daß viele Läsionen nur partiell sind, und daß oft solche partielle Läsionen sich in mannigfacher Weise über mehrere Centren und Bahnen erstrecken, so wird die außerordentliche Variabilität der klinischen Bilder verständlich.

8. Begleitsymptome außerhalb der Sprachsphäre.

Ebenso wie die Herde, welche die Sprachstörung hervorrufen, von einem Sprachcentrum und einer Sprachbahn auf benachbarte Sprachcentren und Sprachbahnen übergreifen, erstrecken sie sich oft auch auf nahe gelegene Centren und Bahnen ganz anderer Funktionen. So ist z. B. die motorische Aphasie sehr oft mit einer rechtseitigen (bei dem Linkhänder linkseitigen) Hemiplegie oder Hemiparese vergesellschaftet. In anderen Fällen findet man nur eine leichte begleitende Parese im

[1] Die Ausdrücke Dysphasie, Dyslexie etc. wären dann für alle nicht absoluten Funktionsstörungen als allgemeinster Ausdruck zu verwenden.

rechten Mundfacialis- und Zungengebiet u. s. f. Die sensorische Aphasie ist oft infolge der Ausdehnung des Herdes auf das centrale Hörfeld mit doppelseitigen, freilich sehr schwer nachweisbaren Hörstörungen verbunden. Bei der centralen und transcorticalen Alexie, sowie bei der transcorticalen sensorischen und motorischen Aphasie beobachtet man sehr häufig zugleich eine rechtseitige Hemianopsie. Auch eine kontralaterale Hemihypästhesie oder Hemihypalgesie kann z. B. die Alexie begleiten. Die centrale Agraphie könnte sich in analoger Weise mit einer Parese oder Lähmung des rechten Arms verbinden u. s. f. Für die topische Diagnose sind selbstverständlich diese begleitenden nichtsprachlichen Symptome oft von großer Bedeutung.

9. Abgrenzung der motorischen Aphasien von den Anarthrien.

Diese Abgrenzung ist leider nicht immer in der gleichen Weise vollzogen worden, insofern man bald die lokalisatorischen Gesichtspunkte, bald das symptomatische Bild in den Vordergrund schob. Im allgemeinen bezeichnet man alle Artikulationsstörungen als Anarthrie oder Dysarthrie, den Ausfall der ganzen Wörter als motorische Aphasie. Dabei kommt es nur darauf an, wie weit man den Begriff der Artikulation faßt. Offenbar kommen bei dem Sprechen folgende Koordinationen in Betracht:

a) Die Koordination und damit Artikulation der einzelnen Buchstaben. Es ist wie erwähnt, jetzt wahrscheinlich, daß auch diese literale Koordination ganz oder größtenteils in der Hirnrinde, u. zw. im Brocaschen Centrum zu stande kommt und nicht etwa erst in den motorischen Kernen des Pons und der Oblongata (*K* auf Fig. 108) Alle Störungen dieser literalen Koordination, und nur diese, bezeichnet man am zweckmäßigsten als Anarthrie, bzw. die leichten Grade als Dysarthrie (deutsch: Stammeln). Ihr Ursprungssitz ist sehr verschieden. Zuweilen handelt es sich um eine Erkrankung des corticalen Koordinationscentrums selbst, also der Brocaschen Stelle, u. zw. um eine diffuse partielle Erkrankung. Öfter kommt sie zu stande durch eine diffuse Erkrankung der Projektionsbahnen der beiderseitigen Brocaschen Stellen — so bei der sog. Pseudobulbärparalyse (s. d.) — oder der pontinen und bulbären Sprachkerne — so bei der echten Bulbärparalyse. In diesen beiden Fällen sind nicht nur die sprachlichen Funktionen der bezüglichen Muskeln, sondern auch ihre gröberen Funktionen mehr oder weniger geschädigt; daher bestehen, auch abgesehen von der Sprachstörung, Lähmungen. So sind z. B. bei der Pseudobulbärparalyse außer den im Brocaschen Centrum entspringenden Fasern auch die im benachbarten Hypoglossuscentrum, dem Centrum der groben Zungenbewegungen, entspringenden Fasern zerstört, daher vermag der Kranke sehr oft nicht mehr die Zunge vorzustrecken u. s. f. Endlich kann auch durch Erkrankung der peripherischen Nerven und des peripherischen nichtnervösen Sprachapparats die literale Artikulation gestört sein. Kußmaul sprach in solchen Fällen von Alalie, bzw. Dyslalie. Es dürfte zweckmäßiger sein, von corticaler, fasciculärer, nucleärer und peripherischer Anarthrie zu sprechen.

b) Die Koordination der Buchstaben zur Silbe und zum Wort. Diese Koordination ist ausschließlich eine Leistung des Brocaschen Centrums. Störungen dieser syllabaren und verbalen Koordination kommen ebenfalls durch besondere diffuse, partielle Erkrankungen des Brocaschen Centrums zu stande. Man hat sie als syllabare und verbale Anarthrien, bzw. Dysarthrien bezeichnet; es dürfte sich jedoch mehr empfehlen, da hiebei die ganze Wortkoordination in Frage kommt, sie zu den Dysphasien zu rechnen. Klinisch äußern sie sich in Versetzungen und Auslassungen einzelner Buchstaben und ganzer Silben. Das charakteristischeste Beispiel bietet die

Sprachstörung der Dementia paralytica. Hieher gehörige Dysphasien von etwas abweichendem Charakter findet man jedoch auch bei partiellen herdähnlichen Erkrankungen, Entwicklungshemmungen u. s. f. derselben Region. Mitunter lassen sie sich von den früher beschriebenen Wortverstümmlungen der Jargonaphasie nur schwer und nicht scharf trennen.

Hervorzuheben ist, daß alle diese Anarthrien in ihren höchsten Graden schließlich zum vollständigen Ausfall des Wortes führen können. Es deckt sich also das Endergebnis, oberflächlich und ohne Rücksicht auf die Entstehung betrachtet, scheinbar ganz mit dem Bild der motorischen Aphasie. In dem veralteten Begriff der ataktischen Aphasie spiegelt sich noch die Beziehung der verbalen Anarthrie zur motorischen Aphasie wider.

Die eingehende Besprechung der soeben aufgezählten Anarthrien, bzw. Dysphasien muß den Artikeln Pseudobulbärparalyse, Bulbärparalyse, Dementia paralytica, multiple Sklerose, Stammeln u. s. f. vorbehalten bleiben. Bezüglich der literalen Anarthrien sei nur noch bemerkt, daß bei der Pseudobulbärparalyse in der Regel die einzelnen Buchstaben etwa gleichmäßig betroffen werden. Bei der nuclearen Form hängt die Reihenfolge, in welcher die einzelnen Buchstaben der Anarthrie verfallen, von der Reihenfolge ab, in der die einzelnen Kerne der Degeneration verfallen. Leidet der Facialiskern zuerst, so werden *u*, *o*, *p* und *f*, später auch *i*, *e*, *b*, *m* und *w* zuerst ausfallen. Beginnt das Leiden im Hypoglossuskerne, so leidet zuerst die Aussprache des *i*, *r* und *sch*, später diejenige des *s*, *l*, *k*, *g*, *t*, *d* und *n*. Der Untergang des motorischen Glossopharyngeus-, bzw. Vago-Accessoriuskernes, bedingt zunächst eine näselnde Aussprache. Wird die Gaumenlähmung erheblicher, so entweicht so viel Luft durch die Nase, daß der Luftstrom, welcher bei der Bildung der Lippenlaute *b* und *p* die Lippen passieren muß, nicht mehr die erforderliche Stärke hat, um die Lippenspannung zu durchbrechen; *b* und *p* werden daher nunmehr wie *m*, *w* oder *f* ausgesprochen (Duchenne). Nur wenn die Kranken sich die Nase zuhalten, sprechen sie *b* und *p* noch rein aus. Es kommt somit zu einer echten Pararthria litteralis (Kußmaul).

10. Diagnose des pathologisch-anatomischen Prozesses, welcher der aphasischen Störung zu grunde liegt.

Mit der Feststellung einer bestimmten Form der Aphasie ist die Diagnose nicht erledigt. Es handelt sich nunmehr um Feststellung des pathologisch-anatomischen Prozesses, welcher der Aphasie zu grunde liegt. Diejenigen Herderkrankungen, welche am häufigsten irgend eine Aphasie hervorrufen, und an welche man daher stets in erster Linie zu denken hat, sind: die embolische und die thrombotische Hirnerweichung, die Hirnblutung, der Hirntumor, der Hirnabsceß, die infektiöse Encephalitis haemorrhagica und die gummöse Hirnsyphilis. Eine nähere Beziehung zwischen der Art des pathologischen Prozesses und der Lokalisation und damit der Form der Aphasie besteht im allgemeinen nicht. Nur der otitische Hirnabsceß ruft dank seiner häufigen Lokalisation im Occipitotemporallappen in der Regel eine transcorticale sensorische oder transcorticale motorische Aphasie hervor. Weitaus die zahlreichsten Fälle sind thrombotischen Erweichungsherden zur Last zu legen. Gelegentlich sind Aphasien auch nach Traumen (Kontusionen der Hirnsubstanz u. s. f.) beobachtet worden. Diffuse Rinden- und Marklagererkrankungen können, wenn sie in einem Teil der Sprachregion in stärkerer Konzentration auftreten, ebenfalls eine Aphasie hervorrufen. Die Gefahr einer Verwechslung mit einer Herderkrankung liegt dann sehr nahe. Hieher gehört z. B. die sensorische Aphasie u. s. f., welche man bei der Lissauerschen

Form der Dementia paralytica, bei der Dementia arteriosclerotica und senilis gelegentlich beobachtet, u. zw. zuweilen gerade im Prodromalstadium. In solchen Fällen ist eine sorgfältige Intelligenzprüfung von ganz besonderer diagnostischer Bedeutung. Schließlich können Aphasien durch Entwicklungshemmungen des Gehirns (auch durch Hydrocephalie) entstehen. Hieher gehört z. B. die sog. Hörstummheit. Auch eine auf Entwicklungshemmung beruhende sensorische Aphasie habe ich einige Male beobachtet.

Außer den organischen Aphasien kommen auch funktionelle vor. Faßt man den Begriff der Aphasie im weitesten Sinn, so gehört z. B. auch der hysterische Mutismus hieher (vgl. unter Hysterie). Sicher zu den Aphasien ist manche nichthysterische Schreckstummheit zu rechnen. Auch reflektorische, z. B. durch Wurmreiz bedingte Aphasien hat man beschrieben. Häufiger führen Toxineinwirkungen und Stoffwechselstörungen zu transitorischen Aphasien. Sie entsprechen meist dem Bild der motorischen Aphasie. So hat man sie z. B. namentlich bei Typhus und Pneumonie, ferner bei Urämie, Diabetes und schweren Zuständen der Erschöpfung, Kachexie und Anämie beobachtet. Auch einzelne puerperale Fälle gehören hieher. Übrigens dürften sich bei sorgfältiger Untersuchung in solchen Fällen doch öfter leichte Ganglienzellenveränderungen finden. Die transitorische Aphasie bei der Migraine ophthalmique compliquée beruht auf Circulationsstörungen.

11. Differentialdiagnose und Prognose.

Im vorausgehenden ist die Diagnose bereits allenthalben berücksichtigt worden. Die Differentialdiagnose gegenüber dem hysterischen Mutismus ist unter Hysterie nachzulesen. Vor allem sei noch besonders auch vor der Verwechslung der Paraphasie und Jargonaphasie mit Geisteskrankheit gewarnt. Ich sehe alljährlich einige Fälle, in welchen fälschlich auf Grund von Paraphasie oder Jargonaphasie Psychose diagnostiziert worden war. Anderseits wird zuweilen auch durch Psychosen, z. B. Amentia und Dementia hebephrenica, eine Paraphasie vorgetäuscht (paraphasische Verwirrtheit). In einigen meiner Fälle kam auch Simulation von Aphasie in Frage. Diese Differentialdiagnose wird ebenfalls im Artikel Hysterie besprochen.

Die Prognose der Aphasie richtet sich selbstverständlich ganz nach derjenigen der Grundkrankheit. Außerdem kommt bei Herderkrankungen in Betracht, ob die aphasische Störung ein direktes oder indirektes Herdsymptom ist. Meist läßt sich dies erst nach etwas längerer Beobachtung beurteilen. Tritt bereits im Laufe der ersten Woche eine deutliche Besserung ein, so ist bei Blutungen und Erweichungen eine vollständige oder fast vollständige Wiederherstellung der gestörten Sprachfunktion wahrscheinlich. Bei syphilitischen Prozessen ist die Prognose natürlich erheblich besser, wenn es sich um einen gummösen und nicht um einen vasculären Prozeß handelt.

Von erheblicher Bedeutung ist schließlich auch das Alter des Patienten. Es scheint, daß im Kindesalter auch nach vollständiger Zerstörung eines Sprachcentrums eine völlige Restitution möglich ist. Man hat meistens angenommen, daß in diesen Fällen die homologe Region der rechten Hemisphäre die ausgefallene Funktion übernimmt. Es scheint dies in der Tat durch die allerdings sehr seltenen Fälle bestätigt zu werden, in welchen die durch eine kindliche linkseitige Herderkrankung verloren gegangene und allmählich wiedergewonnene Sprachfunktion im späteren Alter durch eine zweite rechtseitige Herderkrankung völlig und nun dauernd wieder vernichtet worden ist.

12. *Therapie.*

Die Therapie fällt ganz mit derjenigen der Grundkrankheit zusammen. Außerdem kommt jedoch eine vorsichtige Übungstherapie in Betracht. Bei dieser muß vor allem darauf Bedacht genommen werden, jede Überanstrengung zu vermeiden. Wofern die Intelligenz intakt und die Grundkrankheit nicht progressiv ist, sind die Erfolge der Übungstherapie – Zeit und Geduld vorausgesetzt – nicht unerheblich. Über die Methodik ist namentlich die Abhandlung von Gutzmann zu vergleichen.

Literatur (außer der in der 2. Auflage zitierten): Alt u. Biedl, Exp. Untersuchungen über das corticale Hörcentrum. Mon. f. Ohr. 1899, XXXIII. – Ballet, Aphasie im Traité de méd. et thér. 1901. – Bastian, A treatise on aphasia and other speech defects. London 1898. – Bezold, Die funktionelle Prüfung des menschlichen Gehörorgans. Wiesbaden 1903. – Bischoff, Beitrag zur Lehre von der sens. Aphasie etc. A. f. Psych. u. Nerv. 1899, XXII. – Bonvicini, Über subcorticale sensorische Aphasie. J. f. Psych. XXVI. – Brissaud et Souques, Aphasie im Traité de méd. 1904. – Dejerine, Sémiologie du systéme nerveux. Paris 1901. – Dejerine et Sérieux, Un cas de surdité verbale etc. R. de psych. Jan. 1898. – Dejerine et Thomas, Sur un cas de surdité verbale pure. R. neur. 1902. – Egger, La parole intérieure. Paris 1904. – Freund, Labyrinthtaubheit und Sprachtaubheit. Wiesbaden 1895. – Gehuchten u. Goris, La surdité verbale pure. Névraxe 1901, III. – Henneberg, Über unvollständige reine Worttaubheit. Mon. f. Psych. u. Neur. 1906, XIX. – Hinshelwood, Letter–word–and mind–blindness. London 1900. – Kast, Zur Kenntnis der Beziehungen zwischen Schwerhörigkeit und Worttaubheit. D. Z. f. Nerv. 1900, XVIII. – Kleist, Über Leitungsaphasie. Mon. f. Psych. u. Neur. XVII. – Liepmann, Ein Fall von reiner Sprachtaubheit. Breslau 1898; vgl. auch Mon. f. Psych. u. Neur. 1902, XI. – Marie, Revision de la question de l'aphasie. Semaine méd. 1906, Nr. 23 (wozu zu vergleichen Dejerine, Presse méd. 1906, Nr. 55 u. 57). – Mirallié, De l'aphasie sensorielle. Paris 1896. – Pick, Beitr. z. Path. u. path. Anatomie des Centralnervensystems. Berlin 1898. – Saint Paul, Le langage intérieur. Paris 1904. – Thomas, La surdité verbale. Paris, La parole. – Treitel, Über die Hörprüfung Aphasischer. A. f. Psych. 1901, XXXV. – Wernicke, Über die motorische Sprachbahn und das Verhältnis der Aphasie zur Anarthrie. D. Kl. 1904. – Ziehl, Über einen Fall von Worttaubheit. D. Z. f. Nerv. 1896, VIII.

Ziehen.

Aphonie (Stimmlosigkeit). Man versteht darunter die Tonlosigkeit der Stimme und man darf dieselbe nicht, wie dies im Anfange des vorigen Jahrhunderts noch vielfach geschehen ist, mit der Sprachlosigkeit oder Stummheit, die Alalia oder Mutitas, verwechseln; bei der Aphonie ist das Sprechen möglich, aber nur im Flüstertone, während bei der Alalia und Mutitas die Artikulation gehindert erscheint.

Die Aphonie ist keine einheitliche Krankheit, sondern sie ist nur ein Symptom verschiedenartiger pathologischer Prozesse, welche sich abspielen im Larynx selbst oder in denjenigen Organen, welche die Stimmbildung beeinflussen, und die Ursachen derselben sind nur verständlich unter Zugrundelegung der Gesetze der normalen Tonbildung. Wir bedürfen für dieselbe eines normalen Kehlkopfes und eines exspiratorischen Luftstromes von einer gewissen Stärke, welcher den Zungenapparat des Kehlkopfes, die Stimmbänder, in geeignete Schwingungen versetzt. Von weiterer Bedeutung ist dann noch das Ansatzrohr des Kehlkopfes, die Mundhöhle, Rachenhöhle, Nasenrachenraum mit den Nebenhöhlen.

Betrachten wir nun die Tätigkeit des normal wirkenden Kehlkopfes, so ist die erste Bedingung für die richtige Aktion der Stimmbänder, daß dieselben, wie die Membranen bei jeder anderen Zungenpfeife, genügend gespannt und einander bis zur Berührung genähert sein müssen. Die Spannung erfolgt durch die M. cricothyreoidei und die M. crico-arytaenoidei postici und außerdem durch alle diejenigen Muskeln, welche die Annäherung der Stimmbänder besorgen, die M. crico-arytaenoidei laterales, thyreo-arytaenoidei interni und externi und die M. inter-arytaenoidei. – Bei der normal möglichen Spannung ist dann weiterhin notwendig, daß der exspiratorische Luftstrom mit einem gewissen Drucke gegen die Stimmbänder angeblasen wird. Zu den Muskeln, welche durch die Erhöhung des Luftdruckes in der Trachea die Stimmbänder beeinflussen, rechnen wir besonders die Bauchmuskeln, außerdem kommen in Betracht der Quadratus lumborum, die äußeren Fasern des Longissimus dorsi und der Ilio-costalis.

Was das Ansatzrohr anlangt, so haben wir zu berücksichtigen die Ventriculi Morgagni, die falschen Stimmbänder, die Mund- und Nasenrachenhöhle mit ihren verschiedenen Ausbuchtungen. Indem nun durch die normale Funktion der hier mitwirkenden aktiven Kräfte die Stimmbänder in Schwingungen gelangen, entsteht der normale Ton und, je nach der intendierten Stimmbandspannung und Kehlkopfstellung, die feinere Nuancierung desselben in verschiedener Stärke und verschiedenem Register.

Außer dieser normalen Beschaffenheit des stimmbildenden Organes bedürfen wir zur Erzeugung der normalen Stimme der normalen Funktion des hier in Frage kommenden nervösen Apparates und müssen nicht allein die den Kehlkopf versorgenden peripheren Nerven, der Nervus laryngeus superior und inferior, intakt sein, sondern es müssen auch die centralen Organe, welche den Larynx und seine Tätigkeit beeinflussen, in ihren Funktionen erhalten sein. In erster Linie ist es die Medulla oblongata mit den Vagus-Accessoriuskernen, welche für die richtige Innervation der Larynxmuskulatur von großer Bedeutung sind und besonders auch in Frage kommen, soweit es sich um reflektorische Phonationsvorgänge handelt; weiterhin ist der für den Larynx vorhandene Hirnrindenabschnitt zu berücksichtigen, welcher dem willkürlichen phonatorischen Akte vorsteht und nach dessen Verlust, wie die Tierversuche beweisen, diese willkürliche Phonation verloren geht.

Wir sehen somit, daß zur Erzeugung der Stimme der Larynx und mit ihm sein nervöser Apparat, sowohl der centrale wie der periphere, in normaler Tätigkeit sein müssen, und es ergibt sich weiterhin, daß die mannigfachsten Erkrankungen, welche die eben angeführten Organe befallen, Veranlassung geben können zu Stimmstörungen, welche in letzter Linie in vollständiger Aphonie sich zu äußern vermögen.

Wenn wir demnach die Aphonie klassifizieren sollen, so können wir dieselbe einteilen 1. in solche Formen, bei denen die centralen Organe erkrankt sind und diese Erkrankungen ursächlich in Frage kommen, die sog. centralen Aphonien und 2. in die peripheren Aphonien, d. h. solche Formen, bei denen die Ursache peripher gelegen ist, sei es im Kehlkopf selbst oder in den benachbarten Organen. Innerhalb dieser Kategorie haben wir alsdann noch zu unterscheiden, ob die Erkrankung direkt die Muskeln betroffen hat oder die den Kehlkopf versorgenden Nerven. Hiezu gesellen sich noch Aphonien, deren Ursache noch vielfach unbekannt ist, die sog. essentiellen Formen, welche einer besonderen Besprechung unterzogen werden müssen.

Betrachten wir zunächst die centralen Aphonien, so haben wir hier eine große Reihe von Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks zu verzeichnen, welche außer anderen Störungen auch solche im Larynx setzen und als Endresultat eine Aphonie erzeugen. In dieser Beziehung sind zu erwähnen sowohl diffuse Erkrankungen des Gehirns, die progressive Paralyse, wie lokale Herderkrankungen, Hämorrhagien, Tumoren, Erweichungen und Sklerosen. Von besonderer Bedeutung sind Erkrankungen der Medulla oblongata, wie wir sie beobachten bei der apoplektiformen und der progressiven Bulbärparalyse; hiebei kommt es meist schon frühzeitig, infolge der Kernerkrankungen, zu Lähmungen der Kehlkopfmuskulatur und dementsprechend zu mehr oder weniger hochgradigen Störungen der Stimme. Nicht minder deletär wirken Tumoren an der Schädelbasis, welche durch direkten Druck auf die Gehirnsubstanz die Leitungsunterbrechung der Nerven besorgen oder durch Fernwirkung ihre Schädlichkeit entfalten; hieher gehören die embolischen Prozesse, die Embolie der Arteria vertebralis, wie sie Schrötter beobachtet hat, ferner die Tabes dorsualis

mit ihrer Rückwirkung auf die bulbären Kerne, ferner die amyotrophische Lateralsklerose und die Syringomyelie; auch die progressive Muskelatrophie setzt im Larynx Störungen mannigfacher Art mit Ausgang in Aphonie. Wir erwähnen ferner hier die hysterische Aphonie. Die Hysterie ist vielfach Ursache von inkompletten oder kompletten Lähmungen des Larynx, sei es ein- oder doppelseitig, u. zw. sind es ganz besonders diejenigen Muskelgruppen, welche die Stimmbänder spannen und die Glottis zum Schluß bringen; auf diese Weise entsteht hiebei vielfach eine länger dauernde Heiserkeit, welche sich unter Umständen plötzlich verliert und ebenso schnell wiederkehrt. Vielfach beobachtet man auch unter chronischer Einwirkung von Opium, Belladonna, Atropin, Arsenik, Blei und anderen Intoxikationen Aphonie infolge von Stimmbandlähmungen, deren Ursachen in centralen Störungen zu finden sein dürften.

Weit zahlreicher sind diejenigen Aphonien, deren Ursachen in peripherischen Störungen gelegen sind, sei es, daß es sich um Erkrankungen handelt, welche sich im stimmbildenden Organe selbst abspielen, oder daß hier Affektionen in anderen Organen vorliegen, welche erst sekundär auf die Tätigkeit des Kehlkopfes hemmend und störend einwirken.

Die im Kehlkopf selbst gelegenen Affektionen, welche zu Aphonie führen können, sind außerordentlich zahlreich und finden ihren Ausgangspunkt entweder im muskulösen Teile des Larynx oder im nervösen oder in beiden zugleich. Entsprechend der physiologischen Tätigkeit des Larynx, wonach die Stimmbildung durch die Funktion der Stimmbänder erfolgt, müssen alle pathologischen Veränderungen, welche die Schwingungsfähigkeit der Stimmbänder alterieren, hoch- oder geringgradige Aphonie erzeugen. Hieher gehören zunächst die angeborenen Mißbildungen des Kehlkopfes und von diesen die Membranbildung im Innern desselben, das angeborene Diaphragma.

In den meisten dieser beschriebenen Fälle besteht gewöhnlich von Geburt auf neben Atemnot höheren oder geringeren Grades Aphonie. Indem sich bei der Phonation die Membran entweder über die Stimmbänder legt oder, unter denselben liegend, die Tätigkeit derselben hindert, kommt meist kein Laut zu stande; natürlich wechselt, je nach der Ausdehnung und der Lage des Diaphragma, auch der Grad der Aphonie.

Weiterhin haben wir zu berücksichtigen sämtliche Erkrankungen des Kehlkopfes, welche infolge gestörter Larynxfunktionen Aphonie erzeugen können. Wir nennen die akuten und chronischen Oberflächenerkrankungen des Kehlkopfes, die Laryngitis acuta und chronica, den Croup (Laryngitis pseudomembranacea und diphtherica), die tiefer gelegenen Erkrankungen, die phlegmonösen und perichondritischen Prozesse. Jedesmal, wenn die entzündliche Affektion einen einigermaßen höheren Schwellungsprozeß herbeiführt, setzen diese Entzündungen Störungen in der Stimmbildung, indem die Stimmbänder serös durchtränkt, infiltriert, in der Adduction gestört erscheinen, wie wir dies im laryngoskopischen Bilde leicht konstatieren können. Hiezu gesellen sich subchordale Schwellungen, welche in Form größerer oder kleinerer Wülste unter den Stimmbändern hervorragen, die Schwingungsfähigkeit erheblich stören. Ganz besonders erwähnenswert ist die sog. Laryngitis acuta und chronica sicca, jene Form der oberflächlichen Kehlkopfentzündung, bei der es zur Bildung von grauen, schmutzigen, vielfach mit blutigen Beimengungen vermischten Sekreten kommt, welche an den Stimmbändern festkleben und sich nur mühsam entfernen lassen. In diesen Fällen beobachtet man zeitweilig eine Aphonie, welche der Therapie oft lange widersteht, indem der Prozeß im allgemeinen eine langsame Heilungstendenz zeigt.

Außer diesen mehr oberflächlich sich abspielenden Erkrankungen haben wir besonders die Prozesse der anfangs infiltrierten und weiterhin vorgeschrittenen tuberkulösen Larynxerkrankungen zu betrachten, welche mit Aphonie einhergehen. Entweder ist es die Infiltration der Stimmbänder oder Taschenbänder, der Aryknorpel und der hinteren Larynxwand, oder es sind die in die Tiefe greifenden Ulcerationsprozesse, welche bei der verschiedenen Ausdehnung jeden Mechanismus des Larynx aufheben und schwinden lassen. In ganz ähnlicher Weise wirken die syphilitischen Ulcerationen an den Stimmbändern sowohl in den Anfangsstadien, als auch später, wenn im Verlaufe der Heilung, wie dies zeitweilig vorkommt, Verwachsung der Stimmbänder eintritt, sei es total oder partiell, und wenn auf diese Weise die Erscheinungen hochgradiger Larynxstenose sich zeigen. Hieran schließt sich die große Zahl von Aphonien, welche herbeigeführt sind durch Geschwulstbildungen im Kehlkopf, gutartiger oder bösartiger Natur. Von den ersteren erwähnen wir die papillären Fibrome, die eigentlichen Fibrome, die Cystengeschwülste, die Angiome und in seltenen Fällen Adenome und Ekchondrosen. Die sog. Papillome sind häufig angeboren und erzeugen namentlich im kindlichen Alter hochgradige Stimmstörungen; aber auch im späteren Lebensalter kommen sie, wenn auch etwas seltener als die eigentlichen Fibrome, vor und veranlassen, je nach ihrem Sitze und je nach der Größe, verschiedene Grade der Aphonie. Dasselbe läßt sich konstatieren von den malignen, im Larynx sich entwickelnden Tumoren, Carcinomen und den selten auftretenden Sarkomen. Beide Formen setzen im Beginn ihrer Entstehung bereits Heiserkeit, welche sich allmählich bis zur vollständigen Aphonie steigert.

Es schließen sich hier diejenigen Fälle von Aphonie an, deren Ursache in Innervationsstörungen des Larynx gegeben ist, sei es, daß die Adductorengruppe allein in der Innervation eine Einbuße erlitten hat, oder daß zugleich mit dieser die Spanner des Kehlkopfes nicht richtig innerviert werden.

Insoweit centrale Ursachen störend mitwirken, haben wir dieselben und die zu grunde liegenden Affektionen bereits erwähnt; hier kommen in Betracht die peripheren Leitungsunterbrechungen des Nervus laryngeus superior und insbesondere des Nervus laryngeus inferior. Einseitige Lähmungen werden von einer Aphonie selten gefolgt, meist sind es nur die doppelseitigen und ganz besonders die doppelseitige Recurrenslähmung. Indem der Nervus laryngeus inferior s. recurrens alle Kehlkopfmuskeln, mit Ausnahme der M. cricothyreoidei, versorgt, müssen nach Lähmung beider Nerven die Stimmbänder und die Aryknorpel unbeweglich bleiben und das Resultat ist eine vollkommene Aphonie, da ein Glottisschluß nicht eintreten kann. Wollten wir aller Ursachen, welche hier in Betracht kommen können, Erwähnung tun, so müßten wir fast die gesamte Pathologie der Halsorgane, der Lunge und des Herzens anführen; denn alle möglichen Erkrankungen, welche sich auf dem gesamten Wege, den die Nervi recurrentes zurücklegen, abspielen, können durch Druck die Nerven leitungsunfähig machen, Drüsenschwellungen, Strumen, Infiltrationen der Lunge, Mediastinaltumoren, Aneurysmen des Herzens u. s. w. Wie nun infolge einer Lähmung beider Nerven eine Aphonie eintritt, so beobachtet man, wenn auch selten, infolge einer krampfartig gesteigerten Phonations-, bzw. Adductionstätigkeit der Adductorengruppe einen Zustand, welcher von Schnitzler mit dem Namen der Aphonia spastica belegt wurde, nachdem vorher Traube diese Affektion als „die spastische Form nervöser Heiserkeit“ zuerst beschrieben hatte. Gottstein schlägt für diese Affektion den Namen Aphthongia spastica vor. Die Affektion besteht darin, daß bei jedem Versuch, einen Ton hervorzubringen, infolge eines Krampfes die Glottisschließer derart zur Wirkung kommen, daß die Stimmbänder durch den

exspiratorischen Luftstrom nicht angeblasen werden können; es entsteht also überhaupt kein Ton; es handelt sich demnach in der Tat streng genommen um keine Aphonie, wie dies Gottstein mit Recht betont, sondern um eine Art Aphthongie. Der ganze Zustand kommt meist mit krampfhaften Alterationen auf anderen Nervengebieten vor, so mit Krampf des Facialis, Glossopharyngeus etc. und ist vorübergehend, so daß es sich um rein funktionelle Störungen handelt, daher auch der Name „phonischer funktioneller Stimmritzenkrampf“.

Wir betrachten noch die Aphonie, wie sie sich im Verlaufe von Vergiftungen und Infektionskrankheiten durch Mitbefallensein des Larynx vielfach kundtut. Zu den ersteren rechnen wir die Aphonien bei Vergiftungen mit Blei, Kupfer, Antimon, Phosphor, Arsen und mit organischen Giftsubstanzen (Wurstgift, Botulismus). Von den Infektionskrankheiten wären zu erwähnen, nachdem die Syphilis und die Tuberkulose bereits berücksichtigt sind, die typhösen Erkrankungen und ihre Beziehungen zum Larynx. Im Verlaufe des Abdominaltyphus kommt es zur Bildung des laryngealen Decubitalgeschwüres, welches durch seine Zerstörung in der Gegend der hinteren Larynxwand an der Articulatio crico-arytaenoidea Folgezustände setzen kann, welche die Beweglichkeit der Aryknorpel aufheben und so Aphonie erzeugen. Außerdem können die Kehlkopfmuskeln direkt erkranken oder es kann zu Ulcerationen kommen, welche gelegentlich Veranlassung geben können zu nekrotischen Prozessen der Kehlkopfknorpel und zu direkten Exfoliationen einzelner, beispielsweise der Aryknorpel oder zur nekrotischen Ausstoßung von Stücken derselben, so der Cartilago thyreoidea oder cricoidea; daß unter solchen Verhältnissen eine dauernde und niemals zu beseitigende Aphonie eintreten kann, ist ebenso einleuchtend, wie es klar ist, daß nach allen Operationen, bei denen entweder ein Stück des Larynx oder der ganze Kehlkopf exstirpiert worden ist, eine fast totale oder totale Aphonie folgen wird.

Schließlich betrachten wir noch die sog. essentiellen Aphonien, d. h. solche, für welche kein besonders nachweisbarer Grund besteht. Wir beobachten derartige Formen vielfach nach schweren Gemütserregungen, Schreck, übermäßiger Freude bei nervösen Personen. Der laryngoskopische Befund ist hiebei durchaus negativ, man findet höchstens eine etwas herabgesetzte Energie der Larynxtätigkeit; in den meisten Fällen zeigen sich bei der Kehlkopfspiegeluntersuchung durchaus normale laryngeale Verhältnisse. Man kann also unter diesen Lähmungsformen solche verstehen, deren Ursachen weder unserer Sinneswahrnehmung, noch auch unserem Verständnis zugängig sind und höchstens in den feineren molekularen Veränderungen der Muskeln oder Nerven gesucht werden können. Die Aphonie kann ganz plötzlich eintreten und ebenso plötzlich verschwinden und gibt demnach ein außerordentlich wechselndes Bild, auch bezüglich der Dauer des Bestehens; denn es gibt Fälle, welche jahrelang andauern, und andere hinwiederum, welche ebenso schnell, wie sie eintreten, verschwinden können; dazu gehören auch die sog. intermittierenden Aphonien, welche sich vielfach mit Alalia verbinden, wobei sonst kräftige und gesunde Personen, meist weiblichen Geschlechtes, ganz plötzlich, nachdem sie eben noch mit lauter Stimme gesprochen hatten, aphonisch werden, einige Stunden des Tages so verbleiben und zur bestimmten Zeit die Aphonie wieder verlieren. Hiebei handelt es sich um nervöse Störungen, welche augenscheinlich in das Gebiet der Hysterie hineingehören.

Bei einem Symptom, welches durch die mannigfachsten Ursachen erzeugt werden kann, ist es demnach Aufgabe der Diagnostik, in jedem konkreten Falle zunächst durch den Kehlkopfspiegel die Tätigkeit des Larynx bei der Phonation

festzustellen und die Überzeugung zu erlangen, ob hier die Ursache der Störung nachweisbar vorhanden ist; insofern Alterationen an den laryngealen Teilen zu sehen sind, wird die Diagnose dem erfahrenen Untersucher leicht; wenn es sich um Störungen der Innervation, um Lähmungen handelt, ist es Aufgabe des Arztes, den Ort und die Ursache der Leitungsunterbrechung aufzusuchen, namentlich ob es sich um Störungen innerhalb der Gehirns und Rückenmarkes oder um periphere, den Nerven treffende Erkrankungen handelt; in allen diesen Fällen müssen die betreffenden, in Frage kommenden Organe der Untersuchung unterzogen werden, will man zu einem sicheren Urteil gelangen; unter Umständen kann die Ursache trotz der genauesten Untersuchungen vielfach verborgen bleiben.

Die Prognose der Aphonie hängt ab von den zu grunde liegenden ursächlichen Momenten. Bei den durch Erkrankungen des Larynx erzeugten Aphonien ist dieselbe, soweit das Larynxleiden heilbar ist, als günstig zu bezeichnen. Akute und chronische Katarrhe müssen entsprechend behandelt, Tumoren durch Operation beseitigt werden; handelt es sich um Tumoren, welche von außen den Larynx komprimieren, um Strumen oder Drüsentumoren, so kann, wenn dieselben noch klein sind, der Versuch mit dem innerlichen Gebrauche von Jod oder Arsenik gemacht werden, in manchen Fällen sieht man von dieser Therapie Erfolg; bleibt derselbe aus, so muß hier der operative Eingriff nachfolgen. Bei den Aphonien durch Lähmungen ist die Elektrizität zu versuchen, sowohl endo- wie extralaryngeal. Unheilbar sind alle diejenigen Fälle von Aphonie, welche durch unheilbare Erkrankungen des Centralnervensystems erzeugt sind, ebenso diejenigen Fälle, deren Ursache maligne Tumoren der Schilddrüse, Carcinoma oesophagi, Aortenaneurysmen, Schwarten an der rechten Lungenspitze Tuberkulöser darstellen. Gegen die hysterische Aphonie ist die Elektrizität anzuwenden; neuerdings ist die suggestive Methode durch Hypnose zur Behandlung dieser Aphonie besonders von Schnitzler empfohlen worden. Daß neben der lokalen Behandlung bei diesen Zuständen auf die Aufbesserung der nervösen Organe und der Gesamtkonstitution hingewirkt werden muß, bedarf wohl kaum der Erwähnung; kalte Bäder, kalte Brausen, innerlich Eisen und tonische Medikamente dürften im wesentlichen zur unterstützenden Behandlung herangezogen werden.

Bei denjenigen Formen endlich, bei denen die Ursache unklar ist, ist der interne Gebrauch von Jodkalium zur palliativen Behandlung zu empfehlen. *B. Baginsky.*

Aphrodisiaca, Liebestränke, Substanzen, welche durch Steigerung des Geschlechtstriebes zum Beischlaf reizen, besitzen wir eigentlich nicht, aber als Teilerscheinung oder Folgezustand der Wirkung kann man mitunter eine Erhöhung des Geschlechtstriebes beobachten. So wird von der Vergiftung durch Schwefelkohlenstoff angegeben, daß im Anfangsstadium, neben sonstiger allgemeiner Erregung, die Patienten einen enorm gesteigerten Geschlechtstrieb entwickeln; Ähnliches findet sich in den Anfängen des Morphinismus, bei der beginnenden Alkoholintoxikation etc. Die dem Haschisch, Bibergeil und vielen Gewürzen zugeschriebene Wirkung auf den Geschlechtstrieb ist durchaus nicht erwiesen. Eier, Austern, Trüffeln, Kaviar gelten ebenfalls als Aphrodisiaka, sind es aber nur insoferne, als sie wegen ihres hohen Nährwertes, Schwächezustände beseitigen können. Am meisten stehen die Canthariden im Rufe eines Aphrodisiacums. Das Cantharidin reizt bei seiner Ausscheidung die Harnwege, es kommt reflektorisch zu Erektionen, die aber nichts weniger als wollüstige, vielmehr schmerzhafte Empfindungen hervorrufen, ungefähr vergleichbar denen im Anfangsstadium des Trippers. Die oft gestellte Forderung, Leuten, welche durch Krankheit (Diabetes, Tabes etc.) oder Alter impotent geworden sind, wieder durch

Arzneien zum geschlechtlichen Genuß zu verhelfen, ist bis jetzt noch nicht erfüllbar; auch das Spermin (s. d.) hat die Erwartungen nicht erfüllt, und daß das in neuester Zeit empfohlene Yohimbin (s. d.) tatsächlich das so lange gesuchte Aphrodisiacum sei, muß noch bewiesen werden.

Die Liebestränke (Philtra) der Alten enthielten starke Gifte. *(Geppert) J. Moeller.*

Aphthen. Unter dem Namen Aphthen (nach Krause von ἅπτομαι ich bin entzündet oder von ἀ-φθάω ich zerstöre nicht, wegen der relativ geringen Gefahr der Affektion) wurden seit Hippokrates die verschiedensten Affektionen der Mundschleimhaut zusammengeworfen; erst in der Literatur der Neuzeit und insbesondere durch die aufmerksame Bearbeitung der Mundkrankheiten durch Bohn ist eine scharfe Trennung der Prozesse gelungen.

Drei Formen von Affektionen sind es besonders, welche nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse in die Rubrik der aphthösen Krankheiten eingereiht werden können; alle drei freilich von ganz verschiedenem Charakter, von völlig verschiedener Ätiologie und Bedeutung.

1. Die eigentliche Stomatitis aphthosa — die echten Aphthen.

Unter Stomatitis aphthosa versteht man eine, in gelblichen bis gelbgrauen, kleinen und flachen, runden oder mehr unregelmäßigen Efflorescenzen sich darstellende Erkrankung der Mundschleimhaut. — Befallen sind insbesondere jüngere Kinder, nicht selten zur Zeit der Dentition; fast immer ist mangelhafte Mundpflege die Ursache der Krankheit, auch habe ich dieselbe vorzugsweise bei Kindern beobachtet, welche in feuchten Räumen, insbesondere neugebauten und noch feuchtkalten, überdies schlecht gelüfteten Wohnungen sich aufhalten; daselbst findet man die Affektion zuweilen bei mehreren Kindern einer Familie gleichzeitig, ohne daß die Übertragbarkeit, die wohl wahrscheinlich ist, bisher festgestellt ist.

Anatomisch handelt es sich nach Bohn um ein zwischen Epithel und Mucosa, zuweilen mit Verlust des Epithels, gesetztes gelbliches fibrinöses Exsudat, welches mikroskopisch reichlich junge Zellen neben feinen Fibrinfasern enthält. Fränkel rechnet die Affektion zu den pseudodiphtherischen und vermißt dementsprechend das normale Epithel. Die Umgebung jedes Exsudatherdes ist reichlich injiziert, in diesem selbst findet man sehr zahlreiche Mikroorganismen, Kokken (nach Fränkel vorzugsweise Staphylococcus citreus und flavus) und Bacillen, längere Mycelfäden und Hefezellen; nach Stooß einen Diplostreptococcus.

Der Verlauf der Affektion ist in der Regel folgender: zuweilen unter fieberhaften Erscheinungen, aber auch ohne diese, treten die geschilderten flachen Eruptionen auf. Die gesamte Mundschleimhaut ist gerötet, das Zahnfleisch zuweilen geschwollen; die Salivation ist reichlich. Mehr und mehr zeigen sich neue Eruptionen auf der Wangenschleimhaut, der Zunge, der Innenseite der Lippen. Die Nahrungsaufnahme, insbesondere das Saugen, ist erschwert, auch vermeiden selbst Säuglinge die Einnahme von warmen Flüssigkeiten, während sie kühle Getränke gern annehmen. Die Kinder sind außerordentlich unruhig, weinen Tag und Nacht und kommen unter dem Eindruck des augenscheinlich schmerzhaften Übels und der mangelhaften Nahrungsaufnahme herunter; zuweilen beobachtet man auch schmerzhafte Schwellungen der sublingualen Lymphdrüsen. In dem weiteren Verlaufe werden bei geeigneter Behandlung die einzelnen Eruptionen allmählich kleiner, indem sich von den roten und selbst blauroten Rändern her die Defekte überhäuten; zuletzt sieht man nur einen flachen weißlichen Fleck die Stelle markieren, wo die aphthöse Efflorescenz vorhanden gewesen war.

Die Prognose der Krankheit ist günstig. Bei geeigneter Pflege und Behandlung sieht man dieselbe in wenigen Tagen heilen. Üble Ereignisse habe ich bei derselben nie gesehen.

Therapie. Für die Behandlung habe ich Kali hypermanganicum und Wasserstoffsuperoxyd in schwacher $^1/_2-1$ %iger Lösung als geradezu specifisch wirkende Mittel befunden, wie dieselben überhaupt bei den Mundaffektionen der Kinder sehr wirksam sind. Man pinsele mittels sterilen Wattebäuschchens mit einer Lösung von Kali hypermanganicum ($^1/_2-1$ %) recht zart aber sorgfältig den Mund aus, betupfe dabei auch jede aphthöse Stelle. Wasserstoffsuperoxyd kann man in Form des kalten Sprays mittels Doppeltgebläse zur Anwendung bringen. Über die neuerdings eingeführten Formaminttabletten, welche selbst junge Kinder gern lutschen, sind meine Erfahrungen noch nicht völlig gesichert. Ich habe sie in einigen Fällen für gut befunden; in anderen versagte ihre Wirkung. Versuchen kann man sie als bequemes Lutschmittel immerhin. — Zumeist ist mit diesen Mitteln in wenigen Tagen das Übel zu beseitigen. In manchen hartnäckigen Fällen wird man allerdings gezwungen, zu Pinselungen mit Arg. nitricum (2—4 %) überzugehen. Der innerliche Gebrauch von Kali chloricum, von Praktikern vielfach geübt, ist bei sorgfältiger lokaler Mundpflege in den meisten Fällen überflüssig. Bemerkenswert ist, daß die Kinder die dargereichte Nahrung, die nur flüssig sein darf, am liebsten eiskalt nehmen; oft ist eisgekühlte Milch das einzige Nahrungsmittel, welches angenommen wird.

2. *Bednarsche Aphthen.*

Mit dem Namen der Bednarschen Aphthen bezeichnet man flache, vorzugsweise im frühesten Alter vorkommende flache Geschwüre, welche am harten Gaumen, in dessen hinterstem Abschnitte an symmetrischen Stellen rechts und links dicht am Alveolarrande ihren Sitz haben. Geschwürige Prozesse, welche an der Mittellinie zu beiden Seiten der Raphe vorkommen, gehören z. T. auch in die Gruppe dieser Ulcerationen.

Pathogenese. Es handelt sich in vielen Fällen um echte Decubitalgeschwüre, welche augenscheinlich unter der Einwirkung des Saugeffektes auf eine überdies schon katarrhalisch affizierte Mundschleimhaut entstehen, in anderen Fällen ist die Erkrankung durch mechanische Reizungen der Schleimhaut der hinteren Gaumenpartie gelegentlich der Mundreinigung der Kinder bedingt. Epstein wies mit Recht auf die wegen ihrer Häufigkeit nahezu physiologische Epithelialabschilferung an der Mundschleimhaut der Neugeborenen hin; gleichzeitig gibt er für die Entstehung der Bednarschen Aphthen eine anatomische Erklärung. — Läßt man ein junges Kind den Mund ziemlich weit öffnen, so erkennt man mit Leichtigkeit auf dem harten Gaumen unweit von den Ansatzgrenzen des Velum palatinum entweder zwei scharf umgrenzte, nahezu weiß aussehende, jederseits dicht am Alveolarrande liegende Flecken, oder zwei von solchen Flecken ausgehende weiße Streifen, welche mitunter schmal, mitunter breit sind; die breiteste fleckenartig weiß erscheinende Stelle liegt indes stets jederseits dicht an der Innenseite des Alveolarrandes. Es handelt sich um circumscripte anämische Stellen der Schleimhaut, deren Anämie Epstein aus der Spannung eines vom Hamulus pterygoideus nach dem Unterkiefer gehenden Bandes, des Lig. pterygomandibulare, erklärt. Dasselbe wird beim Saugen oder bei Eröffnung des Mundes straff gezogen, wobei das Blut aus den Gefäßen der dicht darüber gespannten dünnen Pharynxschleimhaut verdrängt wird. Es leuchtet ein, daß der Saugeffekt auf diese an und für sich also mangelhaft ernährten Stellen der Schleimhaut namentlich dann deletär wirken wird, wenn katarrhalische Abschilferungen oder

Auflockerungen des Epithels gleichzeitig vorhanden sind. So entstehen dann die echten Decubitalgeschwüre infolge der mechanischen, durch Druck oder Spannung erzeugten Circulationsstörungen in der Schleimhaut; es ist begreiflich, daß auch Läsionen durch den reibenden Finger sich an den so prädisponierten Stellen zuerst zur Geltung bringen. Baumann glaubt sogar, und nicht mit Unrecht, behaupten zu können, daß die Aphthen ihr Entstehen lediglich dem Auswaschen des Mundes der Kinder verdanken; er weist dies durch die Tatsache nach, daß in der Oppelner Entbindungsanstalt mit dem Verbote der Mundreinigung der Neugeborenen die Aphthen, welche bei fast 80% derselben aufzutreten pflegten, verschwanden. Derselben Meinung sind auch eigentlich alle Kinderärzte; nur darf man nicht jedes, sondern nur ungeschicktes Mundreinigen anschuldigen. Es sind nun auch von Fränkel Untersuchungen über die Pathogenese dieser Aphthen gemacht worden. Fränkel kommt zu dem Ergebnis, daß die Affektion ein klassisches Beispiel einer sog. mykotischen Epithelnekrose bildet, bedingt durch Invasion von Bakterien in das Deckepithel des Gaumens über den Processus pterygoidei. Hand in Hand damit geht eine Lockerung und allmähliche Losreißung des nekrotischen Epithelüberzuges bis zum Zustandekommen einer echten Ulceration; jetzt dringen auch noch andere als die ursprünglichen krankheitserregenden Mikroorganismen ein, was zu Mischinfektionen führen kann. Ferner ist von Rosinski (Ztschr. f. Geb. XII, 1, 2) auch auf die specifische Einwirkung von Neisserschen Gonokokken als die Krankheitserreger hingewiesen worden. Daß derartige gonorrhöische Erkrankungen vorkommen können, kann nach den vorliegenden Untersuchungen aus der Königsberger Frauenklinik nicht geleugnet werden, indes wäre es weit über das Ziel hinausgehend, alle Fälle von Bednarschen Aphthen auf diese eine specifische Ursache zurückführen zu wollen. — Man kann jetzt vielmehr unter dem Eindrucke der erwähnten vielfachen Untersuchungen zu dem bestimmten Schlusse kommen, daß die Bednarschen Aphthen unter der gemeinsamen Einwirkung mechanischer Traumen und bakterieller Einwanderung in die Gewebe der Gaumenschleimhaut zu stande kommen, wobei naturgemäß auch specifische Krankheitserreger, wie die Neisserschen Kokken, unter den gebotenen Verhältnissen zur Wirksamkeit gelangen können.

Symptome und Verlauf. Die Geschwüre sind zumeist von rundlicher Form, zuweilen mit scharfen Rändern, wie mit dem Locheisen geschlagen; dieselben sind im ganzen flach, mit gelblichem oder schmutziggrünlichem Grunde und entweder von einem leicht entzündeten injizierten Ringe umgeben oder von ganz blassen, schlaffen Rändern umschlossen. Zuweilen bleibt es indes nicht bei diesen umschriebenen Geschwüren, sondern es wird von den rundlichen Stellen aus ein großer Teil der Schleimhaut des harten Gaumens bis zur Raphe geschwürig; so entsteht ein flaches, sehr symmetrisch geformtes, nahezu schmetterlingähnliches Geschwür, welches von der Raphe bis zum Alveolarrand der Kiefer reicht. Der Grund desselben besteht aus fettigem Detritus, Resten von Epithelzellen, Eiterzellen und reichlichen Mengen von Mikroorganismen, darunter wohl auch in einzelnen Fällen die specifischen Neisserschen Gonokokken. — Die Kinder sind in der Regel sehr unruhig und verweigern die Nahrungsaufnahme vollkommen, weil sie vor Schmerz nicht im stande sind, zu saugen. — Die Folge ist, daß sie, wenn die Affektion übersehen oder vernachlässigt wird, rapid an Gewicht abnehmen und in kürzester Zeit ein echt atrophisches Aussehen bekommen. Bei rationeller Behandlung wird man indes zumeist sehr bald des Prozesses Herr, und dann sieht man die Kinder, wenn dieselben sonst gesund sind, rasch wieder gedeihen.

Für die Therapie der Affektion dient als das beste Mittel Tuschieren mit Arg. nitricum (3–5%). Der durch das Tuschieren gebildete Schorf bringt nicht allein die Geschwüre nach und nach zur Heilung, sondern, da er die freigelegten sensiblen Nervenenden bedeckt und vor dem Reiz der Nahrung und dem Druck der Zunge schützt, gestattet er auch wieder den Saugakt; so wirkt die Ätzung noch vor der definitiven Heilung der Ulceration indirekt als ein höchst günstiges Mittel, die Kinder zu erhalten; zuweilen führt auch vorsichtiges Betupfen mit 2%iger Cocainlösung die Kinder zur Nahrung zurück. Anderweitige mechanische Reizungen der Mundschleimhaut behufs der Reinigung unterbleiben während der Erkrankung am besten gänzlich, wie man auch beim Mundreinigen der Kinder im ganzen sehr behutsam verfahren muß, um die Affektion nicht zu erzeugen. Die Mundreinigung aber deshalb bei Neugeborenen von Haus aus völlig unterlassen zu sollen, ist ebenfalls verfehlt.

3. *Aphthenseuche.*

Die dritte Form ist die eigentliche Aphthenseuche, die vom Tier auf den Menschen übertragene Maul- und Klauenseuche. Die Übertragung dieser Zoonose von Tier auf Mensch ist oft behauptet, aber bis in die jüngste Zeit nicht definitiv erwiesen; vielmehr lassen die beschriebenen Fälle, so ein Fall von Weissenberg, gerechte Zweifel über die ihnen gegebene Deutung aufkommen. Einige Beobachtungen aus Berlin erscheinen indes nicht gut anfechtbar, wenngleich der von Siegel beschriebene Krankheitserreger (ein gestreckter Kokkus – oder sehr kurzer Bacillus) sich nach den Löfflerschen Untersuchungen als nicht stichhaltig erwiesen hat. Das augenscheinlich minimal kleine, durch die besten Bakterienfilter hindurchgehende Kontagium ist noch nicht bekannt.

Die Affektion tritt nach Siegels Schilderung in folgender Weise auf und hat folgenden Verlauf:

Nach einer Inkubation von 8–10 Tagen treten mit mehr oder weniger heftigem Schüttelfrost Prodromi auf, bestehend in Kreuzschmerzen, allgemeinem Unbehagen, Schwindelanfällen, selbst Krämpfen, darauf Brechneigung, Schmerzhaftigkeit in der Leber- und Magengegend, Obstipation; Schwergefühl und Parästhesien in den unteren Extremitäten. Temperatur kaum über 39·5° C. In dieser Zeit auch Rachenkatarrh und Heiserkeit, halonierte Augen, graugelbe, auch ikterische Gesichtsfarbe. Nach 3–8 Tagen tritt Entzündung der Mundschleimhaut auf. Die Zunge ist ödematös geschwollen, die Zahneindrücke an derselben deutlich sichtbar, selbst der Zungenrand sieht wie gezackt aus. Zungenbelag gelblich bis tiefschwarz. Zahnfleisch rotbläulich, geschwollen. Auffälliger, wechselnd starker Foetor ex ore. Die Zähne werden lose. Kieferknochen geschwollen und schmerzhaft. Die untere Gesichtsgegend erscheint verdickt, wie gedunsen. Dabei Ohrenstechen, Spannung im Masseter und Kiefergelenk. Jetzt treten auch kleine Bläschen am Zungenrande und an den Lippen auf, auch an den Mundwinkeln. Dieselben platzen und hinterlassen nach Erguß einer klaren, durchsichtigen Flüssigkeit seichte Geschwüre von der Größe eines Stecknadelkopfes bis zu der eines Fünfpfennigstückes. Gleichzeitig erscheint an Unterschenkeln und Unterarmen ein Exanthem in Gestalt von Petechien oder von bluterfüllten Bläschen. Bei Kindern weiter als bei Erwachsenen verbreitet, kann das Exanthem mit Morbillen verwechselt werden. Jetzt verschwindet allmählich das Fieber, der Appetit kehrt wieder, die Erscheinungen im Munde bilden sich zurück und die Patienten treten in die Rekonvaleszenz. Zurück bleiben nur ein gewisses Gefühl von Schwäche und rheumatische Gliederschmerzen, welche sich gewöhnlich erst nach 4–8 Wochen verlieren. – Von Komplikationen sind besonders weite Ausdehnung der Geschwüre

im Munde mit Neigung zu Blutungen, Magen- und Darmblutungen, Arhythmie der Herzaktion, Leberschwellungen, pemphigusähnliche weitverbreitete Hautblasen bemerkenswert. Auch das Nervensystem bleibt nicht frei, u. zw. sind Konvulsionen, selbst tetanusähnliche Attacken mit tödlichem Ausgange zur Beobachtung gekommen.

Albuminurie kam in der von Siegel beobachteten Epidemie selten zur Beobachtung. Die Affektion erweist sich in nicht wenigen Fällen deletär, u. zw. ebensowohl für Kinder wie für Erwachsene.

Für die Therapie lassen sich außer den allgemeinen Indikationen keine besonderen Angaben machen.

Literatur: Fraenkel, Ztschr. f. kl. Med. XXXII. – Löffler, D. med. Woch. 1898 u. Berl. tierärztl. Woch. 1899, p. 1317. – Siegel, D. med. Woch. 1891 und 1894. *A. Baginsky.*

Apiol. Die als Gewürzgemüse häufig kultivierte Petersilie (Petroselinum sativum Hoffm., Umbelliferae) enthält in allen Teilen ein ätherisches Öl, das der Hauptsache nach aus einem Terpen besteht, in welchem ein Stearopten, der sog. Petersilie-Campher oder Apiol, gelöst ist (nach Ciamician und Silber $C_{12} H_{14} O_4$). Rein dargestellt, ist es eine weiße, aus Krystallnadeln bestehende Masse von schwachem Geruch nach Petersilie, die bei ca. 32° C schmilzt, in Wasser fast unlöslich, dagegen in Alkohol und Aether, auch in fetten und ätherischen Ölen leicht löslich ist. Konzentrierte Schwefelsäure löst die Krystalle mit purpurroter Farbe. Dieses Präparat kann man als Apiolum album crystallisatum bezeichnen. Neben Apiol enthält die Petersilie auch das Glykosid Apiin, das jedoch keine arzneiliche Verwendung findet.

Mit dem Namen Apiol haben Homolle und Joret schon 1849 ein aus den Petersilienfrüchten erhaltenes Präparat bezeichnet, eine farblose oder gelbliche, ölartige Flüssigkeit von 1·078 specifischem Gewichte, starkem Petersiliengeruche und scharfem, beißendem Geschmacke. Es ist ein Gemenge von Apiol mit dem Terpen und harzartigen Körpern. Es soll in Dosen von 0·5–1·0, ähnlich dem Kaffee, anregend wirken und zu 2·0–4·0 eine Art Rausch, Schwindel, Betäubung etc., zuweilen auch Übelkeit, Unterleibsschmerzen und Durchfall erzeugen. Dieses unreine Apiol wurde als bestes Ersatzmittel des Chinins gegen Intermittens, Amenorrhöe, Dysmenorrhöe etc. empfohlen, und in Frankreich wird es jetzt noch in Dosen von 0·25 *g* häufig verordnet.

Die Petersilienfrüchte selbst (Fructus Petroselini), eiförmige, von der Seite zusammengedrückte, ca. 2 *mm* lange, graugrünliche, kahle Spaltfrüchte, mit fünfrippigen, leicht trennbaren Mericarpien, fadenförmigen Rippen und einstriemigen Tälchen, von starkem Geruch und scharf gewürzhaftem Geschmack, sind als Stomachicum, Carminativum, Diureticum wohl nur in der Volksmedizin verwendet, gleich dem Kraute (Folia s. Herba Petroselini).

Die Wurzel (Radix Petroselini) wurde in Pharm. austr. VIII aufgenommen.

Aqua Petroselini (durch Destillation aus den Früchten bereitet) wurde hauptsächlich als Vehikel für diuretische Mittel gebraucht; das ätherische Öl, Oleum Petroselini, intern zu 1–3 gtt. im Elaeosaccharum oder als Zusatz zu diuretischen Arzneien; extern gegen Kopfläuse. *(Vogl) J. Moeller.*

Aplasie (ἀ priv., ἡ πλάσις), Mangel an Anbildung, Nachwuchs, Ersatz, Weiterbildung. Dies Wort wird nicht übereinstimmend gebraucht. In streng wörtlicher Bedeutung würde Aplasie sich insoweit dem Begriff der reinen Atrophie nähern, als Mangel an Wiederersatz, an Anbildung bei dem ununterbrochenen Stoffwechsel des Organismus auch schließlich überall Schwund des Gewebes herbeiführen muß. In Gebrauch ist der Ausdruck für zwei besondere, einander berührende

doch durchaus nicht identische Arten von Bildungsfehlern, einmal als kontradiktorischer Gegensatz von Hyperplasie, d. h. für die Atrophie durch numerische Abnahme. Allein, wenn schon der scharfe Gegensatz zwischen Hypertrophie und Hyperplasie nur schwer durchführbar ist, so gilt das noch mehr für Atrophie und Aplasie der histologischen Elemente einerseits, für die ursprüngliche Mangelhaftigkeit der ersten Bildung anderseits. Es gibt allerdings Atrophien, die wahrscheinlich hauptsächlich auf Abnahme der Zahl der Zellen beruhen, wo die einzelnen Zellen selbst aber wenig oder gar nicht schrumpfen. Es ist dies in solchen Geweben und Organen der Fall, in denen das normale Wachstum auf Zunahme der Zellenzahl beruht (Pulpazellen der Milz, Zellen der Harnkanälchen, Cutis- und Epidermiszellen, auch die Blutkörperchen wären hieher zu rechnen). Selbst bei hochgradigster Atrophie der Milz und Haut sieht man in der Tat oft deren Zellen ihre normale Größe nahezu unverändert beibehalten. Indes begründet dies doch keinen durchgreifenden Unterschied, da diejenigen Gewebe, und dies sind die meisten, die sowohl durch Umfangszunahme wie durch Vermehrung ihrer Elemente wachsen, bei Atrophie allerdings zunächst erst eine Verkleinerung ihrer Zellen erfahren; sobald aber die Atrophie einen größeren Umfang, längere Dauer gewonnen hat, bleibt alsdann auch die numerische Verringerung der Zellen nie aus, so besonders deutlich bei Muskel- und Leberzellen. Die numerische Atrophie kommt demnach überall vor, nur nach den Wachstumgesetzen der Gewebe hier früher, dort später. In diesem Sinne wird daher auch der Ausdruck Aplasie fast gar nicht mehr angewendet, sondern lediglich, ebenso wie der Ausdruck Hypoplasie, im Sinne einer fehlenden oder mangelhaften Ausbildung und Entwicklung eines Organes oder Organteiles. Im Gegensatz zur Atrophie handelt es sich dann also um eine Entwicklungs- und Wachstumsstörung, nicht um eine Rückbildung eines einstmals völlig ausgebildeten und gut entwickelten Teiles. Die Entwicklungshemmung ihrerseits kann in so früher Wachstumsperiode eingetreten sein, daß der betreffende Teil überhaupt gar nicht entstanden ist (s. Agenesie) oder später vor Vollendung des Wachstums, so daß der Teil zwar entstanden und entwickelt ist, aber seine relative Größe nicht erreicht hat. Fötale Aplasien spielen bei angeborenen Mißbildungen eine große Rolle. Extrauterine Evolutionsaplasien bilden den Grund für Verkümmerung von Organen, so besonders von Mikrorchie bei Kryptorchismus aus mechanischen Gründen, auch von mangelhafter Entwicklung der Sexualapparate und des Blutes bei Chlorose. Auch der Ausdruck Hypoplasie wird, wie bereits erwähnt, nicht selten zur Bezeichnung solcher schwächerer Entwicklung gebraucht. Wenn nun auch jede Evolutionsaplasie wohl eine Verringerung der Zahl der histologischen Elemente in sich schließt, so beruht doch nicht jede numerische Atrophie auf Evolutionsaplasie, eine Identifizierung beider ist daher nicht möglich. Es wäre daher durchaus zweckmäßig, den Ausdruck Aplasie allein für die ursprüngliche Mangelhaftigkeit der Bildung zu gebrauchen, was auch jetzt ziemlich allgemein geschieht.

Literatur: Virchows Handb. d. spez. Path. I, p. 305, 328. Cellularpath. 4. Aufl. p. 365. — Ziegler, Lehrb. d. allg. Path. 11. Aufl. p. 176. *Lubarsch.*

Apocodein, $C_{18}H_{19}NO_2HCl.$, das salzsaure Salz einer durch Entziehung von 1 Molekül H_2O aus dem Kodein entstandenen Base, welche sich demnach zum Kodein in gleicher Weise verhält wie das Apomorphin zum Morphin. Das Apocodein stellt ein braungelbes, in Wasser, Alkohol, Chloroform und Aether leicht lösliches Pulver dar. Gleich dem Apomorph. hydrochlor. wirkt das Apocodeinum hydrochlor. subcutan zu 0·015, innerlich 0·04 emetisch. Man benutzt

es aber nur als Expectorans und als schwaches Hypnoticum, bzw. Sedativum. Bei chronischer Bronchitis gibt man innerlich 10–20–30 Tropfen einer 1%igen wässerigen Lösung täglich oder subcutan 0·01–0·03 *g*. Nach größeren Dosen traten manchmal Übelkeit und Erbrechen auf. In kleinen Gaben kann es aber lange Zeit hindurch, ohne daß unangenehme Nebenwirkungen zu fürchten wären, gereicht werden. *Kionka.*

Apolysin, Monophenetidincitronensäure, Monocitryl-p-Phenetidin,

$$C_6H_4 \begin{cases} OC_2H_5 \\ NH \cdot COCH_2 - C \begin{cases} OH \\ CH_2 \cdot COOH \\ COOH \end{cases} \end{cases}$$

als Antipyreticum und Antineuralgicum empfohlen, ist mit dem Phenacetin verwandt. Während dieses durch die Substitution eines Atoms Wasserstoff der NH_2-Gruppe durch den Essigsäurerest im para-Phenetidin entsteht, enthält Apolysin an derselben Stelle den Rest der Citronensäure.

Dargestellt wird es durch Erhitzen von Citronensäure mit p-Phenetidin auf 100–120°. Es stellt ein weißgelbliches krystallinisches Pulver von schwach säuerlichem Geschmacke dar, welches sich in kaltem Wasser 1 : 55, in heißem Wasser in allen Verhältnissen löst. Es schmilzt bei 72° C. In Alkohol und ebenso in Glycerin ist es leicht löslich.

Bei akuten fieberhaften Krankheiten bewirkte es eine Temperaturverminderung von 1·0–1·8° C mit gleichzeitiger Linderung der Schmerzen. Bei Neuralgien wurden die schmerzhaften Anfälle abgekürzt, häufig auch zum Schwinden gebracht. Bei leerem Magen und Dyspepsia acida ist die Anwendung des Mittels, welches de norma erst im Darm in seine Komponenten gespalten werden soll, kontraindiziert. Unangenehme Nebenwirkungen wurden bis jetzt nicht beobachtet. Das Mittel wurde bisher in Pulverform gegeben, einigemal auch in Verbindung mit Bromiden, auch mit Salzen des Coffein. Die antipyretische Dosis beträgt 3 *g* pro die in stündlichen Gaben von 0·5–1·5 *g*. Bei Kindern 3mal täglich 0·2–0·4 *g*. Die Unschädlichkeit des Mittels gestattete, dasselbe bei Puerperalfieber bis zu 6 *g* pro die zu geben. Bei Neuralgien während des Anfalles 0·5, 1·0–1·5. In seiner toxischen Wirkung steht das Apolysin dem Phenacetin nach. *Kionka.*

Apomorphin. Dieses Alkaloid wurde von Mathiessen und Wright im Jahre 1869 entdeckt. Sie stellten es dar, indem sie Morphin mehrere Stunden im zugeschmolzenen Glasrohre mit einem Überschuß von Salzsäure (1 Morphin, 10 Salzsäure 25%) erhitzten, die Flüssigkeit dann mit Natriumcarbonat im Überschuß versetzten, mit Aether und Chloroform ausschüttelten und diesem Aether- oder Chloroformauszuge konzentrierte Salzsäure hinzufügten. Es scheidet sich aus demselben alsdann das salzsaure Apomorphin ($C_{17}H_{17}NO_2HCl$) in Krystallen ab. Man erhält die Base hieraus durch Behandeln mit Natriumbicarbonat. Es ist nach neuen Forschungen ein Phenanthrenchinolin.

Das Apomorphin ist, frisch dargestellt, farblos, färbt sich aber an der Luft durch Oxydation grün. Das salzsaure Apomorphin stellt ein weißes oder grauweißes, krystallinisches, neutrales Pulver dar, das in Wasser löslich, in Aether oder Chloroform fast unlöslich ist. Auf Zusatz von Salpetersäure wird es blutrot. Es löst sich in überschüssiger Natronlauge. Diese Lösung färbt sich in einem nicht verschlossenen Gefäße nach kurzer Zeit purpurot, später schwarz. Silbernitratlösung wird dadurch reduziert. Der durch Natriumbicarbonat hervorgerufene Niederschlag färbt sich an der Luft schnell grün. Für die Therapie ist das Salz zu verwerfen, wenn es mit 100 Teilen Wasser eine smaragdgrüne Lösung gibt. Indessen sind meinen Erfahrungen nach grün gewordene Lösungen noch genügend wirksam, wenn auch nicht ganz in dem Umfange wie entsprechende ungefärbte. Das grüne Um-

setzungsprodukt ist in Aether und Chloroform löslich und läßt sich von dem unzersetzten Salze dadurch leicht trennen. Die Grünfärbung bleibt bei Gegenwart freier Salzsäure aus. Für die subcutane Beibringung des Mittels darf jedoch wegen der dadurch bedingten örtlichen Reizung ein solcher Zusatz nicht gemacht werden. Paradox erscheint die Beobachtung, daß die Löslichkeit des salzsauren Apomorphins in umgekehrtem Verhältnis zu der Menge frei vorhandener Salzsäure steht. Während beim Fehlen der letzteren die Löslichkeit 2·1% beträgt, sinkt sie bei 1% Salzsäure auf 0·15% und bei 3% auf 0·08%.

Die ausgesprochenste Wirkung des Apomorphin besteht in dem Hervorrufen von Erbrechen sowohl bei innerlicher Anwendung als auch von dem Unterhautzellgewebe aus. Diese Wirkung kommt bei allen Tieren, die erbrechen können, und beim Menschen zu stande. Es ist jedoch besonders darauf hinzuweisen, daß die Empfänglichkeit für dieses Mittel sehr verschieden bei den Einzelindividuen (Tier und Mensch) ausfällt. Bei Hunden rufen 0·0005–0·002 *g* salzsaures Apomorphin, subcutan injiziert, innerhalb 4–6 Minuten, bei Menschen 0·004–0·01 *g* innerhalb 6 Minuten Erbrechen hervor, dem gewöhnlich leichtes Hitzegefühl und vermehrte Speichelsekretion vorangehen. Bei einigen Individuen beobachtet man nach weniger als 0·006 *g* nur das Prodromalstadium des Erbrechens, wie: Nausea, Schwäche in den Muskeln, Unruhe und Gesichtsblässe. Beim Menschen zeigt sich, wenn das Mittel in refracta dosi gegeben wird, die auch anderen Emeticis eigentümliche expektorierende Wirkung. Das Erbrechen kommt bei Hunden nicht zu stande, wenn sich dieselben in der Chloroformnarkose befinden oder wenn sie einer forcierten künstlichen Atmung unterworfen werden. Vorhergegangene Vagusdurchschneidung beeinflußt nicht die Apomorphinwirkung. Dagegen soll sie durch Morphin und Chloralhydrat verhindert werden und auch nach sehr großen Dosen Apomorphin nicht zu stande kommen.

Die Brechwirkung des Apomorphin ist auf eine direkte centrale Reizung zurückzuführen. Sie ist nicht reflektorisch, da sie nach subcutaner und intravenöser Einbringung des Apomorphin schneller zu stande kommt als durch Injektion in den Magen. Während jedoch einige dieselbe bei Menschen und Säugetieren aus einer direkten Erregung des Brechcentrums herleiten, leugnen andere überhaupt ein Brechcentrum und halten dies wahrscheinlich für mit dem Atmungscentrum identisch. Nach Injektion von Apomorphin kann keine Apnöe herbeigeführt werden. Es verläuft bei der Apomorphinwirkung die Bahn, auf welcher die Erregung von dem Centrum aus zu den am Brechakt beteiligten Organen sich fortpflanzt, durch das Rückenmark etwa bis zum sechsten Brustwirbel.

Gleichzeitig mit dem Erbrechen oder darauffolgend treten noch Erscheinungen auf, die z. T. auch anderen Brechmitteln eigentümlich sind. Hieher gehört die Beschleunigung des Pulses, dessen Kurve kurz vor dem Eintritt des jedesmaligen Erbrechens ihren Höhepunkt erreicht, um dann sofort wieder zur Norm zurückzukehren. Der Blutdruck erfährt hiebei keine nennenswerten Veränderungen. Als Ursache der Pulsveränderung wurde eine Reizung der herzbeschleunigenden Nerven erwiesen, da dieselbe auch eintritt, wenn die Wirksamkeit der herzhemmenden Apparate vor der Anwendung des Apomorphin durch Atropin aufgehoben wird. Die Pulsbeschleunigung kommt auch beim Menschen. Die Herzaktion wird geschwächt, bei Kaltblütern gelähmt.

Die Respiration erleidet bei subcutan mit Apomorphin behandelten Tieren und Menschen eine Beschleunigung. Bei Tieren, die nicht erbrechen können, folgt dieser auf Reizung des Atmungscentrums beruhenden Erhöhung eine Verlangsamung,

die unter Konvulsionen in Respirationsstillstand übergehen kann. Die Konvulsionen sind jedoch nicht Folge der Respirationsstörung, sondern als Ausdruck selbständiger Erregung gewisser Centralorgane aufzufassen. Bei Hunden treten die Konvulsionen nach Injektion von 0·5 *g* Apomorphin auf.

Neben den eben genannten Centren werden bei Kaninchen, Katzen und Hunden auch noch andere durch Apomorphin ergriffen. So beobachtet man nach größeren Apomorphindosen Erregung der Bewegungscentren, die sich durch Zwangsbewegungen (Kleinhirn oder Corpora quadrigemina) kundtun, sowie eine Erregung der Empfindungscentren. Die Erregbarkeit der quergestreiften Muskeln wird bei Fröschen herabgesetzt, durch größere Dosen ganz aufgehoben. Bei Säugetieren werden Motilitätsstörungen beobachtet.

Vergiftungen mit Apomorphin sind im ganzen selten. Ein Beispiel von enormer Toleranz für das Mittel wurde berichtet. Ein Mann hatte infolge eines Fehlers im Verschreiben ca. 0·2 *g* des Mittels auf einmal genommen. Es stellten sich mehrfache Ohnmachten, Atembeklemmung und Erstickungsgefühl ein, bis plötzlich infolge außerordentlicher Expektoration der gefahrdrohende Zustand verschwand und Genesung eintrat. Bedrohliche Erscheinungen können indes durch viel geringere Dosen auftreten. So beobachtete man nach Injektion von 0·008 *g* einer 8 Wochen alten Lösung nach 13 Minuten starken Schwindel, Zusammensinken, Totenblässe, kalte Schweiße und Röcheln. Erst durch Schlundreizung erzeugtes Erbrechen brachte die Erscheinungen zum Schwinden. Solche Kollapszustände können auch bei jeder anderen Art des Hervorrufens von Erbrechen auftreten und halten gewöhnlich nicht lange an. Eine zu reichliche Sekretion an der Bronchialschleimhaut kann ebenfalls die entsprechenden subjektiven Beschwerden hervorrufen.

Therapeutische Anwendung. Unter allen Brechmitteln müssen wir das Apomorphin als das für eine therapeutische Anwendung geignetste halten, sowohl wegen seiner exakten und schnellen Wirkung, als der Annehmlichkeit, es vom Unterhautzellgewebe aus auch in Zuständen, in denen ein Schlingen nicht ermöglicht werden kann, wie Sopor, Trismus etc., anwenden zu können. Zudem wird an der Injektionsstelle kein Reiz ausgeübt. Auch die häufigere Anwendung bedingt keine nachteiligen Folgen.

Man wandte dasselbe in der Kinderpraxis, bei Geisteskranken u. s. w. in 5 bis 10%igen Lösungen an, ohne an der Injektionsstelle Schmerz oder Entzündung entstehen zu sehen. Oft genügten schon 0·003 *g* zum Hervorrufen der Brechwirkung, aber selbst nach Injektion von 0·011 *g* trat keine schädliche Nebenwirkung auf. Es empfiehlt sich im allgemeinen, zur Abkürzung der Prodromalstadien des Erbrechens nicht die Minimaldosen, sondern mittelgroße zu verordnen.

Vereinzelt gebrauchte man mit Erfolg das Apomorphin ($^1/_4$ Pravazsche Spritze einer Lösung von 0·1 : 10·0 Wasser) als Coupierungsmittel für solche epileptische Anfälle, bei denen die Aura von dem eigentlichen Anfall zeitlich getrennt ist. Die Anfälle blieben entweder ganz aus oder wurden auffallend abgekürzt. Auch gegen Spasmus glottidis sowie zur Entfernung von Fremdkörpern aus den Luftwegen wurde das Mittel gebraucht und ebenso bei chronischen, mit Trockenheit der Schleimhäute begleiteten Schleimhautentzündungen der Luftwege, sowie bei akuten, von sehr zähem Sekret begleiteten Laryngo-Tracheal- und Bronchokatarrhen. Dasselbe erleichtert die Expektoration, verflüssigt zähe Schleimmassen und wird von Erwachsenen und Kindern ohne die geringste Störung des Appetits vertragen. Auch bei wirklichem Croup kleiner zweijähriger Kinder war die Wirkung vortrefflich.

Die zweckmäßigste Anwendungsform des Apomorphins als Brechmittel ist die subcutane Injektion. Seltener wird es per os gegeben. Für die erstere empfiehlt es sich, $^1/_2$%ige Lösungen für Kinder, 1%ige für Erwachsene zu verordnen: Apomorph. muriat. 0·05, resp. 0·1, Aq. dest. 10·0. S. $^1/_2$ Spritze voll subcutan injiziert.

Für Kinder bis zu 3 Monaten sind zu reichen: 0·0005—0·0008 *g*, vom 3. Monat bis zum 1. Jahre 0·0008—0·0015 *g*, vom 1.—5. Jahre 0·0015—0·003 *g*, vom 5.—10. Jahre 0·003—0·005 *g*, und über 10 Jahre 0·005—0·008 *g*.

Als Expectorans, das durch Verflüssigung zäher Sekrete und nicht durch Reizung zu erhöhter Muskeltätigkeit wirkt, gibt man es in folgender Form: Apomorph. muriat. 0·01—0·03, Aq. dest. 120·0, Acid. hydrochl. die. gtt. 5. S. 1—2stündlich 1 Eßlöffel für Erwachsene und 1 Teelöffel bis 1 Kaffeelöffel voll für Kinder. Man kann es auch in Verbindung mit Morphin verordnen: Apomorph. hyorochl. 0·05, Morph. muriat. 0·03, Acid. hydrochl. dilut. 0·5, Aq. dest. 150·0. D. in vitr. nigr. S. 2—4stündlich 1 Eßlöffel.

Auch in Pulver- und Pillenform läßt sich dasselbe als Expectorans und Brechmittel verschreiben. *L. Lewin.*

Apoplexie (ἡ ἀποπληξία = Betäubung, Lähmung des Leibes oder einzelner Glieder oder des Geistes durch Schlagfluß, Donnerschlag, plötzlichen Wahnsinn), plötzliche, schlagähnlich eintretende Funktionsunfähigkeit des Gehirns. Man unterschied früher verschiedene Arten: A. sanguinea, die durch ein Blutextravasat, A. serosa, die durch einen serösen Erguß veranlaßte, endlich als A. nervosa diejenige, bei der keine Texturerkrankung nachweisbar erschien. Allmählich ist aber das Wort Apoplexie immer mehr auf die hämorrhagische Apoplexie beschränkt worden, während man die A. serosa als akutes Gehirnödem, die sog. A. nervosa meist als akute Gehirnanämie kennen gelernt hat. Ja, es hat sich sogar der Mißbrauch eingeschlichen, daß man „Apoplexie" mit „Blutung" identifiziert und von einer Apoplexie der Lungen, der Nieren, des Rückenmarks, sogar einer „Apoplexia uteri" spricht, wenn es sich um eine plötzlich eingetretene Blutung in einem dieser Organe handelt. Es wäre wünschenswert, diese durch nichts gerechtfertigte Bezeichnung aufzugeben. Über Apoplexia sanguinea cerebri s. Gehirnblutung. *Lubarsch.*

Appendicitis. Die Bezeichnung Appendicitis, bekanntlich von den Amerikanern eingeführt, hat sich trotz des griechisch-lateinischen Ursprunges das internationale Bürgerrecht erworben. An und für sich könnte man gegen die Bezeichnung Perityphlitis nichts haben, da dieser Ausdruck allen billigen Ansprüchen genügt und jedenfalls umfassender ist als der Ausdruck Epityphlitis, denn bei den Entzündungen des Wurmfortsatzes liegt dieser am seltensten auf dem Typhlon.

Man ist darüber einig geworden, daß die Entzündungen in der Ileocöcalgegend beinahe ausschließlich vom Wurmfortsatz ausgehen und daß nur ganz vereinzelt Entzündungen des Coecums ohne Beteiligung des Wurmfortsatzes beobachtet werden.

Es ist schwierig, eine allen Anforderungen genügende Einteilung der verschiedenen Erkrankungen des Appendix zu machen, weil die Entzündungen vom Wurmfortsatz auf das Peritoneum meist übergreifen. Man unterscheidet zwei große Hauptgruppen: die akute Appendicitis und die chronische Appendicitis. Die akute Appendicitis, der Anfall, deckt sich nicht mit dem Beginn der Krankheit, sondern es geht dem akuten Anfall meist schon eine schleichende Entzündung voran, welche zu verschiedenen immerhin wohl zu berücksichtigenden Veränderungen des Organs führt und erst den Boden für den eigentlichen Anfall vorbereitet. Die akute Appendicitis — la crise aigue der Franzosen — ist demnach nur eine Etappe in dem ganzen Leiden; der Anfall kann wieder abklingen, ohne daß der chronische



Fig. 110. *Appendicitis simplex.* Stark gelockerte und gewulstete Schleimhaut mit kleinen Blutaustritten im peripheren Ende.



111. *Appendicitis simpl. catarrh.* mit Empyembildung im mittleren Drittel.



Fig. 112. *Appendicitis chronica* mit Stenosenbildung und großem Hydrops im peripheren Ende.



Fig. 113. *Appendicitis perforativa* mit beginnender gangränöser Verfärbung.



. 114. *Appendicitis acuta* mit beginnender Gangrän.



Fig. 115. *Appendicitis acuta perforativa (Empyem).* Der Eiter hat sich in den bedeckenden und verwachsenen Netzklumpen ergossen. Dieser abkapselnde Netzklumpen mitsamt dem Wurmfortsatze bildete fühlbaren beweglichen Tumor.

on Urban & Schwarzenberg in Berlin u. Wien.

Reizzustand, der bereits vorher bestand, verschwindet. Es heilt demnach die Krankheit nach dem Anfall nicht aus, sondern sie bleibt weiter bestehen und führt zu Rezidiven, zum Wiederaufflackern akut entzündlicher Nachschübe. Die Gefahr der Krankheit besteht im wesentlichen darin, daß gerade die akuten Nachschübe in ihrem Verlauf unberechenbar sind. Selten verläuft die Krankheit so, daß der chronische Zustand nicht durch akute Nachschübe unterbrochen wird. Man spricht dann von einer Appendicitis larvata.

Die akute Appendicitis zeigt nun 3 Typen von Erkrankungen, die oft wiederkehren: 1. die einfache katarrhalische Entzündung des Appendix, auch als Appendicitis simplex bezeichnet, mit oder ohne Beteiligung des umliegenden Peritoneums, letztere meist dann in Form einer serös-fibrinösen, selten eitrigen Exsudation; 2. die Appendicitis perforativa, durch Kotstein oder Geschwür bedingt, stets begleitet von einer eitrigen Peritonitis in der Umgebung, die sich entweder schnell abkapselt oder zu einer fortschreitenden Form führt; 3. die gangränöse Appendicitis, in der Regel mit fortschreitender Peritonitis, seltener mit circumscripter Peritonitis. Zwischen diesen 3 Gruppen kommen alle möglichen Übergangsformen vor, sowohl was den Appendix selber als auch das Verhalten des Peritoneums anbetrifft. Außerdem kennen wir noch eine Appendicitis tuberculosa und actinomycotica.

Diese nach pathologisch-anatomischen Gesichtspunkten gemachte Einteilung ist der Einteilung, die nur leichte, mittelschwere und schwere Fälle kennt, vorzuziehen.

Die Ätiologie der Appendicitis ist in mancher Hinsicht noch nicht geklärt. Vielfach herrscht die Annahme, daß die Erkrankungen des Blinddarmes in den letzten Jahrzehnten zugenommen haben. Es ist dies aber nicht ohneweiters sicher, denn die Statistiken, unter denen besonders die von Villaret veröffentlichte Armeestatistik hervorzuheben ist, haben im allgemeinen ergeben, daß in den letzten Jahrzehnten bei scheinbarer Zunahme der Blinddarmentzündungen die Leberkrankheiten, Magenkrankheiten und Bauchfellentzündungen abgenommen haben. Mit anderen Worten: infolge der Fortschritte in der Diagnosenstellung werden die eigentlichen Blinddarmentzündungen rechtzeitiger als solche erkannt, während ein großer Teil derselben früher gewissermaßen unter falscher Flagge segelte. Es ist aber möglich, daß heutzutage die Disposition zu Erkrankungen der Därme, speziell des Blinddarmes, größer ist als früher, in Zusammenhang und als Folge der veränderten und unzweckmäßigen Ernährung unserer Säuglinge.

Als weitere Disposition für die Erkrankungen des Blinddarmes sind die anatomischen, angeborenen oder ererbten Verhältnisse des Coecums und des Wurmfortsatzes selber anzusehen (Familiendisposition), als: abnorme Lagerung des Coecums und Appendix, abnorme Länge und Abknickungen des Wurmfortsatzes. Infolge von Lageveränderungen des leicht beweglichen Organes entstehen Retention und Zersetzungen seines Inhaltes, dadurch wieder Entstehung von Katarrhen. Dazu kommt noch die wechselnde und zum Teil ungenügende Ernährung des Organs durch ein oft mangelhaft entwickeltes Mesenteriolum, wodurch seine Widerstandskraft bei akuter Schwellung herabgesetzt und die Gefahr der Nekrose bei Entzündungen durch rasche Thrombenbildung in den zuführenden Gefäßen gegeben ist. Alle diese erwähnten Verhältnisse bilden Prädispositionen zu Erkrankungen. Nun kommt dazu (meist vom Darm aus) die Infektion. Die Intensität der Infektion bedingt den Grad der Entzündung, die entsprechend den angeborenen oder erworbenen Eigentümlichkeiten oder Veränderungen einen bestimmten Verlauf nimmt. Nur so sind die rasch sich entwickelnden schweren und verschiedenartigsten Krankheitsbilder zu erklären. Die Kotsteine und Fremdkörper, die sich im Wurmfortsatz bilden, spielen

im ganzen dabei eine mehr untergeordnete Rolle, wenn auch die Kotsteine (Fremdkörper sind so wie so Seltenheiten im Appendix) durch Druckgeschwüre gerade bei der Appendicitis perforativa von Bedeutung sind. Wir müssen ferner hervorheben, daß der Appendix an allen Darmkrankheiten teilnimmt. So bei Typhus, Cholera und selbstverständlich bei allen Formen von Enteritis. An der Enteritis, die den Darm befällt, beteiligt sich auch der Wurmfortsatz und kann gerade hier zu schweren Störungen führen. Fälle, die als sekundäre Appendicitis bezeichnet werden können, sind solche, in denen die Enteritis den Wurmfortsatz in Mitleidenschaft zieht. Der Appendix braucht aber dabei keine weiteren Veränderungen zu zeigen als wie der Darmtractus überhaupt. Mit dem Verschwinden der Enteritis gehen auch die Erscheinungen im Appendix zurück. Während dieser sekundären fortgeleiteten Entzündung bietet er klinisch nicht die Symptome einer akuten Entzündung (Tumor oder Druckempfindlichkeit). Läßt man sich verleiten, in solchen Fällen eine Frühoperation zu machen, so findet man den Appendix normal, desgl. das Peritoneum; nur im Innern des Appendix sind dieselben fontiden Massen, wie im ganzen Darm. Ferner ist es Tatsache, daß häufig an Erkrankungen des Halses (Anginen) akute Entzündungen des Wurmfortsatzes sich anschließen, bei denen derselbe Krankheitserreger wie im Halse nachgewiesen werden kann. Ebenso ist es erklärlich, daß die Appendicitis epidemisch auftreten kann, so besonders zu gleicher Zeit mit Influenzaepidemien. Man hat den Influenzabacillus selbst in dem appendicitischen Eiter mit Sicherheit nachweisen können. Auch andere jeweilige Eiterungen an anderen Körperstellen in Form von Furunkeln, Phlegmonen müssen in der Ätiologie der Appendicitis berücksichtigt werden. Die in das Blut übertretenden Bakterien finden auch hier wieder in dem mit Lymphfollikeln ungemein reichlich ausgestatteten Wurmfortsatz eine — wie der Tierversuch bestätigt — bevorzugte Stelle zur Ansiedlung. Was den Unfall anbetrifft, so ist auch diesem insofern in der Ätiologie eine Bedeutung beizumessen, als das Trauma, wenn es auch als solches nicht im stande ist, einen gesunden Wurmfortsatz bei seiner normalerweise vorhandenen ausgiebigen Beweglichkeit und geschützten Lage zur Entzündung, Perforation oder Gangrän zu bringen, doch den Anlaß für die Auslösung eines akuten Anfalles bei dem bereits chronisch entzündeten Wurmfortsatze geben kann. Ferner können z. B. durch einen Stoß, der die Ileocöcalgegend trifft, durch die infolge davon hervorgerufene Quetschung und durch den Blutaustritt Verwachsungen und Adhäsionen sich in der Umgebung des Blinddarms bilden, durch die der Appendix fixiert und dadurch wieder zu Erkrankungen disponiert wird.

Was die pathologisch-anatomischen Veränderungen am Wurmfortsatz während des Anfalles anbetrifft, so beschränkt sich bei der katarrhalischen Form die Entzündung auf Inhalt und Wand des Organes, oft sogar ohne Betroffensein der Serosa. Die graugelbliche Schleimhaut ist geschwollen, injiziert, mit kleinen Hämorrhagien durchsetzt und zeigt stärkere Sekretion (s. Taf. IX, Fig. 110). Die Submucosa ist von Rundzellen infiltriert, der Follikelapparat zeigt eine deutliche Schwellung (Appendicitis follicularis granulosa). Ist die Serosa beteiligt, so stellt sie sich als eine mit einem Netz hochgradig injizierter Blutgefäße versehene Membran dar. Das Lumen des Appendix ist ausgefüllt mit reichlich schleimigem, resp. schleimig-eitrigem Inhalt. Durch das Vorhandensein von Bakterien kann auch das Sekret eitrig sein. Hie und da sind Erosionsgeschwüre vorhanden. Infolge der entzündlichen Hyperämie und Schwellung wird das ganze Organ verdickt und steif. Dieser akute Katarrh des Wurmfortsatzes kann völlig zur Ausheilung gelangen, indem sich das verloren gegangene Epithel regeneriert und das vorhandene Exsudat durch Abschwellen der Mucosa resorbiert oder in das Coecum

hinein entleert, doch ist eine derartige völlige Rückbildung, zumal wenn Rückfälle auftreten, selten. Der vorher freie Appendix bleibt, durch die Entzündung in ungünstiger Lage geknickt, fixiert, die verdickte Wand hat ihre Elastizität eingebüßt und bildet die schon vorher erwähnte Prädisposition für neue Erkrankungen und erklärt die Häufigkeit neuer Nachschübe bei Perityphlitis. Ist durch Geschwürbildungen im Innern eine Stenose eingetreten, so kommt es zur Bildung eines Empyems peripher (s. Taf. IX, Fig. 111). Fällt der Obturationsprozeß in eine Zeit, in der die Höhle des Fortsatzes ohne Inhalt ist, fehlen in jenem Augenblicke virulente Mikroben in dem abgesperrten Teil des Kanals, so entsteht ein Hydrops des Processus vermiformis (s. Taf. IX, Fig. 112).

In den akuten Fällen von Perforation des Wurmfortsatzes zeigt sich derselbe von außen stark gerötet, meist mit Fibrinbelägen bedeckt. Häufig ist eine beschränkte Partie gelb oder schwarzgrün gefärbt, infolge eingetretener Nekrose der Wandung (s. Taf. IX, Fig. 113). Diese Stelle weist eine oder mehrere in ihrer Größe wechselnde Öffnungen auf, die in das Lumen führen. Manchmal ist die Perforation haarfein, in anderen Fällen klafft der ganze Appendix auseinander. Bisweilen liegt dicht hinter der Perforationsöffnung ein Kotstein. Häufiger liegt er weit entfernt von der Perforationsöffnung. In vielen Fällen ist er bereits in die Bauchhöhle ausgetreten. Die Schleimhaut ist in der Nähe der Perforation infolge von Kotstein nekrotisch verändert, doch kommen hier auch sehr variable Verhältnisse vor. Bei der Appendicitis gangraenosa pflegt infolge phlegmonöser Entzündung und Circulationsstörung in den ernährenden Mesenterialgefäßen die Nekrose des ganzen Organes aufzutreten (s. Taf. IX, Fig. 114). Die wichtigste Ursache zum Zustandekommen einer primären Gangrän des Appendix ist eine hochgradige Virulenz der Bakterien. In vielen Fällen spielen die eigentümlichen anatomischen Verhältnisse des Organes eine disponierende Rolle. Inwieweit die thrombophlebitischen Veränderungen des Mesenteriums das Primäre bei der Gangrän des Appendix sind, darüber ist man noch nicht einig. Fortschreitende Gangrän, auf den Darm übergehend, ist selten. Bereits nach 24 Stunden und noch früher kann totale Gangrän eingetreten sein.

Eine Beteiligung des Peritoneums, sei es auch nur in Gestalt einer Entzündung der Serosa des Wurmfortsatzes, fehlt beim akuten Anfall beinahe nie. In der weitaus größeren Mehrzahl der Fälle ist das Peritoneum in der näheren und weiteren Umgebung affiziert, und gerade diese Beteiligung des Bauchfells gibt erst der Erkrankung ihr eigentümliches Gepräge. Die Form der Peritonitis zeigt eine Reihe von Unterschieden lediglich gradueller Natur. Nach klinischen Gesichtspunkten unterscheiden wir eine circumscripte und eine fortschreitende Peritonitis. Die circumscripte Peritonitis hat nicht die Tendenz unaufhaltsamer Fortschritte und kann serofibrinöser oder eitriger Natur sein. Solange das Exsudat serofibrinös ist, wird es leicht resorbiert, während, sobald es eitrig geworden ist, einer spontanen Resorption größere Hindernisse entgegenstehen. Bei der fortschreitenden Peritonitis unterscheiden wir drei verschiedene Formen: die diffus-jauchig-eitrige, die progredient-fibrinös-eitrige Peritonitis und die peritoneale Sepsis. In der Wirklichkeit beobachtet man selten reine Typen; die Übergänge sind das Gewöhnliche. Das Endresultat jeder serösfibrinösen Peritonitis ist das Zurückbleiben von Adhäsionen und Schwarten. Das Zustandekommen einer eiterigen Peritonitis ist an eine Infektion des Peritoneums durch einen bakterienhaltigen Appendix gebunden. Ob dabei die Bakterien oder ihre Toxine durch die perforierte oder nicht perforierte Bauchwand hinzutreten, ist an sich von untergeordneter Bedeutung. Bei den leichteren Formen kommt es noch, bevor die eigentliche Perforation oder Gangrän stattgefunden hat, infolge durchtretender Bakterien oder Toxine zu einer Entzündung, die vielleicht in manchen

Fällen eine rein toxische ist und sich in einer ödematösen Durchtränkung der Darmwände und des Netzes und in der Ausscheidung eines mehr oder minder reichlichen serösfibrinösen Exsudats dokumentiert, wodurch eine lockere Verklebung des anliegenden Gebietes zu stande kommt. Erfolgt dann die wirkliche Perforation, u. zw. gewöhnlich nur mit Austritt einer spärlichen Menge infizierten Materials, so wird aus dem bisher serösen Exsudat ein eitriges. Die gebildeten Verklebungen sind aber bereits im stande, einen Schutzwall gegen die freie Bauchhöhle abzugeben und so eine Infektion derselben zu verhindern. Eine Verstärkung erhält dieser Schutzwall in einer Reihe von Fällen durch die bereits vor der Entzündung vorhandenen, durch die chronische Adhäsivperitonitis hervorgerufenen Adhäsionen und Verlötungen. Daneben gibt es einen anderen Entstehungsmodus. Es trifft dies für schwere Fälle, die bereits auf der Grenze der circumscripten gegen die fortschreitende Peritonitis stehen, zu. In diesen Fällen besteht von Anfang an eine diffuse Entzündung, die erst sekundär zu einer circumscripten wird. Die Gangrän oder Perforation erfolgt so rasch und in solcher Menge ergießt sich das Infektionsmaterial, daß keine Zeit zu einer Verklebung der umliegenden Darmschlingen bleibt. Durch den ein großes Peritonealgebiet betreffenden infektiösen Reiz kommt es zur Ausscheidung eines mehr trüben Exsudats, das nur geringe plastische Eigenschaften besitzt und deshalb eine Verklebung der Därme nicht zu stande bringt. Operieren wir derartige Fälle sehr frühzeitig, so finden wir bei der Eröffnung des Peritoneums zwischen den freiliegenden oder kaum verklebten Darmschlingen Exsudat verschiedener Qualität, das um so reichlicher ist, je intensiver die Infektion oder je älter der Prozeß ist. Der weitere Verlauf derartiger Fälle ist der, daß sekundär, wenn die Infektionsintensität eine für den Organismus überwindliche ist, eine Abkapselung in geringerer oder größerer Ausdehnung um den Wurmfortsatz erfolgt, u. zw. dadurch, daß reichlich Fibrin vom Peritoneum abgeschieden wird. Diese Abscesse sind dann verschieden lokalisiert. Sie können vorn außen oder hinten, nach innen und endlich im kleinen Becken sein. Sekundär können sie sich entfernt von dem primären Orte vorfinden, so besonders auf der linken Seite oder als subphrenische Abscesse. Diese Abscesse können nach außen, in den Darm oder in andere Organe durchbrechen. Häufig geht auch der Prozeß von dem Absceß auf die Venenwand über und bildet die schweren Formen der Pyophlebitis und gibt Veranlassung zu anderen Formen von Pyämie. Jede Peritonitis ist als das Produkt der Wechselwirkung zwischen der Schwere der Infektion und der Resorptionskraft des Organismus aufzufassen. Das Resultat dieser Wechselwirkung wird bei den peritonealen Entzündungen durch die Art der Begrenzung, die das Exsudat gegen die übrige Bauchhöhle erfährt, dargestellt. Die diffuse Peritonitis kann sowohl von einer akuten Gangrän des Appendix wie von einer Perforation ihren Ausgang nehmen. Auch von einem unperforierten Wurmfortsatz kann eine lokale Peritonitis ausgehen, die dann immer weiter fortschreitet. Am häufigsten führt die akute Gangrän des Organs zu schweren Formen der fortschreitenden Peritonitis. Dieselbe entwickelt sich manchmal blitzartig. Die peritoneale Sepsis stellt die schwerste Form der Peritonitis dar und verläuft sehr stürmisch, so daß sie in 24 Stunden zum Tode führen kann; sie stellt eine exquisit trockene Peritonitis dar. Es ist eine rein toxische Form. Ebenso foudroyant verläuft die diffus-jauchig-eitrige Peritonitis, während die progredient-fibrinös-eitrige Peritonitis meist langsam und günstiger verläuft.

Die Tuberkulose der Ileocöcalgegend geht nur in seltenen Fällen vom Wurmfortsatz als solchem aus, dagegen meist vom Coecum selber.

Symptome und Diagnose. Unzweifelhaft gehen dem akuten Anfall lange Zeit vorher Symptome voraus, die mit der Erkrankung des Wurmfortsatzes in Zusammenhang stehen. Sind die Symptome ganz unbestimmter Art und betreffen sie mehr den Magen und den Darm im allgemeinen, so gehören sie zu der Gruppe der sog. Appendicitis larvata, die wir schon erwähnten. Außer den Symptomen, die auf ein Magen-, Leber-, Darmleiden, bei Frauen auch auf ein Leiden der Adnexorgane schließen lassen, die aber oft einzig und allein vom Blinddarm ausgehen, sind auch noch die Blasenbeschwerden zu nennen. Letztere können das Krankheitsbild so beherrschen, daß man zuerst an ein Blasenleiden denken muß. Sehr charakteristisch sind auch solche Blasenbeschwerden, die zur Zeit der Menstruation auftreten und infolgedessen oft jahrelang mit dieser in Zusammenhang gebracht werden, bis ein plötzlich einsetzender Anfall die wahre Ursache dieser Blasenbeschwerden aufdeckt.

Bestimmter auf die Krankheit hinweisend als die vorhin erwähnten Symptome ist bereits die Colica appendicularis. Diese tritt ganz plötzlich auf, verläuft, wie ihr Name besagt, kolikartig, der Schmerz wird regelmäßig als plötzlich einsetzend geschildert und meist auch lokalisiert in der Ileocöcalgegend angegeben. Übelkeit und Erbrechen treten manchmal nach den Kolikschmerzen auf. Dieser Umstand ist charakteristisch zur Differentialdiagnose mit einer gewöhnlichen Indigestion. Die Schmerzen sind im Anfang von kurzer Dauer, später etwas länger anhaltend. Erzeugt wird die Kolik durch Zusammenziehung des mit Sekret stark gefüllten Wurmfortsatzes und Behinderung dieses Abflusses. Die Colica appendicularis kann aber auch noch bedingt sein durch Umschnürungen des Darmes, speziell des Coecums, durch den allmählich infolge von Adhäsivperitonitis um denselben fixierten Wurmfortsatz. Auch hier treten krampfartige Schmerzen auf, bedingt dadurch, daß an der Umschnürungsstelle eine Stauung des Darminhaltes eintritt. Während der Schmerzen kann man dann in der Ileocöcalgegend ein leichtes Aufgetriebensein von Darmschlingen nachweisen, das nach kurzer Zeit wieder normalen Verhältnissen weicht. Gerade diese Fälle sind bei Kindern oft als erstes Symptom einer chronischen Appendicitis vorhanden. Hier sitzt die Ursache des Schmerzes also nicht in dem Wurmfortsatz, vielmehr in dem durch denselben fixierten eigentlichen Blinddarm.

Der akute Anfall, die akute Appendicitis, setzt in der größten Anzahl der Fälle in bester Gesundheit ganz plötzlich ein, u. zw. unter heftigen Symptomen Beim genauen Nachforschen gehen allerdings diesem brüsken Auftreten ein unbestimmtes unbehagliches Gefühl im Leibe sowie Störungen des Allgemeinbefindens voraus. Setzt der Anfall ein, so pflegt er mit Schmerzen verbunden zu sein. Der Patient klagt über das Gefühl von Fieber, manchmal von Frösteln, seltener zeigt sich ein Schüttelfrost. Die Schmerzen im Leibe werden zunächst in der Umgebung des Nabels lokalisiert, bald aber treten sie intensiver auf der rechten Seite auf. Beim Berühren ist diese Seite schmerzhaft, der Leib ist hier nicht so leicht wie auf der andern Seite eindrückbar. Alle diese Symptome können in 24 Stunden wieder verschwinden und gestatten einen Rückschluß auf eine einfache katarrhalische Entzündung des Appendix. In anderen Fällen sind die Symptome aber ernster: das Fieber dauert einige Tage an, der Puls und die Leukocytose zeigen gleichfalls einen Anstieg, die lokalen Symptome, die Druckempfindlichkeit, der Muskelwiderstand auf der rechten Seite sind größer, eine leichte Resistenz ist in der ganzen rechten Seite wahrzunehmen. Auch jetzt noch kann eine schnelle Besserung eintreten. Bleibt aber der Leib aufgetrieben, tritt wieder Erbrechen auf, ist auch der Leib auf der linken Seite empfindlich, so kann man unzweifelhaft an ein weiteres Fortschreiten des pathologischen Prozesses zur Perforation und zur Gangrän des Wurmfortsatzes denken. Auch der ganze

Eindruck des Patienten pflegt dann der eines Schwerkranken zu sein. Die Ausstrahlung des Schmerzes bei der akuten Appendicitis ist erklärlich durch den Zusammenhang der Nerven des Appendix mit dem oberen Geflecht des Sympathicus. Die Druckempfindlichkeit ist nicht identisch mit dem Schmerz. Die Druckempfindlichkeit ist oft vor dem Spontanschmerz vorhanden, nämlich in einem sehr frühen Stadium der Entzündung. Diese Druckempfindlichkeit besteht vorwiegend am Mac-Burneyschen Punkte. Es entspricht dieser Punkt ungefähr dem Ansatz des Appendix an das Coecum. Die Druckempfindlichkeit fehlt da, wo es sich um einen vollständig nekrotischen Wurmfortsatz handelt und in den Fällen, wo eine fortschreitende Peritonitis eine Schmerzhaftigkeit des ganzen Leibes hervorruft. Zur Druckempfindlichkeit gehört auch die Hyperästhesie der Haut, endlich auch noch der reflektorische Widerstand der Bauchmuskulatur (défense musculaire). Das Erbrechen zu Beginn des Anfalls und die Übelkeiten pflegen beinahe ausnahmslos sowohl die leichten wie die schweren Anfälle zu begleiten. Aus der Häufigkeit des Erbrechens ist manchmal ein Rückschluß auf die größere Beteiligung des Peritoneums in der Umgebung des erkrankten Wurmfortsatzes und auf den größeren Grad der Infektion zu machen. Die Zunge ist von vornherein dick belegt und bleibt auch während der ganzen Zeit des Anfalles mit einem dicken schmierigen Belag bedeckt. Rissig und trocken wird die Zunge erst, wenn Sepsis eintritt. Durchfälle sind im ganzen seltener als Stuhlverstopfung. Nur in denjenigen Fällen, wo die Appendicitis sich an eine Gastroenteritis anschließt, bleiben auch während des Anfalls diarrhöische Stühle übelriechender Art bestehen.

Selten sind die Fälle, wo allein durch den entzündeten, verdickten Wurmfortsatz eine deutliche Resistenz oder ein Tumor in der Ileocöcalgegend wahrgenommen wird. Eine freie tympanitische oder eindrückbare Zone befindet sich zwischen ihm und dem Darmbein. Im Anfange, in den ersten 24 Stunden, ist überhaupt selten ein deutlicher Tumor vorhanden, doch kann man oft hier schon eine leichte Schalldifferenz nachweisen. Diese ist dann meist bedingt zunächst durch ein serösfibrinöses Exsudat. Ist ein Tumor bereits gleich zu Beginn des Anfalles fühlbar, so kann derselbe auch durch einen entzündeten Netzklumpen bedingt sein, wie überhaupt das Netz, wenn es mit dem Wurmfortsatz verwachsen ist, an der Tumorbildung wesentlichen Anteil hat (s. Taf. IX, Fig. 115). Die circumscripte eitrige Peritonitis, der eigentliche Absceß, erzeugt einen durch Palpation abgrenzbaren Tumor. Daß derselbe nur durch das eitrige Exsudat bedingt ist, ist unwahrscheinlich; denn es kommt immer noch die Durchtränkung der Umgebung dazu. Er besteht also zum Teil aus Fribinmassen, welche den Eiter in Form mäßig dicker Verklebungsschichten oder in Form zentimeterdicker Fibrinschwarten umgeben. Einen weiteren Anteil an der Bildung des Tumors in solchen Fällen nimmt außer der Verdickung der Gewebe auch noch die Darmwand, das viscerale und parietale Blatt des Peritoneums, in einigen Fällen sogar die Fascia transversa. Je länger der Absceß besteht, um so deutlicher und härter wird der Tumor. Der Tumor fehlt selbstverständlich bei stark infektiösen, schweren Formen, wo es gar nicht zur Verklebung kommt.

Bei der Form der foudroyanten gangränösen Appendicitis mit fortschreitender Peritonitis deuten manchmal nur leichte Oedeme der Bauchdecken und der Lendengegend auf den kranken Herd. Wichtig ist das Verschwinden der Leberdämpfung, u. zw. nicht durch eine Überlagerung von Därmen, wie man früher glaubte, sondern dadurch zu stande kommend, daß das hinten unten fixierte Organ sich um seine Frontalachse nach oben und hinten dreht, wenn der meteoristisch aufgeblähte Darm sich gegen den vorderen Leberrand erhebt. Es kann das Verschwinden der Leber-

dämpfung als ein Frühsymptom der vom Wurmfortsatz ausgehenden fortschreitenden Peritonitis angesehen werden.

Das Verhältnis von Temperatur, Puls und Leukocytose beim akuten Anfall — auf letzteres Symptom habe ich die Aufmerksamkeit seit einer Reihe von Jahren zu richten versucht — ist so zu bezeichnen, daß das gleichmäßige Ansteigen dieser 3 Symptome — oder sagen wir der 3 Kurven — für die Prognose besser zu erachten ist als das plötzliche und hohe Ansteigen nur eines dieser 3 Symptome oder das Kreuzen der 3 Kurven. Über den weiteren Verlauf des akuten Anfalles kann man sich nach den ersten 48 Stunden schon ein Urteil bilden. Im günstigsten Falle fallen die Temperatur, der Puls und die Leukocytenkurve gleichmäßig ab und erreichen etwa am 5. oder 6. Tage die Norm. Die allgemeinen lokalen Erscheinungen gehen Hand in Hand damit zurück, die Zunge wird feuchter, das Aussehen des Patienten bessert sich, der Meteorismus weicht, die lokale Schmerzhaftigkeit hört auf; Winde gehen ab. War bereits eine Resistenz fühlbar, so wird sie kleiner und schmerzlos. Erfolgt ein derartiger Abfall nicht, so können entweder die Erscheinungen einer fortschreitenden Peritonitis auftreten, oder es kommt zu einer deutlichen Lokalisation eines Abscesses in der rechten Seite. Im letzteren Falle kann auch ohne weitere Komplikationen noch ein Rückgang der entzündlichen Erscheinungen auftreten, was sich alles im Verlauf der ersten Woche entscheidet. Meist werden aber dann die Anzeichen einer anwachsenden Abszedierung immer deutlicher werden und der Eiter nicht nur zu lokalen, sondern auch zu allgemeinen Störungen Veranlassung geben.

Die weiteren Komplikationen im Verlauf der akuten Appendicitis, sofern hier der Prozeß nicht durch eine frühzeitige Operation koupiert worden ist, können sehr mannigfaltig sein, nur steht man denselben oft ganz machtlos gegenüber. Die häufigste Komplikation, die fortschreitende Peritonitis, haben wir schon erwähnt. Auch der Ileus ist durchaus nicht selten und kann in jeder Periode des akuten Anfalles auftreten. Er kann durch die Peritonitis bedingt sein als Begleiterscheinung derselben, in anderen Fällen aber können sich durch Verwachsungen, durch Ansammlungen von Exsudatmassen in und zwischen den Darmschlingen und die infolgedessen entstehenden Verlötungen Abknickungen von Darmschlingen bilden und ein Ileus durch Adhäsivperitonitis eintreten. Dem Ileus geht häufig Singultus voran. Thrombosen und Embolien kommen im Gefolge der akuten Appendicitis ebenfalls vor. Die an Perityphlitis erkrankten Patienten sind in dubio immer Thrombenbesitzer, und es bedarf nur einer weitergehenden Affektion, um diese Thrombose, entweder im Gebiete der Pfortader, zum Teil im Gebiet der Vena cava inferior, weiter auszudehnen. Auf embolische Prozesse sind auch die Lungenaffektionen meist zurückzuführen, sowie die Pleuritis im Anschluß an diese. Nicht jeder Embolus braucht septisch zu sein. Leichtere Lungenembolien und Infarkte gutartigen Charakters werden ebenso häufig beobachtet (allerdings häufiger postoperativ nach Operationen im freien Intervall). Die subphrenischen Abscesse im Gefolge der akuten Appendicitis sind Affektionen schwerster Art. Die im Gefolge der akuten Appendicitis auftretenden Magenblutungen (seltener Darmblutungen) sind als septisches Symptom aufzufassen. Nicht selten bricht der Eiter, der Absceß, in den Darm, seltener in die Harnblase durch. Die akute Appendicitis bei Schwangeren ist prognostisch mit oder ohne Operation ungünstig. Abort läßt sich auch kaum vermeiden.

Die Druckempfindlichkeit in der Ileocöcalgegend bleibt auch bei der chronischen Appendicitis ein wertvolles Symptom für die Diagnose. Da, wo mehrere Anfälle vorangegangen sind, ist auch die Erkennung der chronischen Appendicitis nicht schwierig, ob dabei noch Beschwerden bestehen oder nicht. Eine konstante

Begleiterscheinung ist die mangelhafte Darmtätigkeit, die Neigung zu Stuhlverstopfung. Man wird aber bei alledem nur selten in der Lage sein, aus dem Mangel oder dem Bestehen von Beschwerden oder aus der Häufigkeit und dem Charakter der vorangegangenen Anfälle einen Rückschluß auf die pathologischen Veränderungen des Appendix und seiner Umgebung zu machen. Trotz Fehlens aller lokalen Symptome können hochgradige Veränderungen des Wurmfortsatzes vorhanden sein, und umgekehrt kann große Empfindlichkeit der Ileocöcalgegend konstatiert sein und dennoch bei der Operation nur geringfügige Veränderungen vorgefunden werden. Seltener findet man in der Ileocöcalgegend bei der chronischen Appendicitis größere, manchmal ganz bewegliche Tumoren. Wichtig ist es, festzustellen, ob etwa Verwachsungen in der Ileocöcalgegend vorhanden sind. Man kann die dadurch bedingte mangelhafte Bewegung der Därme durch sorgfältiges Vergleichen der rechten und linken Seite bei vorsichtigem Reiben der Bauchdecken konstatieren, indem die betreffenden Darmabschnitte rechts weniger als links verschieblich erscheinen.

Die Differentialdiagnose. Es kommen dabei die Erkrankungen der Gallenblase, der Leber, der Nieren, unter Umständen des Pankreas, vor allem aber die Tumoren und Entzündungen der Adnexorgane in Betracht. Carcinome in der Ileocöcalgegend, uneben höckrig, können sich vollständig wie alte, von dicken Schwarten umgebene Abscesse in der Umgebung des Appendix anfühlen. Bei der Tuberkulose ist meistens eine stärkere Resistenz und Ausdehnung des Tumors auffällig. Akute Appendicitis kann mit einer Einklemmung eines Steines im rechten Ureter verwechselt werden. Hier hilft entschieden das Verhalten der Temperatur und auch der Leukocytose zur richtigen Diagnosenstellung, da beide sich bei der Einklemmung niedrig verhalten. Auf den niedrigen Leukocytenbefund stützt sich auch die Diagnose auf Typhus im Gegensatz zur Appendicitis, wenn z. B. eine starke Druckempfindlichkeit rechts besteht. Dasselbe gilt auch zum Teil von der Invagination des Darmes, wenigstens in ganz frischen Fällen (geringe Leukocytose). Auch hier kann der Tumor dem bei der Perityphlitis ähneln. Schwierig ist es, wenn bereits eine Peritonitis vorliegt, den Ausgangspunkt auf der rechten Seite des Leibes festzustellen. Wenn auch unter 100 Fällen 80mal der Appendix den Ausgangspunkt der Krankheit bildet, so können doch auch andere Affektionen des Darmes (Geschwüre, Perforationen am Duodenum, selbst am Pylorus mit Senkungen nach abwärts) die Ursache der Peritonitis abgeben.

Schwierig bleibt oft die Differentialdiagnose von Erkrankungen der Gallenblase und der Leber, besonders in den Fällen, wo der Appendix nach der Leber zu liegt und die Druckempfindlichkeit am Leberrande sich zuerst zeigt, auch eine Resistenz oder ein Tumor sich hier bildet. Das Fieber, die Schmerzhaftigkeit, die Resistenz können wie bei der Cholecystitis vorhanden sein. Bei Gallenstein- und Leberkolik ist die Ausstrahlung des Schmerzes nach dem Schulterwinkel charakteristisch, während bei der Appendicitis auch bei hoher Lage des Appendix der Schmerz mehr um den Nabel und abwärts strahlt. Für Gallenblasenentzündung und Steine spricht der hohe Sitz des Exsudats eher, zweitens die verhältnismäßig geringfügigen Störungen des Allgemeinbefindens, drittens die Ausbreitung der Dämpfung, besonders deren Übergang in die Leberdämpfung, während häufig bei ähnlich gelegenen perityphlitischen Abscessen eine tympanitische Zone zwischen Absceß und Leber sich befindet. Beiden Fällen gemeinsam kann der Ikterus sein, bei der Perityphlitis durch Toxine bedingt. Die lange Dauer des Fiebers spricht in zweifelhaften Fällen mehr für ein perityphlitisches Exsudat. Die Perforation der Gallenblase pflegt meist von weniger stürmischen Erscheinungen begleitet zu sein als die des Wurmfortsatzes.

Die größere Virulenz der im Wurmfortsatz und Darm enthaltenen Keime bewirkt meistens eine stärkere und ausgedehntere Beteiligung des Peritoneums.

Sehr wichtig sind die Beziehungen der Appendicitis zu den weiblichen Genitalerkrankungen, bei denen primär gynäkologische Leiden den Wurmfortsatz sekundär ergreifen und ebenso sicher ist auch das Umgekehrte der Fall. Von den Genitalerkrankungen, die zu Verwechslungen mit Appendicitis Veranlassung geben, kommen hier hauptsächlich die Pelveoperitonitis mit ihren Teilerscheinungen, der akuten Perimetritis, Perisalpingitis und Perioophoritis, in Betracht. Die intraperitonealen Beckenabscesse, die vom Wurmfortsatz herrühren, können für die Differentialdiagnose besonders große Schwierigkeiten bieten, denn der perimetritische Absceß, die Tubengravidität, einhergehend mit retrouteriner Hämatocele, der Pyosalpinx und Ovarialcysten können genau dasselbe Bild ergeben wie eine Appendicitis mit großem Absceß im kleinen Becken. Nur muß man immer berücksichtigen, daß alle diese von den Genitalorganen ausgehenden Erkrankungen in ihrer Hauptausdehnung mehr in der Tiefe des kleinen Beckens lokalisiert sind und erst bei bedeutender Ausdehnung in das große Becken emporsteigen. Umgekehrt begeben sich die vom Appendix ausgehenden Eiterungen vom großen Becken in das kleine.

Die Therapie der Appendicitis ist heutzutage vorwiegend eine chirurgische. Das Publikum wie die Ärzte erachten heutzutage mit Recht die Appendicitis als eine chirurgische Krankheit, zu der der Chirurg sofort geholt werden soll und in Tätigkeit zu treten hat. Die Therapie wird sich scheiden müssen in eine Therapie der Anfälle und in eine Therapie der Krankheit. Die Krankheit wird erst definitiv gehoben durch die Entfernung des Wurmfortsatzes entweder während des Anfalles oder im freien Intervall.

Die Operation im akuten Anfall. Wenn der Arzt zu einem Kranken gerufen wird, der plötzlich erkrankt ist und die Symptome einer Blinddarmerkrankung zeigt, so wird er die allgemeinen und lokalen Symptome der Erkrankung näher zu prüfen haben. Die Störungen des Allgemeinbefindens können bei jedem Anfall sehr hochgradig sein, der Eindruck der eines Schwerkranken. Drei Symptome sind es besonders, die, wie erwähnt, Berücksichtigung verdienen: das Verhalten des Pulses, der Temperatur, und neuerdings kommt noch hinzu die Steigerung der Leukocyten. Bei jedem Anfall von akuter Appendicitis ist eine Steigerung der 3 Symptome vorhanden. Günstig ist ein gleichmäßiger und nicht zu hoher Anstieg aller 3 Symptome; bedenklicher für die Prognose ist das exzessive isolierte Ansteigen nur eines der 3 Symptome ohne Beteiligung der beiden anderen. So ist eine niedrige Temperatur und eine niedrige Leukocytose bei hoher Pulsfrequenz ein Zeichen schwerer Infektion und in gleicher Weise kann auch eine hohe Leukocytose und ein hoher Puls bei niedriger Temperatur als ungünstiges Anzeichen angesehen werden. Zu diesen Allgemeinerscheinungen, die noch mit den übrigen klinischen Symptomen, als Erbrechen, Aufstoßen, verfallenes Aussehen, Unruhe, zusammengehalten werden müssen, kommen dann noch die lokalen hinzu: spontane Schmerzhaftigkeit, erhöhte Druckempfindlichkeit, Tumor in der Ileocöcalgegend. Je stärker die lokale Druckempfindlichkeit ist, die sich auch durch die sog. défense musculaire der betreffenden Seite anzeigt, um so gerechtfertigter ist der Rückschluß auf schwere pathologische Veränderungen des Appendix. Hier ist die sofortige Operation angezeigt. Wenn dagegen am ersten Tage der Erkrankung der allgemeine Eindruck des Kranken kein schlechter ist, eine gleichmäßige und nicht hohe Steigerung des Pulses, der Temperatur, der Leukocyten, keine Kreuzung dieser Symptome vorhanden ist, die lokale Druckempfindlichkeit mäßig, die Störungen von seiten des Magens und des übrigen

Darmes nicht alarmierend sind, so handelt es sich um die einfache katarrhalische Erkrankung des Appendix mit oder ohne Exsudatbildung, die schon nach weiteren 24 Stunden abklingen und in eine schnelle Rekonvaleszenz übergehen kann. Diese Fälle kann man gleich operieren, aber man braucht es nicht; man tut besser, zu warten und den Appendix im freien Intervall zu entfernen, da letzterer Eingriff der ungefährlichere ist. Wenn aber bei diesen rein katarrhalischen Formen unter gleichzeitigem Anstieg der 3 Kurven oder bei Anstieg nur einer derselben und Vermehrung der lokalen Schmerzen und der Druckempfindlichkeit ein Nachschub sich ankündigt, so ist man berechtigt, durch das Messer den Prozeß zu beseitigen. Der operative Eingriff erfolgt dann noch immer früh genug.

Wenn der Arzt erst am 3. oder 4. Tage nach Beginn der Erkrankung zu dem Patienten gerufen wird, so ist erfahrungsgemäß das Abwarten selbst bei Anzeichen von fortschreitender Peritonitis mindestens ebenso günstig wie das Eingreifen, umsomehr, wenn eine gleichmäßige Erhöhung der 3 Kurven noch vorhanden ist und eine Neigung zur Abkapselung des Exsudats (Dämpfung, Resistenz) in der Bauchhöhle sich zeigt. Sinken der Leukocyten zeigt Begrenzung der Entzündung an, erneuter Anstieg, Anwachsen des Abscesses. Letzterer Fall erheischt eine Eiterentleerung.

Ungünstig für die Prognose sind diejenigen Fälle, die wegen schwerer Initialsymptome gleich operiert werden mußten und bei denen nach der Operation ein rasches Sinken der Leukocyten oder wiederum eine Kreuzung der Temperatur-, Puls- und Leukocytenkurve eintritt. Erfolgt der Tod hier nicht sofort, so kommt es trotz Offenlassens der Wunde zu Komplikationen als Peritonitis, Absceßbildung, Thrombosen, Embolien.

Der einzelne Absceß sowohl als auch die multiplen Eiteransammlungen im Verlauf dieser Peritonitiden zeigen sich hier durch eine schnelle und bedeutende Steigerung der Leukocyten, die den Veränderungen des Pulses und der Temperatur gewöhnlich um einen, sogar zwei Tage vorangehen. Diese Steigerung ermöglicht es dem Arzt, oft früher und richtiger auf den Eiter einzugehen und denselben zu entleeren, als wenn er nur auf Puls und Temperatur sowie den lokalen Befund angewiesen ist. Das gilt auch ganz besonders von den subphrenischen Abscessen, deren Erkenntnis sonst oft auf große Schwierigkeiten stößt. Die Fälle, in denen die Leukocytose gleich von Anfang an sehr niedrig ist, sind für uns ein Zeichen, daß die Widerstandskraft des Organismus durch Toxinwirkung herabgesetzt ist. Das sind Fälle, bei denen selbst die frühzeitigste Operation das Leben nicht zu retten vermag.

Wir halten es also für möglich, im Beginn der Erkrankung die verschiedenen Formen der Appendicitis mit den neueren Hilfsmitteln zu unterscheiden. Die jetzt überall ausgeführten vielen Frühoperationen in den ersten 48 Stunden fördern sicherlich die Diagnostik der Appendicitis gerade so, wie schon vor Jahren die Frühoperation gezeigt hat, daß die Eiterbildung viel häufiger stattfindet, als man bisher annahm, doch wird man sich wohl mit der Zeit wieder von der Frühoperation in allen Fällen abwenden und nur da eingreifen, wo die natürlichen Kräfte des Organismus mit der Infektion und Krankheit nicht fertig werden. Es kommt alles darauf an, nicht die früheste Frühoperation zu kultivieren, sondern die Frühdiagnose nach allen Kräften zu fördern. Wenn man auf dem Standpunkte steht, daß nicht jede akute Appendicitis als solche im Beginn leicht zu erkennen ist, Fehldiagnosen daher möglich sind, so ist es wohl ein richtiges Verlangen, daß man sich über die vorzufindenden Veränderungen in der Bauchhöhle klar macht und nicht auf jeden noch so unbedeutenden Druckschmerz in der rechten Seite hin zum Messer greift. Ich

erinnere wieder an die Beteiligung des Appendix bei infektiöser Enteritis. Wenn hier nicht zu gleicher Zeit lokale deutliche Symptome einer Entzündung des Appendix vorliegen, so wird man einen intakten Wurmfortsatz, ein intaktes Peritoneum vorfinden, mit anderen Worten eine Fehldiagnose gemacht haben. Und Fehldiagnosen werden nicht ausbleiben, wenn man nicht eben bei der frühesten Frühoperation kritisch zu Werke geht.

Jede Frühoperation muß den Charakter einer ausgedehnten Laparotomie tragen. Hier tut man gut, jede Scheu vor der Freilegung des Peritoneums fallen zu lassen. Hier handelt es sich darum, eine ausgiebige Freilegung der entzündeten Teile, Trennung der Adhäsionen, Entfernung des kranken Wurmfortsatzes, Reinigung der Bauchhöhle mit oder ohne Spülung vorzunehmen. Das kann man alles von dem Flankenschnitt aus erreichen, aber vorteilhaft ist auch der Schnitt am Rande des Rectus, da er auch gute Übersicht gibt und bei Senkungen nach dem kleinen Becken die Entlastung desselben gut ermöglicht. Bei solcher Freilegung der entzündeten Teile wird der Appendix amputiert und der Rest desselben in die Cöcalwand eingestülpt. Ist das Exsudat in der Umgebung des entzündeten Wurmfortsatzes noch nicht sehr ausgedehnt, so genügt ein sorgfältiges Austupfen der Höhle, um dieselbe völlig zu entleeren. Nur bei sehr ausgedehnten eitrigen Exsudaten empfiehlt es sich, die Bauchhöhle mit Kochsalzlösung zu spülen. Trotz alledem beobachtet man bei ausgedehnten Exsudatmassen das Entstehen sekundärer Abscesse, die eine nachträgliche Eröffnung erheischen. Die Frage, ob man die Bauchhöhle wieder schließen soll oder nicht, ist dahin zu beantworten, daß, wenn keine sehr hochgradige Infektion nach allgemeinen und lokalen Symptomen, ferner keine zu große Ansammlung von Exsudatmassen vorliegt, ohne Bedenken der Schluß der Bauchhöhle erfolgen darf. Sind dagegen sowohl durch die Beschaffenheit des Exsudats als auch durch die Art und Weise der Veränderungen des Wurmfortsatzes hochgradige Infektionen anzunehmen, so ist es immer sicherer, eine breite Tamponade der Bauchhöhle zu machen, wenn auch danach eventuell leichter Hernien entstehen.

Kann man sich zu einer operativen Behandlung im einzelnen Falle nicht entschliessen, so liegt der Schwerpunkt der Behandlung in der Innehaltung von Ruhe und in der Anwendung von Narkotica. Hier herrscht über den Wert des Opiums und seiner Präparate allgemeine Übereinstimmung bei den Ärzten. Aber auch das Morphium ist in solchen Fällen ein ausgezeichnetes Hilfsmittel und hat vor dem Opium den Vorzug, daß es den Darm nicht so lähmt und Meteorismus weniger bedingt. Bei Brechneigung lasse man nichts per os genießen, gebe subcutan oder per rectum reichlich Kochsalzlösungen.

Hat man es mit einer fortschreitenden Peritonitis zu tun, mag dieselbe, ohne daß eine Operation stattfand oder nach einem operativen Eingriff entstanden sein, so säume man nicht mit der Anlegung einer Dünndarmfistel.

Ist eine circumscripte Peritonitis vorhanden mit Absceßbildung, so ist die einfache Entleerung des Eiters ohne Eröffnung der Bauchhöhle möglich. Der Wurmfortsatz ist nach Heilung gefahrlos zu entfernen. Liegt der Wurmfortsatz bequem, so kann er auch gleich entfernt werden. In neuerer Zeit hat man versucht, solche Abscesse breit zu eröffnen, die Umgebung durch Tamponade vor Infektion mit dem Eiter zu schützen, den Wurmfortsatz zu entfernen, die ganzen Höhlen auszuspülen und dann die Naht anzulegen.

Die Operation bei subphrenischen Abscessen, Empyemen und Lungenaffektionen ist nach den erprobten Methoden vorzunehmen.

Die Operation im freien Intervall. Die Operation als solche umfaßt 4 Akte: 1. den Schnitt durch die Bauchdecken, die Eröffnung des Peritoneums; 2. das Auf-

suchen des Appendix, die Loslösung desselben aus seinen Verwachsungen, das Abbinden des Mesenteriolums; 3. die Amputation des Appendix und die Versorgung des Stumpfes; 4. den Verschluß der Bauchdeckenwunde.

Viele Operateure ziehen den Schnitt der lateralen Seite des Rectus, u. zw. durch die vordere Rectusscheide mit Verschiebung des Muskels medianwärts vor. Der Schnitt am Rande des Darmbeinkammes hat gleichfalls große Vorzüge. Er entspricht ungefähr dem für die Ligatur der Iliaca, da man von diesem Schnitt aus den Processus vermiformis, so verschieden er auch gelagert sein mag, mit Sicherheit überall erreichen kann. Für die Vernarbung und für die Lage der Narbe bewährt es sich, die Haut vor der Durchschneidung von dem Assistenten medianwärts dem Nabel verziehen zu lassen, so daß die Hautwunde beim Nachlassen des Zuges der Muskelwunde nicht entspricht, dies umsomehr, wenn die Muskeln stumpf durchtrennt werden.

Das Loslösen des Wurmfortsatzes aus festen Verwachsungen oder aus der Cöcalgegend kann besonders bei abnormer Lage derselben technisch sehr schwierig sein. In ganz schwierigen Fällen muß man Teile des Coecum oder Ileum resezieren. Ebenso schwierig gestalten sich die Operationen in Fällen, wo noch nach ausgeheiltem akuten Anfall (Entleerung des Abscesses durch Schnitt) Fisteln zurückblieben, die dann mit dem perforierten Appendix in Zusammenhang stehen.

Literatur: Es kann hier wegen der über alle Maßen umfangreichen Literatur nur auf Sammelwerke und Monographien hingewiesen werden. Broca, L'Appendicite. Paris, Ballière 1900. – Fowler, A treatise on app. 2 edit. Philadelphia u. London 1902. – Kelynak, Contribution to the path. of the verm. app. London 1893. – Mynter, Appendicitis and the surgical treatment. Philadelphia 1900. – Nothnagel, Erkrankungen des Darms. Wien 1898. – Rostowzew, Lehre von der Perityphlitis. St. Petersburg 1902. – Schlange, Handb. d. prakt. Chir. III. – Sonnenburg, Pathologie u. Therapie der Perityphlitis. Leipzig 1905, 5. Aufl. – Sprengel, Appendicitis. D. Chir. 1906, Lief. 46 d.

Sonnenburg.

Aprosexia. Der Name ist zuerst von Guye in Amsterdam gebraucht für gewisse Störungen der Gehirnfunktion, welche durch Beeinträchtigung der nasalen Atmung herbeigeführt werden; es besteht – und dies soll der gewählte Name bezeichnen – häufig bei diesen Kranken eine Unfähigkeit, die Aufmerksamkeit auf einen bestimmten Gegenstand zu lenken. Hiemit verbunden zeigt sich meist Kopfschmerz und Vergeßlichkeit, so daß die Kranken zerstreut erscheinen, nichts auffassen und begreifen können. Die pathologischen Veränderungen der Nase, welche die nasale Respiration stören können, sind mannigfacher Art, und so können Hypertrophien der Schleimhaut, Polypen, Nasenrachentumoren, adenoide Vegetationen und andere Prozesse ätiologisch herangezogen werden. Guye glaubt, daß das Symptom der Aprosexia seine Erklärung finden dürfte durch den gehinderten Abfluß der Gehirnlymphe durch die verlegten Lymphgefäße der Nasenschleimhaut, vielleicht auch durch gewisse vasomotorische Störungen, zumal auch vielfach in diesen Fällen circumscripte Rötungen über der Nasenwurzel nachweisbar sind. Es ist unzweifelhaft, daß infolge der gestörten Nasenatmung, namentlich bei Kindern, sich häufig gewisse Störungen zeigen, welche sich mit den Beobachtungen Guyes decken; aber es bedarf immerhin einer gewissen Vorsicht in der Deutung dieser Fälle, wie dies in den verschiedenen, den Gegenstand betreffenden Diskussionen von anderer Seite mit Recht hervorgehoben wurde. Namentlich ist hiebei festzuhalten, daß Kinder mit adenoiden Vegetationen häufig schwerhörig sind und daß durch die Herabsetzung der Hörfunktion sich die Aprosexia wohl erklären läßt. Weiterhin ist doch immerhin die Zahl der an Aprosexia Erkrankten relativ gering im Verhältnis zur Zahl der an Störungen der Nasenatmung Leidenden, bei denen diese krankhaften Erscheinungen seitens des Gehirns nicht vorhanden sind. Es muß demnach eine gewisse Disposition vorliegen, und Zarniko ist geneigt, die Aprosexie als eine besondere Erscheinungsform der Neurasthenie anzusehen, welche durch die

Nasenverstopfung unterhalten wird. Therapeutisch ist die Nasenstörung zu beseitigen und durch geeignete Mittel die Stärkung des Nervensystems herbeizuführen.

Literatur: Bloch, Allgemeine Kasuistik der Nasenkrankheiten. Heymanns Handb., Wien 1900, III, p. 284. – Bresgen, Bresgens Sammlung, 1901, IV, H. 12. – Guye, Über Aprosexie. D. med. Woch. 1887, 43 u. 1888, 40 u. La Parole 1900. – Kafemann, Untersuchungen über die sog. Aprosexia nasalis. A. f. Laryng. X, 1900.

B. Baginsky.

Apsithyria. Man bezeichnet mit diesem Namen, welcher zuerst von Solis Cohen gebraucht wurde, die bei der Hysterie zuweilen vorkommende Unfähigkeit, zu flüstern, bzw. flüsternd zu sprechen. Für denselben Symptomkomplex existieren noch Bezeichnungen anderer Art, so bei den Franzosen Mutisme hystérique, bei Kußmaul hysterische Sprachlosigkeit, bei einzelnen anderen Autoren (Mendel, Bock und Gottstein) hysterische Stummheit, auch Schreck- oder transitorische Aphasie. Der obige von S. Cohen gewählte Name schützt vor der etwaigen Verwechslung mit der hysterischen Aphonie.

Die Affektion befällt Männer und Frauen in ganz gleicher Weise, u. zw. meist plötzlich infolge irgend einer psychischen Erregung, Ärger, Schreck u. s. w. Im allgemeinen spielen hier dieselben ätiologischen Momente mit, wie bei der Hysterie; in einzelnen Fällen zeigte sich eine gewisse Regelmäßigkeit in dem Auftreten der Erscheinungen. Die Affektion beruht auf Funktionsausfall der zur Lautgebung erforderlichen Muskelkräfte, sei es, daß es sich um Lähmungen oder um spastische Zustände handelt. Allen diesen Kranken ist eigentümlich, daß sie plötzlich überhaupt nicht mehr sprechen können; es unterscheiden sich diese Kranken von Taubstummen dadurch, daß letztere jederzeit schreien oder unartikuliert reden können. Manchmal klagen die Kranken über gewisse perverse Empfindungen im Larynx, Pharynx und der Zunge.

Der laryngoskopische Befund ist meist negativ; etwaige bei den einzelnen Fällen angegebene Veränderungen stehen meist mit der Apsithyria in keinem direkten Zusammenhang. Solis Cohen und Revilliod fanden Paresen an den Stimmbändern, letzterer noch eine Anästhesie des Isthmus faucium und des Kehldeckels.

Wie bei der Hysterie überhaupt, läßt sich auch über Verlauf und Dauer der Apsithyria kaum etwas Bestimmtes sagen; häufig kehrt die Sprache plötzlich wieder, häufig auch erst langsam, stammelnd und stotternd oder zuerst mit Flüsterstimme. Bezüglich der Diagnose ist zunächst auf andere noch vorhandene hysterische Erscheinungen zu achten und weiterhin die Möglichkeit einer Verwechslung der Apsithyria mit der hysterischen Aphonie, der Aphasie und der angeborenen Stummheit zu berücksichtigen.

Über den Sitz der Erkrankung läßt sich in Ermangelung eines autoptischen Befundes nichts Bestimmtes sagen; ob es sich hiebei um Störungen in der Hirnrinde oder in den subcorticalen Centren handelt, müssen weitere Beobachtungen aufklären.

Die Therapie richtet sich in erster Linie gegen die Hysterie, und soweit noch lokale Störungen im Larynx nachweisbar sind, werden dieselben einer passenden Behandlung unterzogen werden müssen. Von Charcot ist die Hypnose gegen die Apsithyria empfohlen worden und Dutil will in einem Falle durch dieselbe in 4 Tagen Heilung erzielt haben.

Literatur: S. Cohen, Apsithyria. The med. and. surg. reporter. 1. Mai 1875 u. 10 u. 17. Nov. 1883. – Dutil, Mensuelle de Laryng. 1888, 5. – Peltesohn, Über Apsithyria. Berl. kl. Woch. 1890, 30 p. 681.

B. Baginsky.

Arco, eine Stadt im Sarcatale im südlichen Tirol, Bahnstation der Zweigbahn Mori–Arco, 90 *m* ü. d. M., klimatischer Kurort. Im Norden, Osten und Westen von hohen Bergen umschlossen, liegt diese Talebene im Süden gegen den Garda-

see zu offen ausgebreitet. Dadurch besitzt Arco einen im Verhältnis zu seiner geographischen Breite (45° 52′ nördl. Br.) hohen Wärmestand, wie ihn viel südlichere Orte im Winter nicht haben, auch wird dem Klima durch die nahe große Wasserfläche des Gardasees der Charakter der Gleichmäßigkeit analog dem Küstenklima verliehen. Zwar fällt die Temperatur in sehr strengen Wintern 2–3mal auf 3–4°C, sehr selten noch tiefer, aber diese tiefen Kältegrade dauern nur 2–3 Stunden, u. zw. meist in den frühen Morgenstunden. Das Temperaturmittel beträgt 12·3°C, die mittlere relative Feuchtigkeit 72%, der Luftdruck im Mittel 754·2 *mm*. Als ein großer klimatischer Vorzug wird die Windstille während des weitaus größten Teiles des Winters gerühmt. Die Regenzeit in Arco ist am häufigsten im Laufe des Oktober und November, dann im März und April. Die Regentage haben meist eine milde, gleichmäßige Temperatur. Der Kurort ist wegen seines sedativen Klimas für schonungsbedürftige Naturen geeignet; ein Hauptkontingent stellen Emphysematiker und Phthisiker. An Spaziergängen ist kein Mangel, namentlich sind die Wege am westlichen Gebirgsaume bis gegen Riva sehr gut gepflegt. *Kisch.*

Argentol, Chinaseptol-Silber, eine Verbindung des Silbers mit Oxychinolinsulfonsäure von folgender Konstitutionsformel:

```
                 H     H
                 C     C
              /    \ /    \
            HC      C      CH
             |      |      |
    SO3·Ag·C      C      CH
              \    / \    /
                 O     N
                 H
```

Bei Gegenwart septischer Stoffe zerfällt es in seine Komponenten und soll dadurch desinfizierend wirken. Das Präparat stellt ein gelbliches, fast geruchloses, in Wasser, Alkohol und Aether sehr schwer, in heißem Wasser etwas leichter lösliches Pulver dar, welches beim Glühen 32·07% Asche hinterläßt. Kocht man das Pulver mit Wasser, so wird Silber – nicht Silberoxyd, wie bei anderen Silberpräparaten – in höchst feiner Verteilung abgespalten und kann mit Hilfe eines Stäbchens zu glänzenden Plättchen gerieben werden. Der Silbergehalt beträgt 31·7%.

Ein äußerst empfindliches Reagens auf Argentol ist das Eisenchlorid, welches in sehr verdünnter Lösung (1 : 20.000) noch eine deutlich blaugrüne Färbung verursacht.

In den ausgeführten Desinfektionsversuchen zeigte sich das Argentol in Lösungen von 0·5% dem Silbernitrat überlegen. Man empfiehlt es innerlich als Darmantisepticum bis zur Tagesdosis von 0·5–1·0, äußerlich als unschädliches Hämostaticum; es befördert auch die Granulation und wirkt desodorisierend. Das Mittel wird in Substanz mittels Gazebausch auf die zu behandelnde Stelle gebracht und durch den Verband fixiert. *Kionka.*

Argyria, Argyrosis ist die Bezeichnung für einen Zustand, wie er nach einem längeren innerlichen Gebrauch von Höllenstein entsteht, und der sich klinisch durch eine schiefergraue, in hohen Graden selbst bläulichgraue Färbung der sichtbaren Teile des Körpers zu erkennen gibt. An derselben nehmen also neben der äußeren Haut, mit Einschluß des Nagelbettes, die Konjunktiven der Augen und die sichtbaren Schleimhäute teil; sie erstreckt sich aber mit Ausnahme des Zentralnervensystems auch auf die inneren Organe, soweit sie eben nicht etwa durch die diesen letzteren eigentümliche eigene Farbe verdeckt wird. Diese Färbung, welche sich übrigens auch auf bereits vorhandene Narben erstreckt, während Narben, die erst nach dem Aufhören des Silbergebrauches entstanden sind, frei bleiben, erscheint nicht überall

gleichmäßig: sie ist dunkler an Stellen mit dünner, weniger intensiv an solchen mit dicker Hornschicht, und daher tritt sie an den Handtellern und Fußsohlen bei weitem weniger hervor als beispielsweise an den Beugeseiten der Extremitäten und im Gesichte. Aber auch hier wird ihre Intensität wesentlich durch zeitweilige Füllung der Blutgefäße modifiziert, so daß derartige Personen in der Kälte viel dunkler aussehen als bei hoher Temperatur und namentlich im Gesicht eintretendes Erröten die graublaue Farbe überdeckt. Die Argyrie stellt einen dauernden Zustand dar, der sich bei fortgesetztem Gebrauch des Silbers steigert, beim Aufhören desselben aber unverändert weiter besteht, ohne von irgendwelchen, innerhalb oder außerhalb des Organismus liegenden Momenten beeinflußt zu werden; es gibt aber auch Angaben, daß im Laufe der Zeit eine geringe Abnahme der Färbung eingetreten sei. Die Möglichkeit, daß die Silberablagerung in Jahren teilweise schwindet, ist vorhanden, denn es können die Silberpartikelchen durch den Lymphstrom nach den benachbarten Drüsen verschleppt und dort abgelagert werden. Crusius erzählt, daß bei einer Patientin die beträchtlichen argyrotischen Verfärbungen im Laufe mehrerer Monate ganz erheblich zurückgegangen sind — ich habe auch einen Patienten mehrere Jahre beobachtet und bei ihm eine obwohl leichte Verminderung der grauen Verfärbung konstatiert.

Die ersten Fälle von Argyrie wurden am Ende des XVIII. Jahrhunderts bekannt, wo die allerdings schon seit alten Zeiten gebräuchlich gewesene und auf Grund alchymistischer Anschauungen geübte Anwendung des Höllensteins als inneren Arzneimittels auf Anregung englischer Ärzte eine allgemeine Verbreitung fand. Am dreistesten ging hiebei der Protophysikus Weigel in Stralsund zu Werke, der, wie Zöllner mitteilt, seine Patienten mit allerhand selbstbereiteten geheimen Arzneien kurierte. Eine dieser letzteren nun war dadurch berühmt geworden, „daß sie die Kranken zwar gesund machte, aber dafür blau oder schwarzblau färbte". Erst im Beginn des vorigen Jahrhunderts trat man der Sache von wissenschaftlicher Seite näher, so daß sich die Fälle von Argyrie sehr bald erheblich mehrten. In der medizinischen Literatur wird der erste Fall allgemeiner Argyrie, der von Schwediauer beobachtet worden ist und einen Prediger in der Umgebung von Hamburg betraf, von Fourcroy (1791) berichtet, und Hecker spricht in der 1. Auflage seiner Arzneimittellehre (1815) von dieser Veränderung bereits als von einer bekannten Tatsache. Weiterhin folgen alsdann spezielle Veröffentlichungen von Albers und Roget (1816), bei welchen sich die bis dahin bekannt gewesene Literatur zusammengestellt findet, und von Badeley (1818). Namentlich wird bei einer großen Anzahl von Fällen, in denen über die Wirksamkeit des Höllensteins gegen Epilepsie und Tabes berichtet wird, die Blaufärbung als Nebeneffekt erwähnt.

Dieser Zustand allgemeiner Argyrie (Argyria universalis), wie er in seinen klinisch wahrnehmbaren Symptomen oben geschildert wurde, entwickelt sich vollkommen unabhängig von der Beschaffenheit der Haut oder von irgendwelchen besonderen Eigentümlichkeiten des Gesamtorganismus; er ist vielmehr ausschließlich von der Aufnahme einer hinreichend großen Menge Silbers in die Circulation abhängig, u. zw. wird seine Entwicklung stets erst durch einen auf mindestens mehrere Monate ausgedehnten innerlichen Gebrauch einer größeren Quantität desselben bedingt. In Fällen ausgesprochener Verfärbung, wie sie sich in der Literatur verzeichnet finden, betrug das Minimum der verbrauchten Gesamtmenge etwa 25—30 *g*, welche auf einen Zeitraum von mindestens einem Jahre verteilt waren. Kobert berichtet von einem Musiker, der nach seiner Mitteilung auf einer Seereise beim Tuschieren des Rachens den Höllensteinstift, welcher abbrach, verschluckt hatte

und später allmählich argyrotisch geworden sei. In den meisten Fällen aber wurden beträchtlich größere Quantitäten als die in Zahlen angegebenen, auf einen ausgedehnteren Zeitraum verteilt, genommen, wobei eine selbst jahrelange Unterbrechung den Eintritt der Verfärbung nicht hinderte. Anderseits sind jedoch wiederum verhältnismäßig große Gaben in kürzerer Zeit verbraucht worden, ohne daß eine Verfärbung eintrat. Es ist dies vollkommen erklärlich, wenn man erwägt, daß nicht die dem Magen überhaupt zugeführte, sondern allein die von ihm resorbierte Menge hiebei in Rechnung kommt. Die graue Verfärbung der Haut tritt jedoch — nach der Ansicht mehrerer Autoren — häufiger ein, wenn man größere Dosen bei relativ geringer Gesamtmenge ($AgNO_3$-Spülung des Magens bei Ulcus ventriculi) mehrmals einverleibt, als bei fortgesetztem Gebrauch kleiner Dosen.

Alle an Menschen zur Beobachtung gekommenen Fälle von Argyrie trugen, wie aus dem Gesagten hervorgeht, den Charakter einer chronischen Verfärbung, die meistenteils überhaupt erst bemerkt wurde, sobald sie durch eine gewisse Intensität die Aufmerksamkeit auf sich zog. Deshalb verfügen wir auch nicht über sichere Angaben in bezug auf den Gang, welchen die Verfärbung an den sichtbaren Körperstellen gewöhnlich einhält. Nach Kobert zeigen sich die ersten Erscheinungen am Rande des Zahnfleisches in Form eines Saumes, der sich vom Bleisaum durch eine mehr violette Farbe unterscheiden soll, oder an den Nagelgliedern der Finger (was einen Unterschied mit Morbus Addisoni bildet). Dieser violette Silbersaum am Zahnfleische wird speziell von Guipion erwähnt, der ihn in einem Falle beobachtet haben will, in welchem nach innerlichem Gebrauch von 4·16 *g* Silbernitrat im Verlaufe von 2 Monaten eine Stomatitis ohne Salivation, verbunden mit metallischem Geruch des Atems, aufgetreten sein soll, eine Beobachtung, die der Autor noch in einem anderen Falle in ähnlicher Weise gemacht haben will; über eine Verfärbung der Haut wird nicht berichtet. Einen Saum am Zahnfleisch hat ferner noch Liouville in einem weiterhin zu erwähnenden Falle gesehen, in welchem er 5 Jahre nach einem Gesamtverbrauch von etwa 7 *g* Höllenstein beobachtet wurde, sowie in einem zweiten Falle, in welchem er nach Gebrauch von 30 Pillen von je 0·01 *g* Höllensteingehalt, also nach 0·3 *g*, aufgetreten sein soll, während andere Autoren denselben nicht erwähnen. In dem ersten Fall Liouvilles war bei reichlicher Silberablagerung in inneren Organen nur die Bauchhaut ein wenig dunkel gefärbt (un peu bistrée), in dem anderen aber die Haut offenbar überall normal, wenigstens wird über den Zustand derselben nichts gesagt. In einem von I. Neumann beobachteten Falle hochgradiger Argyrie war die Gesichts- und Kopfhaut, Hals, Thorax und Rücken diffus graphitartig verfärbt, während eine Verfärbung der Extremitäten kaum merklich, die Schleimhaut der Mundhöhle aber normal war. Es handelte sich hier um einen 76jährigen Arzt, der sich wegen eines Magenleidens mehrere Monate hindurch täglich 2—3 Spritzen einer Höllensteinlösung von 1·45 : 90·0 *g* Wasser mittels einer Schlundsonde in den Magen eingoß und nach 12 solchen Dosen intensiv argyrotisch geworden war. In einem von demselben Autor anatomisch untersuchten Falle von allgemeiner Argyrie wird ausdrücklich erwähnt, daß das Zahnfleisch bis auf einen schmalen Saum verfärbt war. Alle diese Beobachtungen zusammengenommen weisen unzweifelhaft darauf hin, daß die von Kobert angeführten klinischen Initialsymptome durchaus nicht konstant sind, der Gang vielmehr, welchen die Silberfärbung an den sichtbaren Körperstellen nimmt, kein in allen Fällen gleichmäßiger ist.

Der langsame Gang der Verfärbung entspricht der auf einen längeren Zeitraum ausgedehnten Einverleibung des Medikamentes. Fälle, in denen durch Ver-

abreichung größerer Gaben in akuter Weise Silberfärbungen aufgetreten wären, existieren in der Literatur nicht, denn auch der von Kobert mitgeteilte Fall (s. o.) kann als ein solcher nicht betrachtet werden, da er noch andere Deutungen zuläßt. Größere Mengen von Silbernitrat, innerlich genommen, führen beim Menschen sowohl als bei Tieren lebensgefährliche Symptome oder selbst den Tod herbei. Aber auch die auf einen größeren Zeitraum ausgedehnte experimentelle Einverleibung kleiner Dosen von Silberpräparaten bei Tieren, durch welche man die Silberfärbung in ihren einzelnen Phasen etwa hätte studieren können, haben in dieser Beziehung zu einem Ergebnis nicht geführt, da die Haut der Tiere überhaupt nicht argyrotisch wird und auch die an inneren Organen erzielten Ablagerungen von Silber eine geringere Ausdehnung und eine ganz andere Lokalisation zeigen als beim Menschen

Abgesehen von der Verfärbung der Haut, an welcher sich übrigens ihre Hornanhänge, die Haare und Nägel, nicht beteiligen, wie das von L. Lewin fälschlicherweise behauptet wird, sind bei der Argyrie anderweitige, von der Silberablagerung abhängige, klinisch nachweisbare Organerkrankungen in unwiderlegbarer Weise nicht beobachtet worden, obwohl man in den inneren Organen viel Silberkörnchen gefunden hat. Denn die Angabe L. Lewins, daß gelegentlich der Argyrie auch Oedeme voraufgehen, ist vollends ebenso schwer verständlich, als seine Behauptung von dem eigentümlichen kachektischen Aussehen der argyrotischen Haut eine durchaus irrtümliche ist, und die Angabe Koberts, daß neben der Verfärbung schwere Erkrankungen, „namentlich Magengeschwür, Nierenentzündung und Lungenschwindsucht" vorkommen, stützt sich offenbar auf kasuistische Mitteilungen, welche Fälle betrafen, in denen derartige Erkrankungen entweder schon vor der Argyrie bestanden oder neben derselben auftraten, jedenfalls aber von ihr vollkommen unabhängig waren. Als Beispiele können auch die Fälle von Fragstein, Liouville und Frommann dienen.

Gegenüber dieser allgemeinen Argyrie haben wir eine lokale, partielle (Argyria partialis) zu unterscheiden, die ihrerseits wieder in zwei voneinander vollständig verschiedenen Formen auftritt. Die eine derselben, eine lokale Imbibitionsargyrie, kann als lokale, flächenhaft ausgebreitete Argyrie (Argyria localis extensa) bezeichnet werden, im Gegensatz zu der zweiten disseminierten Form (A. localis disseminata), welche auch als Gewerbeargyrie beschrieben worden ist.

a) Die lokale Imbibitionsargyrie (Argyria localis extensa s. Argyria ex imbibitione) kommt durch eine längere Zeit fortgesetzte Applikation von Höllenstein in Substanz oder Lösung auf Wundflächen oder Schleimhäuten zu stande. Während sich nämlich bei seltener Applikation nur an der Oberfläche ein Silberniederschlag bildet, der nach einer gewissen Zeit mit den oberflächlichen Zellagen wieder abgestoßen wird, durchdringt der Höllenstein bei häufig wiederholter örtlicher Anwendung nach und nach die tieferen Gewebe, in denen er dann, chemisch verändert, in Form feiner dunkler Körnchen liegen bleibt und eine je nach seiner Quantität mehr oder weniger dunkle Färbung erzeugt. Dieselbe geht über den Applikationsort nicht hinaus und ist ebenso persistent wie die Verfärbung bei allgemeiner Argyrie. Virchow erwähnt einen derartigen Fall aus der Praxis von v. Gräfe, in welchem ein Kranker die ihm verordneten Überschläge von Argentum nitricum über das Auge 4 Monate lang gebrauchte und hiedurch seine Conjunctiva intensiv braun, fast schwarz färbte. Möglicherweise handelt es sich hier um denselben Kranken, dessen Conjunctiva von E. Junge untersucht worden ist, bei dem jedoch nach Angabe dieses Autors die Argyrie durch ein mehrere Monate hindurch fortgesetztes Einträufeln einer Höllensteinlösung (0·25:30·0 Wasser)

ins Auge entstanden war. In einem Falle, über welchen Grünfeld berichtet, hatte ein Mann seine Gonorrhöe ein Jahr hindurch mit einer Höllensteinlösung (0·1:1200) lokal behandelt; es zeigte sich bei ihm eine Schwarzfärbung der Urethra, die am stärksten in den vorderen Partien war, nur eine Schleimhautnarbe nahm an dieser Verfärbung keinen Anteil, so daß man hier vielleicht annehmen könnte, daß dieselbe erst nach der Beendigung der Höllensteininjektionen entstanden war (s. o.). Im Anschluß an diese Mitteilung teilt v. Reuß die interessante Beobachtung mit, daß er bei Photographen infolge ihrer Beschäftigung mit Höllenstein 3mal eine Schwarzfärbung der Carunkel und der halbmondförmigen Falte des Auges gesehen habe, so daß er in dem einen dieser Fälle den Beruf des Kranken von seinem Auge ablesen konnte. Derartige Verfärbungen, wie sie Grünfeld an der Urethra beschreibt, hat man am häufigsten im Pharynx und an der Zunge nach lange fortgesetzten Tuschierungen der Schleimhaut mit dem Höllensteinstift oder nach Bepinselungen oder Gurgeln mit einer Höllensteinlösung gesehen, und in nicht wenigen Fällen dieser Art entwickelte sich im Anschluß an die lokale Verfärbung eine allgemeine Argyrie. Zwei derartige Fälle sind zuerst von Duguet veröffentlicht worden; in diesen hatten der Gaumen und der Gaumenbogen durch jahrelange Bepinselungen mit Höllensteinlösung eine intensive lokale Verfärbung angenommen, zu welcher sich allmählich die allgemeine Verfärbung der Haut hinzugesellte, und ganz analoge Beobachtungen machten Baron, Wilks, Duffey, Walters, Vvedensky, Menzel u. a. Hieher gehören noch folgende Fälle: Nekam berichtet über einen Fall von Argyrie des Gesichtes nach Lapistuschierungen der Schleimhaut des Mundes, Silex demonstriert einen Kranken mit Braunschwarzfärbung der Conjunctiven, welche nach $^1/_2$ Jahr langer Pinselung mit Höllensteinlösung entstand. Im Falle Olshausens ist die blauschwarze Verfärbung der Schleimhaut der Wangen, des Zahnfleisches und der Unterfläche der Zunge dadurch entstanden, daß die Patientin wegen ausgedehnter Brandwunden am Arm und Rücken mit 0·1$^0/_0$ Höllensteinlösung behandelt wurde. In gleicher Weise hatte sich auch in dem oben bereits erwähnten, von I. Neumann anatomisch untersuchten Falle allgemeine Argyrie entwickelt, nachdem der Patient sich wegen vermeintlicher Syphilis 26 Jahre hindurch die Papillen der Zungenwurzel mit Höllenstein geätzt hatte.

Die allgemeine Argyrie, die sich nach lokaler Anwendung des Höllensteins und im Anschluß an eine lokale Argyrie entwickelte, betraf fast immer Fälle, in denen die Applikation des Höllensteins an der Schleimhaut des Mundes stattfand, derselbe also in den Magen und von hier aus resorbiert, in die Circulation gelangen konnte. Einen Fall von allgemeiner Argyrie nach äußerlichem Gebrauch von Silber beschreibt Crusius bei einer Patientin, bei welcher die varikösen Geschwüre an beiden Unterschenkeln mit Argent. nitr.-Stiften durch 5 Monate geätzt wurden.

b) Die disseminierte Form der lokalen Argyrie (Argyria localis disseminata) wurde fast gleichzeitig von G. Lewin und von Blaschko beschrieben, von ersterem unter der Bezeichnung der Gewerbeargyrie. Dieselbe kommt bei Personen vor, die in Silberwarenfabriken die Bearbeitung des Silbers auf der Drehbank oder mit der Feile oder Laubsäge verrichten, die es löten, bohren, ziselieren, guillochieren und zeigt sich an den unbedeckten Körperstellen, an Händen und Armen, namentlich an den Rückenflächen der ersteren, seltener im Gesicht, in Form grau- bis schwarzbläulicher Flecke von dem Umfange eines Hanfkornes und darüber, die anfangs blasser sind, später aber dunkler werden und dann für das ganze Leben unverändert bestehen bleiben. Diese Flecke entwickeln sich um Silberpartikelchen, die in Form feiner Splitterchen in die Haut eindringen, die sich hie-

bei häufig den Arbeitern durch ein Gefühl von Stechen bemerkbar machen und alsdann mit einer für diesen Zweck bereit liegenden Pinzette entfernt werden, häufig jedoch bleiben sie unbemerkt in der Haut liegen, ohne weitere Beschwerden zu erzeugen und geben alsdann zur Entwicklung der beschriebenen Flecke Veranlassung. Dieselben finden sich also nur bei solchen Arbeitern, bei denen vermöge ihrer Beschäftigung feine Silberpartikelchen auf die Haut gelangen und in dieselbe eindringen können und werden namentlich bei Silberpoliererinnen nicht beobachtet (Blaschko).

Anatomie. Den Sektionsbefunden von Frommann, Riemer, Brunetti, Weichselbaum, Dittrich und Moslener zufolge läßt sich eine ziemliche Übereinstimmung erkennen. Gefärbt fand sich neben der äußeren Haut der Larynx, der Magen und Darmkanal (meist streifen- oder punktförmig), die Nieren (Rinden- und Markschicht), das Peritoneum, die Retroperitonealdrüsen und die Hoden. Im Gefäßapparat sah man Pigmentablagerungen an der Innenfläche der Aorta, in den Arterien und Venen. In der Leber waren die Umgebung der Pfortaderäste sowie die Arterien, Gallengänge und größeren Venen deutlich pigmentiert, in der Milz neben der Kapsel und den Trabekeln gleichfalls die Umgebung der Arterien. Am Nervensystem war die Dura mater nur wenig, die Plexus chorioidei dagegen stets dunkelschwarz gefärbt. Die am stärksten pigmentierten Organe waren in allen Fällen die Haut, die Nieren, die Plexus chorioidei, die Intima der Aorta sowie die Mesenterialdrüsen und das Knochenmark, während die Nervensubstanz, die Knorpel- und Knochensubstanz, die Muskelfasern, alle Epithelien der Schleimhäute, der serösen Häute und Drüsen, sowie die Epidermis ungefärbt bleiben.

Mikroskopisch findet man in der Haut bei der universellen Argyrose sehr starke Silberablagerung. Die Epidermis selber ist völlig frei von irgendwelchem Silber, aber dicht unter dem Epithel verläuft ein mehr oder weniger dicker schwarzer Silberstreifen, welcher aus körnigen Einlagerungen besteht. Die eigentliche Haut zeigt in ganzer Dicke überall fein verteilte Silberpunkte, welche den elastischen Fasern und den Knäueldrüsen aufliegen. In den meisten Fällen findet sich die Silbereinlagerung auch im Subcutangewebe sowie in den bindegewebigen Teilen der Haarfollikel und der Talgdrüsen, während die zelligen Auskleidungen der letzteren ganz intakt bleiben. Endlich sieht man reichliche Silberkörnchen um die glatten Muskelzüge herum sowie in der Media der mittleren Venen und Arterien, während die kleinsten Gefäße nur in der Adventitia Silberablagerung zeigen.

Das mikroskopische Bild der lokalen Argyrie weicht nach Lewin und Blaschko etwas von dem vorigen ab. Vor allem zeigt sich im Centrum eines Fleckes ein meist von einer Bindegewebskapsel umgebenes Silberpartikelchen, in dessen Umgebung sich eine Anzahl größerer und kleinerer schwarzer Bröckel befinden und von denen aus sich zwischen die Bindegewebsbalken ausstrahlend ein dunkelbraun bis schwarz gefärbtes Netzwerk hinzieht. Diese netzförmigen Züge der eigentlichen Haut und der Papillen erweisen sich als mit Silber imprägnierte elastische Fasern. Blaschko gibt später noch zu, daß nach internem Gebrauch mehr die elastischen Fasern der Cutis mit Silber imprägniert sind — nach gewerblicher Imprägnation jedoch mehr die elastischen Membranen an den Schweißdrüsen und Haarfollikeln. Diese Unterschiede hängen mit der Stärke der wirkenden Silberlösung zusammen. In dem erwähnten Falle von Olshausen beschreibt der Verfasser die Silberablagerung in der Haut der Unterlippe, wo sich zahlreiche kleinste schwarze Körperchen im Epithel, im Bindegewebe und in den Drüsen befanden. Im Bindegewebe sah man rundliche, schwärzliche Körnchen längs den Zügen des Kollagens.

In den Drüsen fanden sich die Ablagerungen als gebogene, dickere Konturen im Stroma der Acini und im Epithel spärlich als dunkle, größere Flecke, die sich nicht an die Konfiguration des Gewebes hielten. Im obersten Epithelsaum hat man eine Zone mit Anhäufungen feinster dunkler Pünktchen beobachtet.

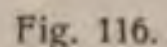


Fig. 116.



Durchschnitt durch einen Silberfleck der Haut.

Das elastische Fasernetz des Coriums durch Silberablagerungen dunkel gefärbt; desgleichen ein feinkörniger Silberniederschlag an der Peripherie der Papillen.

In der Fig. 116 wird das mikroskopische Bild eines Durchschnittes durch einen Silberfleck der Haut abgebildet, welches der Arbeit von G. Lewin entnommen ist.

Der Darmtractus zeigt vom Magen bis zum Rectum Ablagerungen von Silberkörnchen, je nach der Intensität des Prozesses in verschieden hohem Grade. Besonders stark sind die Mucosa und Submucosa befallen, etwas weniger die gesamte glatte Muskulatur. Auch die kleinsten Arterien der Darmwände sind besonders in der Media versilbert.

Unter den drüsigen Organen sind am meisten die Mesenterialdrüsen, die Milz, die Hoden und die Nieren beteiligt. In den Drüsen ziehen sich Stränge Silbers die bindegewebigen Septa und die Gefäße entlang, während das eigentliche Drüsengewebe frei von Silberablagerungen ist. In der Milz sind die Kapsel, die Trabekeln sowie die Intima der Arterien befallen, viel weniger das die Gefäße umgebende Gewebe. Eine sehr starke Silberablagerung weist die Niere auf. Besonders stark mit kleinen Silberpünktchen besetzt erscheinen die Membranae propriae der Glomeruli, der Tubuli contorti, der ab- und aufsteigenden Schenkel der Henleschen Schleifen sowie der Sammelröhrchen. Das interstitielle Gewebe der Niere ist überall von feinen Silberkörnchenstreifen durchsetzt – die Kapsel des Glomerulus ist von jeder Ablagerung frei. Im allgemeinen kann man sagen, daß wir die Silberpartikelchen in keinem Organe in zellige Elemente eingebettet finden, daß sie vielmehr der bindegewebigen Grundsubstanz, mit besonderer Vorliebe den dem Bindegewebe angehörenden homogenen Membranen ein- oder angelagert sind.

Was die Pathogenese der Argyrie betrifft, so gehen die Meinungen weit auseinander. Vor allem herrschen über die weiteren Schicksale der in den Darmtractus eingeführten Silberpräparate verschiedene Ansichten. Kramer betrachtet die schwarzen in der Haut abgelagerten Körnchen für Silberalbuminate. Frommann meint, daß das aufgenommene Silbernitrat im Magen schon in Silberalbuminat übergeführt wird, daß es als solches durch die Darmzotten aufgenommen, in deren Parenchym es teilweise als unlöslicher Niederschlag abgelagert wird, teilweise aber im flüssigen Zustande in die Blutgefäße gerät, dann mit dem Blutserum in verschiedenen Organen aus den Gefäßen transsudiert und in den Geweben abgelagert wird. Er behauptet weiter, daß in jedem Falle das Albuminat seine Löslichkeit verliert, sobald es mit dem transsudierenden Serum durch die Gefäßhäute tritt. Was die Wirksamkeit des Lichtes auf das Zustandekommen der Hautverfärbung betrifft, meint Frommann, daß diese nicht in Abrede zu stellen ist, obgleich dieser Faktor, wie die Verfärbung der inneren Organe beweist, sicher nicht der einzige und der einflußreichste ist. Riemer behauptet, daß die dargereichten Silberpräparate schon im Magen zu metallischem Silber reduziert werden und die Wanderung in diesem Zustande erfolgt. Die Silberpartikelchen sollen an den epithelialen Überzügen und elastischen Membranen eine unübersteigliche Grenze finden; für die Verbreitung derselben nimmt er die Blutgefäße und das interstitielle Gewebe der Organe in Anspruch. Jacobi meint, daß das Silber nicht im reduzierten Zustande durch die Magen- und Darmwandungen durchdringt und daß die Silberablagerung nicht durch Niederschläge desselben aus einer gelösten Verbindung erfolgt, sondern daß bereits reduziertes Silber in unlöslichen Körnchen durch Blut und Lymphe transportiert und zusammengeschwemmt wird. Loew betrachtet die Körnchen ebenfalls für reduziertes, metallisches Silber, behauptet aber positiv, daß die Reduktion an Ort und Stelle der Ablagerung und ausschließlich durch die Tätigkeit des lebenden Zellprotoplasma erfolgt. Recklinghausen – übrigens auch Cohnheim – spricht sich auch nicht für die Annahme Riemers aus, daß das Silber bereits in fester Gestalt vom Darmkanal aus resorbiert wird und lenkt die Aufmerksamkeit darauf, daß die Ablagerungsstätten des Silbers durchaus andere sind als bei Zinnoberkörnchen oder fein zerriebener Tusche, die direkt ins Blut von Tieren gebracht wird. Mayençon und Bergeret behaupten, daß das aufgenommene Silber leicht und prompt als Chlorsilber von dem Organismus absorbiert werde und als solches prompt im Urin erscheine. Charcot beschreibt, daß man aus dem Urin der mit Silber behandelten Patienten ein Kügelchen metallisches Silber darstellen kann.

Ungeachtet dieser positiven Befunde behauptet Jacobi ganz entschieden, daß das Silber nie durch die Nieren ausgeschieden werde. Bogoslowsky beschreibt bei seinen Versuchstieren eine konstante Hämoglobinabnahme aus dem Blute und das Auftreten des Hämatinstreifens im Blutspektrum. Neumann und Weichselbaum heben hervor, daß sie einen reichlichen Silbergehalt im subcutanen Bindegewebe, namentlich im Fettgewebe, gefunden haben, was mit der Theorie von Riemer (Siebnetzwirkung) unvereinbar ist.

Man hat auch verschiedene Tierversuche gemacht; die ersten von Nasse und Kramer sind mißlungen, denn die Kaninchen starben schon nach kurzer Zeit. Huët, der die Ratten jahrelang mit Höllenstein gefüttert hat, erzeugte die charakteristische Färbung des Darmes, der Leber und der Nieren; er hat reichliche Silberablagerungen im Mesenterium des Duodenum und im Mesenterialblatte der Milz sowie in der Milz selber gefunden, er konnte aber weder im Blute noch in der Haut Silber nachweisen. Auf Grund dieser Befunde gelangte er zu dem Schlusse, daß bei den Ratten das Silber durch das Blut im Körper Verbreitung finde, nicht nachdem es in löslicher Form direkt in dasselbe übergegangen ist, sondern daß er bei diesen Tieren erst eine Reihe von natürlichen Filtern (Darm, Lymphdrüsen des Mesenteriums, Leber, Milz) zu passieren habe, bevor es mit dem Blute zu entfernteren Organen, besonders der Haut und dem Gehirn gelange. Rözsahegyi, der an Kaninchen experimentierte, hat bei der Sektion hauptsächlich verschiedene Grade von Hyperämie und Hämorrhagien der inneren Organe konstatiert, aber niemals charakteristische Verfärbung gesehen. Tschisch hat Experimente mit Silberfütterung bei Hunden gemacht und die vorigen Beobachtungen bestätigt; er hat aber daneben im Magen Geschwüre und grauschiefrige Verfärbung beobachtet. Zu ähnlichen Resultaten sind Bogoslowsky, Orfila, Ball, Charcot u. a. gekommen. Krysinsky hat im Gegensatze bei Ratten, denen er subcutan Argentum nitricum eingespritzt hat, hie und da zerstreute schwarze Körnchen im Knochenmark und in der Leber in der Weise nachgewiesen, daß er die Schnitte mit Salzsäure angesäuert und danach der Einwirkung des Schwefelwasserstoffes ausgesetzt hat.

Eine von den erwähnten vollkommen abweichende Anschauung wird von Kobert vertreten. Er versuchte, eine akute Argyrie bei Tieren hervorzurufen und nachdem er zu diesem Zwecke den Kaninchen glycyrrhizinsaures Silberoxydnatron ins Blut eingespritzt hatte, fand er schon nach 2 Tagen Silberkörnchen zunächst in der Leber, dann aber auch in anderen Organen. Auf Grund dieser Versuche behauptet er, daß das Silber aus dem Blute in bestimmten Organen, in welchen eine starke Reduktion stattfinde (die Leber, die Nieren, der Papillarkörper der Haut, der Darmkanal, besonders der untere Abschnitt des Dünndarmes), zu einem feinkörnigen Niederschlage reduziert werde und liegen bleibe. Erst später würde dieser Niederschlag (von der Leber aus, wo Kobert diesen Prozeß beobachtet hat) von Leukocyten aufgenommen, welche ihn zum Teil an das Bindegewebe der Leber abgeben, zum Teil aber durch ihre Wanderung in entfernte Körpergegenden verschleppen. Die Tatsache des Freibleibens von Silber in der Haut der Versuchstiere erklärt Kobert damit, daß er annimmt, beim Menschen finde eine reichlichere Neubildung von Hornstoff an der Oberfläche der Haut statt als bei Tieren, und daß er es als vollkommen sicher betrachtet, daß die Bildung von Hornstoff auf einem Reduktionsprozesse beruhe, unter dessen Einwirkung eben nach seiner Ansicht die Zersetzung der in den Säften des Papillarkörpers gelösten Silberverbindung zu stande komme. Es kann aber nicht zugegeben werden, daß die Haut des Menschen mehr Horn-

stoff produziert als die unserer behaarten Versuchstiere — eher ist das Umgekehrte der Fall. Es müssen also andere Verhältnisse bei Menschen vorliegen, als die von Kobert angenommenen. Dafür spricht auch der Umstand, daß das körnige Silber sich nicht ausschließlich an der Oberfläche der Papillen, also in der Nähe der Epidermis, befindet, sondern das ganze elastische Fasernetz bis tief ins Unterhautgewebe hinab von demselben besäet ist. Was die Reduktion der Silberverbindung innerhalb der Darmwand anbelangt, so wird sie von Kobert in letzter Reihe auf die im Darmkanal vorhandenen anaëroben Bakterien zurückgeführt, welche fortdauernd sehr starke Reduktionen ausführen, unter anderem zur Bildung von Sumpfgas, Wasserstoff und Schwefelwasserstoff Anlaß geben. Die letzteren beiden Stoffe dringen, wie Kobert ausführt, in die Gewebe ein, werden resorbiert und können eine Beeinflussung des im Gewebssaft zirkulierenden Silbers in der Weise herbeiführen, daß durch den freien Sauerstoff eine einfache Reduktion, durch den Schwefelwasserstoff aber eine Bildung von Schwefelsilberalbuminat zu stande kommt.

Die Befunde von Kobert hat Mark Gerschem durch seine Versuche mit Injektionen von Argentum glycyrrhinicum zum Natrio glycyrrhinico bestätigt. Dadurch hat er akute Argyrie hervorgerufen und nachgewiesen, daß das Silber zunächst in der Leber erscheint und von hier aus durch Leukocyten in den Körper eingeschleppt wird. Läßt man die Tiere länger leben, so wird der größte Teil der Salze durch den Darm wieder ausgeschieden, ein Teil bleibt im interstitiellen Bindegewebe des Pankreas, im Bindegewebe der Glissonschen Kapsel, im Knochenmark und in der Milz zurück.

Alle Forscher also, welche sich mit Argyrie beschäftigt haben, betrachten die in den Geweben gefundenen schwarzen Körnchen als Silber und die Meinungsverschiedenheit besteht nur darin, ob sie metallisches reduziertes Silber oder eine Verbindung desselben sind. Frommann hat am eingehendsten die Frage studiert und ist zum Schlusse gelangt, daß die Körnchen aus einer organischen Silberverbindung (Silberalbuminat) bestehen. Er ist zu diesem Schlusse durch chemische Reaktionen gekommen. Die gefundenen Körnchen sind in verdünnten und konzentrierten Alkalien, in Essigsäure und Ammoniak (der letztere löst mit Leichtigkeit das Chlorsilber) unlöslich. In offizineller Salpetersäure sind die Körnchen ebenfalls unlöslich, werden aber, wenn auch langsam, durch ganz konzentrierte farblos. In Cyankaliumlösung lösen sie sich mit der größten Leichtigkeit auf. Die durch konzentrierte Salpetersäure farblos gemachten Körnchen werden durch Zusatz von Schwefelammonium momentan schwarz gefärbt — was man unter dem Mikroskop verfolgen kann. Wenn man ein Stück eines geschwärzten Organes in Alkohol auskocht, nach Filtration den Rückstand im Wasserbade trocknet und mit Salpetersäure oxydiert, so zeigt das saure Filtrat keine Spur von Silber; nach Verbrennung des Filterrückstandes, Auflösung desselben in Salpetersäure kann das Silber auf die gewöhnliche Weise in der Lösung als Chlorsilber abgeschieden und gewogen werden. Diese chemischen Proben scheinen zu beweisen, daß die schwarzen Körnchen, welche man bei Argyrie in den Geweben findet, nicht aus reduziertem metallischem Silber bestehen, welches unbedingt in die Salpetersäurelösung übergehen müßte. Dieselbe Meinung vertreten Kobert und Krysinsky, welche die erwähnten Reaktionen an den durch Silber geschwärzten Organen durchgeführt haben.

Aus allen diesen Beobachtungen und Versuchen kann man aber keine direkte Antwort erlangen, auf welche Weise die Resorption, die Verbreitung und die Ablagerung des Silbers im Organismus erfolgt. Fast unstreitig scheint es nur zu sein, daß das Silber nicht durch die Lymphwege, sondern durch die Blutgefäße befördert

wird und dort, wo es sich in schwarzen Körnchen befindet, als organische Verbindung vorhanden ist. Am wahrscheinlichsten erscheint auch, daß das Silber, wenn es in anorganischer Verbindung beigebracht wird, in ein lösliches Albuminat übergeht, in diesem Zustande bei der inneren Darreichung die Darmzotten passiert, in den venösen Blutstrom gelangt und bei der Transsudation durch die Gefäßwände oder Imbibition in dieselben in die unlösliche Verbindung übergeht. Es muß aber auch zugegeben werden, daß die in die Gewebe abgesetzte Menge des Silbers nur gering ist im Verhältnis zu dem Gesamtverbrauch desselben — und hieraus geht hervor, daß ein Teil der überhaupt verbrauchten Substanz gar nicht zur Resorption gelangt, sondern den Organismus wieder verläßt.

Alle therapeutischen Bestrebungen, wie sie vielfach angewandt worden sind, um die graue Verfärbung der Haut zu entfernen, sind fast ganz ohne Erfolg gewesen.

Literatur: J. A. Albers, Über eine Veränderung der Hautfarbe, welche durch den inneren Gebrauch des salpetersauren Silbers verursacht ist. Samml. auserlesener Abhandlungen zum Gebrauche für prakt. Ärzte. Leipzig 1816, XXVI, p. 361. — J. A. Albers, Meckels A. f. d. Phys. 1817, III, p. 504. — D. Badeley, Über die Wirkung des salpetersauren Silbers auf den menschlichen Körper. Samml. auserlesener Abhandlungen für prakt. Ärzte. Leipzig 1818, XXVII, p. 743 (übersetzt aus Med. and. chir. Transactions. London 1818, IX, p. 234). — J. Baron, Unusual case of staining of the skin by nitrate of silver. Br. med. j. 22. Okt. 1887, p. 881. — A. Blaschko, Über das Vorkommen von metallischem Silber in der Haut von Silberarbeitern. Mon. f. pr. Derm. 1886, V, p. 197; Über physiologische Versilberung des elastischen Gewebes. A. f. mikr. Anat. XXVII, p. 651. — Bogoslowsky, A. f. path. Anat. 1869, XLVI. — Butini, Dissertatio de usu interno praeparat. Argenti. Genf 1815; ref. bei Roget, s. u. — Charcot et Ball, Dict. encyclopédique des Sciences méd. VI, Art. „Argent". — Crusius, Diss. München 1895. — Delioux, Gaz. méd. 1851. — P. Dittrich, Über einen Fall von Argyrie. Prag. med. Woch. 1884, IX, Nr. 46, 47, p. 449, 460. — G. F. Duffey, Br. med. j. 5. Nov. 1887, p. 992. — Duguet, Note sur un cas d'Argyrie consecutive à des cautérisations repetées de la gorge avec le nitrate d'argent. Gaz. méd. 1874, Nr. 28, p. 351. — A. Eulenburg, Über subcutane Injektion einiger Silbersalze. Verh. d. Kongr. f. i. Med. Wiesbaden 1882, I, p. 137. — A. v. Fragstein, Cholelithiasis als Ursache von Cirrhosis hepatis, nebst Bemerkungen über Argyrie. Berl. kl. Woch. 1877, XIV, p. 208, 230, 264, 294. — Frommann, Ein Fall von Argyrie mit Silberabscheidung in Darm, Leber, Nieren, Milz. A. f. path. Anat. 1859, XVII, p. 135. — Gerschem, Mon. f. pr. Derm. XX. — Grünfeld, Über Argyrie der Harnröhre. Prag. med. Woch. 1887, Nr. 46. — Huët, Recherches sur l'Argyrie. J. de l'an. et phys. 1873, p. 408. — Jos. Jacobi, Über die Aufnahme der Silberpräparate in den Organismus. A. f. exp. Path. 1878, VIII, p. 198. — E. Junge, Argyrose der Conjunctiva. Gräfes A. 1859, V, Abt. 2, p. 197. — R. Kobert, Über Argyrie im Vergleich zur Siderose. A. f. Derm. 1873, XXV, p. 773. — L. Kramer, Das Silber, als Arzneimittel betrachtet. Halle 1845, p. 153 ff. — Krysinsky, Über den heutigen Stand der Argyriefrage. Inaug.-Diss. Dorpat 1887. — Lelut bei Rayer, a. a. O. — G. Lewin, Über lokale Gewerbeargyrie. Berl. kl. Woch. 1886, XXIII, Nr. 26. — L. Lewin, Die Nebenwirkungen der Arzneimittel. 2. Aufl. Berlin 1893, p. 740. — H. Liouville, Albuminurie argentine. Gaz. méd. 1868, p. 563. — O. Loew, Zur Chemie der Argyrie. Pflügers A. 1884, XXXIV, p. 596, 601. — Lombard, Rusts Magaz. N. F. Berlin 1833, XVI, p. 145. — Mayençon u. Bergeret, J. de l'an. et. phys. 1873, IX, p. 389. — Menzel, Über Argyrose. Wr. kl. Woch. 1899. — Moslener, Diss. Kiel. 1899. — Nasse, Über den inneren Gebrauch des salpetersauren Silbers. Horns A. 1827, I, p. 545. — I. Neumann, Über Argyrie. Wr. med. Jahrb. 1887, p. 369 und Lehrb. d. Hautkrkh. 5. Aufl. Wien 1880, p. 393; Allg. Wr. med. Ztg. 1878, Nr. 10. — Olivier, Note sur une coloration particulière de la peau chez les polisseuses sur argent pouvant constituer une signe d'identité. Gaz. méd. 1872, XLIII, p. 235. — Olshausen, Argyrie nach äußerlicher Behandlung mit Arg. nitr. D. med. Woch. 1893. — Orfila, Lehrbuch der Toxikologie. Deutsch von G. Krupp. Braunschweig 1852, T. II, p. 17. — Rayer, Theoretisch-praktische Darstellung der Hautkrankheiten, aus dem Französischen von Stannius. Berlin 1837—1839, III, p. 217. — v. Reuß, Prag. med. Woch. 1887, Nr. 46, p. 391. — Riemer, Ein Fall von Argyrie. A. d. Heilk. Leipzig 1875, XVI, p. 296, 385. — Roget, Samml. auserlesener Abhandlungen für prakt. Ärzte. Leipzig 1816, XXVI, p. 367 (Ergänzungen zu der Veröffentlichung von Albers, s. o.). Übers. aus dem Med. and chir. Transactions. London 1816, VII, p. 284. — Rouget, Über die physiologische Wirkung resorbierter Silbersalze. Schmidts Jahrb. 1874, CLXI, p. 13. — Samojloff, Arbeiten des pharmakologischen Institutes zu Dorpat. 1893, IX, p. 27. — Scattergood, A case of poisoning by nitrate of silver. Br. med. j. 20. Mai 1871, p. 527. — Schwediauer, La médecine éclairée par des sciences physiques, rédigée par Fourcroy. Paris 1791, I, p. 342. — Silex, B. D. Ges. 1904. — R. Virchow, Cellularpathologie. 4. Aufl. Berlin 1871, p. 250. — Vvedinsky, Ref. in London med. Record. 1888, p. 122. — J. Walters, Br. med. j. 3. Dez. 1887, p. 1209. — A. Weichselbaum, Über Argyrie. Allg. Wr. med. Ztg. 1878, Nr. 15, 16. — S. Wilks, Discoloration of the skin by nitrate of silver. Br. med. j. 5. Nov. 1887, p. 992. — J. F. Zöllner, Reise durch Pommern nach der Insel Rügen. Berlin 1797, p. 169.

Abbildungen: Behrend und Trüstedt, Monographische Darstellung der nichtsyphilitischen Hautkrankheiten. Leipzig 1839, Taf. 27, Fig. 12. — Froriep, Atlas der Hautkrankheiten. Weimar 1830—1839, Taf. 12, Fig. 6. — Hebra, Atlas der Hautkrankheiten, p. 62. — Rayer, Traité des mal. d. l. peau, Atlas pl. 22, Fig. 14.

Fr. Krzyształowicz.

Arhéol ist ein aus dem Santelöl isolierter Alkohol von der Zusammensetzung $C_{15} H_{26} O$. Die verschiedenen Handelssorten des Santelöls enthalten 30—90% dieses Alkohols. Diesem Alkohol soll beim Harnröhrentripper des Mannes dieselbe therapeutische Wirkung zukommen wie dem Santelöl, ohne dessen störende Nebenwirkungen. Man gibt 6—10—12 Kapseln Arhéol (welche 0·2 *g* eingeschlossen enthalten) täglich bei Gonorrhöe. Auch in Fällen mit Blasenbeschwerden und Prostatitis gonorrhoica sollen gute Wirkungen namentlich in bezug auf die Schmerzen bei der Miktion, auf die Minderung der Frequenz und auf die Klärung des trüben Harnes erreicht werden. Beim chronischen Tripper tritt Heilung erst nach Instillationen ein. Leute, deren Magen Balsamica nicht verträgt, sind auch gegen das Arhéol empfindlich. *Kionka.*

Arhovin. Arhovin stellt ein Additionsprodukt des Diphenylamins und der esterifizierten Thymolbenzoesäure dar. Es ist eine Flüssigkeit von aromatischem Geruche, schwach kühlend-brennendem Geschmack, besitzt ein spec. Gewicht von 1055 und ist in geringem Maße mit heißen Wasserdämpfen flüchtig, auch an sich beim Erhitzen. In Wasser löst es sich nicht, doch leicht in Alkohol, Aether und Chloroform. Siedepunkt 218°. Vom Magen wird es sehr schnell resorbiert und mit dem Harn in noch unbekannter Form ausgeschieden. Die therapeutischen Versuche haben ergeben, daß das Arhovin nach seinem Übergang in den Harn denselben stark bactericid macht und daher einen günstigen Einfluß auf gonorrhöische und cystitische Prozesse ausübt. Alkalischer Urin wurde in kurzer Zeit sauer. Manasse sah nach innerem Gebrauch von 3mal täglich 2 Kapseln à 0·25 in 11 Fällen von unkomplizierter akuter Gonorrhöe in 4—23 Tagen die Gonokokken schwinden. Die antiseptischen Eigenschaften sowie die Öllöslichkeit lassen auch von der äußeren Anwendung Erfolg erhoffen. Diese äußere Anwendung wurde von J. Strauß geprüft. Das Arhovin zeigte bei chronischer Gonorrhöe, bei Schleimhautkatarrhen, bei Vaginitis gonorrhoica und bei Bartholinitis eine gute Wirkung. Es kam in Form von Stäbchen und Globuli zur Anwendung; die Stäbchen enthielten 0·05, die Globuli 0·1 Arhovin. Auch als Verbandmittel kann man eine mit 5%iger öliger Lösung getränkte Gaze anwenden. *Kionka.*

Aristochin, $CO \langle {O \cdot C_{20} H_{23} N_2 O \atop O \cdot C_{20} H_{23} N_2 O}$, Dichininkarbonat. Der neutrale Kohlensäureester des Chinins wird durch Einwirkung von Kohlenstoffoxychlorid $CO Cl_2$ oder von Phenolcarbonat auf Chinin erhalten und bildet weiße geschmacklose Krystalle vom Schmelzpunkt 189° C, die in Wasser ganz unlöslich sind, sich in Chloroform und Alkohol leicht, in Aether schwer lösen. Es löst sich in verdünnter Salzsäure (0·104 Aristochin in 5·3 cm^3 0·25%iger Salzsäure) und fällt bei allmählicher Herabminderung der Acidität der Lösung nicht wieder aus, ein Umstand, der für die Resorption des Aristochins im Dünndarm von Wichtigkeit ist. Der Chiningehalt des Aristochins beträgt 96·1%. Bei Zufuhr von 1·5 *g* Aristochin wurden in den ersten 24 Stunden 0·0769 *g* Chinin im Harn gefunden. In dieser Beziehung ist es dem Salochinin gegenüber bedeutend überlegen und dem Euchinin ungefähr gleich, ohne jedoch die Ausscheidungsgröße des Chinin. hydrochloricum zu erreichen. Das Aristochin wird leicht resorbiert und entfaltet rasch seine therapeutische Wirkung, belästigt weder den Magen noch die Darmschleimhaut.

Es wurde vielfach gegen Keuchhusten versucht. Man gibt Säuglingen 3mal so viel Zentigramm pro Tag, als das Kind Monate zählt, bei größeren Kindern pro die 3mal so viel Dezigramm, als das Kind Jahre zählt, doch soll bei Kindern im 11. und 12. Monat nie über 0·3 *g* pro die, bei Kindern über 4 Jahre nur ausnahmsweise über 1·2 *g* hinausgegangen werden. Die Dauer der Behandlung betrage in

der Regel 9 Tage. Durch 3 Tage werde die volle Tagesdosis gegeben, dann durch 6 Tage die Hälfte dieser Dosis. Die Tagesdosis ist auf 3—4 Gaben zu verteilen. So wird das Aristochin meist gut und ohne Nebenwirkungen vertragen. Man berichtet recht günstig darüber.

Mit gutem Erfolge ist das Aristochin nach einigen Autoren auch bei Bronchialasthma verwandt worden. Man gab es ca. 6 Wochen lang 3mal täglich in Dosen von 0·4 *g*. Die Husten- und Atemnotanfälle wurden unter dem Einflusse des Aristochin seltener; besonders günstig zeigte sich auch die Herztätigkeit beeinflußt, sie wurde regelmäßiger und kräftiger. Als einzige Nebenwirkungen traten leichtes vorübergehendes Hautjucken und Ohrensausen auf.

Vor allem ist die Verwendung des Aristochins als Ersatzmittel des Chinins bei Malaria zu erwähnen. Allaria sah schon nach Gaben von 1·0—1·5 *g* pro die die Plasmodien aus dem Blute verschwinden und das Fieber weichen. Dagegen berichtet Mühlens, der eine vergleichende Untersuchung über die Wirkungen des Chinins und seiner Ersatzmittel bei einem großen Material von Malariakranken anstellte, daß erst nach Anwendung recht großer Dosen, etwa nach 2·0—3·0 *g*, ein Erfolg zu sehen war. Außer gegen Malaria verwandte Baum das Aristochin gegen einige andere Fieberformen, angeblich mit gutem Erfolge. *Kionka.*

Aristol, Annidalin, Dithymoldijodid, wurde wegen seiner Eigenschaft, in Berührung mit wunden Flächen, ähnlich wie Jodoform, Jod allmählich abzuspalten, von Eichhoff als Heilmittel gegen verschiedene mykotische Hautkrankheiten, ferner gegen Ulcus varicosum, Lupus, Ulcus molle, Psoriasis empfohlen. Man erhält es durch Versetzen einer alkalischen Thymollösung mit Jodjodkalium. Das Aristol ist ein fast ziegelrotes, voluminöses feines Pulver, ohne Geruch und von eigenartigem, schwachem Geschmack. Es enthält 45·8% Jod, ist in Glycerin und Wasser unlöslich, in Alkohol wenig, in Aether, Collodium, Chloroform, Ol. olivar. und Paraffin. liquid. leicht löslich. In Paraffinlösungen spaltet sich bald Jod ab, in öligen Lösungen erst dann, wenn sie im Lichte gestanden haben. Daher müssen die Aristollösungen, bei deren Herstellung es sich empfiehlt, höhere Temperaturen zu vermeiden, stets in dunkel gefärbten Gläsern aufbewahrt werden. Bei Verreibung von Aristol mit Vaseline wird kein Jod frei. Die Versuche von A. Neisser ergaben, daß Aristolpulver und Aristolsalben antibakteriell ganz unwirksam waren. Beim Lupus wurden nach Neisser durch Auskratzen oder durch energische Ätzung gesetzte Ulcerationsflächen von Aristolsalbe (Aristoli 1·0, Ol. olivar. 3·0, Lanolin puriss. 7·0 oder Aristol. 1·5—5·0, Vaselini 50·0) günstig beeinflußt, auch andere Ulcera, Bubonenoperationswunden heilten, ebenso heilten scharfgeschnittene Cornealgeschwüre bei einem lupösen Patienten. Auch andere rühmen es bei interstitieller Keratitis. Bei Psoriasis zeigte es sich weit weniger wirksam als Chrysarobin und Pyrogallussäure, doch bewirkt es keine Reizung und kann, wo es sich nicht um rasche Heilung handelt, immerhin versucht werden. In der gynäkologischen Praxis hat das Aristol bei Endometritis, Erosionen und Hyperplasia cervicis, Parametritis und Eczema vulvae in Form von Bacillen (1 Bacillus enthält 1·0 Aristol), Suppositorien (0·5—1·0 Aristol) oder Salben (Aristoli, Axung. porci aa. 5·0, Lanolini 40·0) Anwendung gefunden, desgl. bei Erkrankungen des Nasenrachenraumes und des Kehlkopfes. Das Aristol soll nicht mit Substanzen verordnet werden, zu denen Jod eine chemische Affinität besitzt, wie z. B. zur Stärke.

Prüfung. Beim Aufstreuen auf feuchtes rotes Lackmuspapier darf Aristol dieses nicht blau färben (Natriumcarbonat). Beim Durchschütteln von 0·5 *g* mit 10 cm^3 Wasser dürfen in dieses keine Jodide übergehen. 0·5 *g* im Porzellantiegel erhitzt, dürfen keinen wägbaren Rückstand hinterlassen.

Kionka.

Aristolochia, Osterluzei, artenreiche Gattung der nach ihr benannten Pflanzenfamilie. Bei uns findet höchstens noch die sog. Schlangenwurzel, auch Virginischer Baldrian genannt, franz. Couleuvre, engl. Snake root, Radix (Rhizoma) Serpentariae Virginianae, der Wurzelstock von Aristolochia Serpentaria L., einer in schattigen Wäldern der Vereinigten Staaten Nordamerikas häufig vorkommenden Pflanze, eine beschränkte Anwendung. Er besteht aus einem 2–3 *cm* langen, 1–2 *mm* dicken, hin und her gebogenen, etwas zusammengedrückten Stamme, der an seiner oberen Seite eine dichte Reihe schief aufsteigender Stengelreste trägt und nach unten mit zahlreichen dünnen, blaßbraunen Wurzeln besetzt ist. Die Droge schmeckt gewürzhaft-bitter und riecht, gerieben, campherartig; sie enthält ca. 1% ätherisches Öl von gelblicher Farbe und ziemlich kräftigem Geruch (verglichen mit einem Gemenge von Baldrian und Campher), Harz, einen in gelben Nadeln krystallisierenden Bitterstoff Aristolochin (Fergusson, 1887), Spuren von Gerbstoff, Amylum, etwas Schleim u. a.

In Wirkung und Anwendung steht die Serpentaria dem Baldrian nahe und erfreut sich in ihrer Heimat als Stimulans, Diaphoreticum und Tonicum eines nicht unbedeutenden Ansehens. Das frische Kraut als Mittel gegen den Biß giftiger Schlangen, intern und extern (Kauen desselben und Einnehmen des ausgepreßten Saftes, Auflegen der zerquetschten Blätter auf die Wunde).

In Europa wurde die virginische Schlangenwurzel in der ersten Hälfte des XVII. Jahrhunderts bekannt und namentlich von Sydenham und Pringle eingeführt, bei Fiebern als Excitans, auch bei chronischen Durchfällen, Ruhr, Rheumatismus, als Anthelminthicum etc. gebraucht. Intern zu 0·5–1·5 in Pulvern, Bissen, Latwergen, im Infusum (mit Wasser oder Wein) 10·0–20·0 auf 100·0–200·0 Kolatur.

Zahlreiche andere Aristolochiaarten der tropischen Gegenden, zumal Amerikas, schließen sich in ihrer Wirkung an die besprochene an und finden in ihren Heimatsländern eine ähnliche Anwendung besonders auch als Schlangenmittel. Eine umfassende monographische Darstellung derselben hat L. Planchon (1891) gegeben.

Die unterirdischen Teile der südeuropäischen Aristolochia longa L., A. rotunda L. und A. pallida W. et K. waren als Tonico-amara, z. T. als Emmenagoga, jene der einheimischen Aristolochia Clematitis L. besonders als Gichtmittel gebraucht. J. Pohl (1891) hat aus den Samen von A. Clematitis und aus den Wurzeln von A. longa und rotunda ebenfalls Aristolochin ($C_{32}H_{22}N_2O_{13}$) dargestellt und pharmakodynamisch geprüft. Unwirksam bei Kaltblütern, erzeugt das Aristolochin bei Warmblütern eine urämische Intoxikation und soll in der Wirkung auf die Nieren alle bisher bekannten Nierengifte übertreffen. Die Wirkung ist ähnlich jener des Aloins, aber 10mal stärker toxisch.

Als Radix Aristolochiae sind früher auch die gegen Wechselfieber gerühmten Knollen unserer einheimischen Corydalisarten (Corydalis fabacea Pers., C. cava Schw. et K., C. solida Sm.) bezeichnet worden. *(Vogl), J. Moeller.*

Armenpflege, Armenkrankenpflege. Die Armenpflege oder Armenversorgung ist ein eigenes Gebiet der gesamten sozialen Fürsorge und vielfach zusammenhängend mit der Armenkrankenpflege.

Die Armenpflege betrifft Individuen, welche unter besonderen Verhältnissen leben, welche ihren Lebensunterhalt unter besonders schwierigen Verhältnissen erringen, deren Ernährung, Wohnung und Bekleidung nach allen Richtungen zu wünschen übrig läßt, so daß sie in hervorragendem Maße Erkrankungen aller Art ausgesetzt sind, welche bei Wohlhabenderen sich weniger ereignen. Die Armenpflege kann daher nach vielen Richtungen Erkrankungen bei den Armen verhüten, indem

durch sie in zweckmäßiger Weise diejenigen, welche hauptsächlich unverschuldet in Not und Elend geraten sind, versorgt werden sollen.

Die beste Armenpflege ist selbstverständlich diejenige, durch welche ein Verarmen der Individuen nach Möglichkeit verhütet wird. Die im Deutschen Reiche in ihrer Ausdehnung bisher einzig vorhandene Arbeiterschutzgesetzgebung hat einen großen Einfluß nach dieser Richtung in Deutschland gehabt, so daß in zahlreichen Kulturländern gleiche oder ähnliche Einrichtungen getroffen worden sind, durch welche der Arbeiter, bzw. Handwerker mit einem Einkommen bis zu einer bestimmten Grenze zwangsweise versichert wird gegen Schädigungen, welche ihm körperlich durch Erkrankung, durch Betriebsunfälle, durch Invalidität und im Alter (nach 70 Jahren) drohen. Wenn es auch hiedurch nicht gelungen ist und auch nicht gelingen kann, alle Armut aus der Welt zu schaffen, so muß man doch sagen, daß eine Zwangsversicherung der Menschen gegen Gefahren, welchen sie infolge ihrer Tätigkeit ausgesetzt sind, ungeheuren volkswirtschaftlichen Nutzen hat, welcher sich klar gezeigt hat und welcher besonders augenfällig wird, wenn man bedenkt, welche bedeutenden Summen seitens der großen Versicherungskörperschaften eingenommen und in Fällen von Krankheit, Unfällen, Invalidität und Alter an die betreffenden berechtigten Personen ausgezahlt sind. Wenn früher eine Arbeiterfamilie durch Krankheit oder Unfall ihres Ernährers derart in ihren gesamten Verhältnissen geschädigt wurde, daß sie unzweifelhaft der Armenunterstützung verfallen mußte, so ist das jetzt in zahlreichen Fällen verhütet.

Bezüglich der Krankenversicherung sei bemerkt, daß im Jahre 1903 im Deutschen Reiche insgesamt 23.271 Krankenkassen in Tätigkeit waren. Von diesen waren von der Gemeindekrankenversicherung 8548, Ortskrankenkassen 4715, Betriebs- (Fabrik-) 7655, Bau- 46, Innungs- 667, eingeschriebene Hilfskassen 1436, landesrechtliche Hilfskassen 204. Die Zahl der Mitglieder dieser betrug 9,897.483.

Bei diesen Krankenkassen waren im Jahre 1903 3,782.620 mit Erwerbsunfähigkeit verbundene Erkrankungsfälle vorhanden, welche 71,726.598 Krankheitstage mit Krankengeld oder mit Behandlung in Krankenanstalten erforderten. Ganz besonders haben die Leistungen der Krankenkassen für Familienunterstützung der Erkrankten, weiterhin für die Wöchnerinnenunterstützung, die Zahlung von Sterbegeldern günstige Erfolge gezeitigt. In erheblicher Weise haben die Krankenkassen auch die Rekonvaleszentenfürsorge gefördert, d. h. besonders nach Beendigung der Krankenunterstützung. 1903 wurden im ganzen 157.405 Mark für letztere Leistungen seitens der Krankenkassen verausgabt. Sämtliche Krankenkassen wendeten für Krankenfürsorge rund 198,772.000 Mark auf. Insgesamt betrugen in 19 Jahren die Krankheitskosten rund 2035 Millionen Mark.

Von den Landesversicherungsanstalten wurden 1903 43.593 Personen mit einem Kostenaufwand von rund $11^1/_2$ Millionen Mark in Heilbehandlung genommen. Die Träger der Unfallversicherung haben für Krankenfürsorge 1903 in runder Summe 8,809.000 Mark aufgewendet.

Eine Versorgung der Armen ist bereits in ältesten Zeiten bekannt gewesen und es ist auch seit langer Zeit die Versorgung durch Privatwohltätigkeit und die Versorgung der Armen durch Regelung auf gesetzlichem Wege eingeführt. Eine ganze Reihe von Systemen der Armenversorgung und Armenpflege besteht, welche, verschieden voneinander und von verschiedenen Gesichtspunkten ausgehend, die Armenpflege betreiben.

Zunächst bestand die freiwillige Wohltätigkeit zur Unterstützung der Armen. Später hat sich die Kirche der Armenpflege angenommen, in gleicher Weise, wie

von der Kirche aus zuerst eine organisierte Krankenpflege betrieben worden ist. Die Armenpflege der Kirche bestand darin, daß die von Wohltätern gesammelten Beträge oder Stiftungen, welche der Kirche für diesen Zweck zufielen, nach bestimmter Ordnung unter die Armen verteilt wurden. Im Laufe der Zeit wurde die Armenpflege immer mehr von den Kirchen gesondert und schließlich anderen Verbänden übertragen. Im Deutschen Reiche haben die einzelnen Bundesstaaten die Verpflichtung zur Armenpflege den Stadtgemeinden auferlegt. In den einzelnen Bundesstaaten ist eine große Reihe von Gesetzen für die Regelung der Armenpflege vorhanden.

Zur Ordnung der Armenpflege wurden in früheren Zeiten Verordnungen bezüglich des Bettelns und Landstreichens erlassen, von welchen eine große Zahl erhalten ist. Eine sehr alte Verordnung aus Nürnberg vom Jahre 1522 bezieht sich besonders auf die Art der Aufbringung der Almosen und ihre Verteilung an die Armen: „Eins Rats der Stat Nürmberg ordnung des grossen allmüsens haussarmer leut.“ Gegen die Bettelei auf dem platten Lande wurden besonders zahlreiche Verordnungen erlassen.

Um die Bettler zu überwachen, wurden durch Verordnung in Braunschweig eigene Armenwachen eingerichtet.

Nach viel späterer Zeit wurden dann in einer Reihe von deutschen Städten vorzügliche Armenanstalten geschaffen, welche genau in einer großen Zahl von Einzelschriften geschildert sind.

Emmermann z. B. legte 1814 die Einrichtung und Verwaltung der öffentlichen Armenanstalten überhaupt und besonders auf dem Lande dar. Es wird in dieser wie in den anderen Schriften jener Zeit vorgeschlagen, öffentliche Armenanstalten, d. h. eine organisierte öffentliche Armenpflege einzurichten. Der Zweck dieser ist: „1. Der Verarmung so viel als möglich vorzubeugen; 2. durch Herbeischaffung von hinreichenden Hilfsquellen in Verbindung mit den bereits vorhandenen Stiften sich in den Stand zu setzen, die Armen zu versorgen und nützlich zu machen; 3. dem Bettelwesen so viel als möglich zu steuern und des Umfanges des Supplizierens um Unterstützung und Erlaß schuldiger Abgaben wo nicht ganz Herr zu werden, so doch denselben zu vermindern.“ Wir finden hier eine ähnliche Organisation der Armenpflege wie in den Beschreibungen der Armenanstalten anderer größerer Städte und überall auch den Zusammenhang mit der Armenkrankenpflege berücksichtigt. Schon Frank sagt in seinem bekannten Werk über die medizinische Polizei: „Verschwendung gebiert Armut, und Armut Krankheiten. Je elender ein Land ist, desto mehr gebrechliche und kranke Untertanen hat es zu ernähren u. s. w.“

In einer anonymen Schrift, welche etwa dem Ende des XVIII. Jahrhunderts entstammt, ist ein Vorschlag, die Armenpflege zu einer nationalen Angelegenheit zu gestalten, und ein Plan für die Organisation angegeben. Der betreffende Verfasser nimmt die damaligen Verhältnisse in Berlin als Beispiel für seine Verbesserungsvorschläge.

Bei der Braunschweigischen Armenanstalt, welche im Jahre 1805 eröffnet wurde, war das Ermittlungsverfahren bezüglich der Bedürftigkeit und der sonstigen Verhältnisse der Familien, besonders ihrer Wohnungen, ein ähnliches, wie in den heutigen Fürsorgestellen. Eine Fülle von bemerkenswerten Vorschlägen für die Organisation der gesamten Einrichtungen einer Armenpflege sind aus diesem Werk ersichtlich und legen Zeugnis ab von dem Geist, welcher in jener Zeit auf dem Gebiete der Wohlfahrtspflege vorhanden war. Besonders war man in jener Zeit bei der Armenpflege gegen eine freie Arztwahl im heutigen Sinne eingenommen: „Einem Armen-Kranken kann unter keiner Voraussetzung gestattet werden, sich

von irgend einem anderen Arzte oder Wundarzte als von dem für seinen Bezirk angestellten, selbst nicht von dem Armenarzte oder Wundarzte eines anderen Bezirkes auf Kosten der Anstalt medizinisch oder chirurgisch behandeln zu lassen.«

Bemerkenswert ist in dieser wie auch in anderen Armenverordnungen die Versorgung Armer bei Unfällen und plötzlichen Erkrankungen. Es heißt: »In Fällen, die dem Quartiers-Pfleger dringend scheinen, kann dieser indess dem Krankenzettel die Worte hinzufügen: Bedarf schleuniger Hülfe, in welchem Fall dann der Arzt den Kranken noch denselben Tag, sobald als möglich, besuchen wird. Doch wird den Quartier-Pflegern empfohlen, mit diesen, für die Ärzte lästigen, Zusätzen recht sparsam zu seyn, und nur in Fällen, die nicht allein die Armen selbst für schleuniger Hülfe bedürftig halten, (wie bei diesen fast immer so ist,) sondern die auch ihnen, den Pflegern selbst, dringend scheinen, davon Gebrauch zu machen.« Handelt es sich um chirurgische Hilfe, so muß der Kranke sich zunächst beim Armenarzt melden, welcher ihn vermittels Krankenzettels dem Armenwundarzt überweist. Nur bei Unfällen, bei welchen ein Aufschub Gefahr bringen könnte, sollte der Quartierspfleger den Patienten direkt dem Armenwundarzt überweisen. Es sollte aber sobald als möglich auch der Armenarzt »mittels eines ordentlichen Krankenzettels« herbeigerufen werden.

Hier sowohl wie auch in anderen Verordnungen soll die Wartung der Kranken bei der offenen Armenpflege in der Regel durch die Familienangehörigen und, falls dies nicht möglich, durch Krankenwärterinnen besorgt werden, d. h. durch von dem Armenkollegium aus den hiefür tauglichen Armen eines jeden Bezirkes ausgewählte Personen.

Zu den Unterstützungen der Kranken gehörte in damaliger Zeit auch die Darreichung von Krankenspeisen. Im Juli 1805 war in Braunschweig eine Suppenanstalt errichtet worden, in welcher als Speise eine »aus Knochen-Bouillon mit Kartoffeln, Graupen und Kräutern bereitete nahrhafte und schmackhafte Suppe, mit weissen Brodte« hergestellt wurde. Im Jahre 1806 ging jedoch diese Suppenanstalt wieder ein, besonders auch wegen nicht genügender Inanspruchnahme. Auch damals wird bereits bemerkt, daß der Arme häufig in seiner »indolenten Lebensweise, in selbstgefälliger Genügsamkeit die selbst bereiteten schlechteren Speisen den ihm angebotenen besseren vorzuziehen pflegt, wenn ihm diese einen Gang kosten«. Im Jahre 1837 wurde eine Speiseanstalt für dürftige Rekonvaleszenten mit anscheinend besserem Erfolge eingerichtet.

Eine besondere Versorgung alter hilfloser Dienstboten wird erwähnt, wie die Versorgung der Dienstboten in Krankheitsfällen bereits im Mittelalter durch eine große Reihe von Verordnungen geregelt war. Ein Hospital für alte hilflose Dienstboten wurde 1820 in Breslau errichtet, u. zw. zunächst für 30 Personen. Die Anstalt stand unter Aufsicht des Magistrats. Über die Aufnahme entschieden die Zeugnisse dreier Herrschaften, bei welchen die Bedürftigen im Dienst gestanden, oder im Falle langjähriger Dienstzeit das Zeugnis zweier oder einer Herrschaft. »Siechtum und ekelerregende Krankheiten und Gebrechen schliessen von der Aufnahme aus.«

Von den öffentlichen Krankenhäusern zu Breslau, in welchen Arme Aufnahme finden konnten, gehört das Krankenhospital Allerheiligen zu den allerältesten. 1526 wurde es gestiftet, zunächst wohl hauptsächlich für Pestkranke, aber es wurden bereits damals andere Kranke aufgenommen. »Es ist eingerichtet für einheimische und fremde arme notdürftige Leuthe; — — anderen Städten zu gutem Exempel.« Die Diät war einfach, aber hinreichend, die Speisen waren in einer besonderen Küche hergestellt, und zwar in dreierlei Formen.

Die übrigen in Breslau vorhandenen Einrichtungen zur Armenpflege sind von Ebers, einem Arzte des Allerheiligenhospitales, 1828 sehr anschaulich beschrieben worden. In einer Übersicht über die im Zeitraum von 14 Jahren im Allerheiligenhospital verpflegten Kranken findet sich eine mit der Überschrift „Entwichen“ bezeichnete Spalte, welche ziemlich bedeutend ist, indem in der betreffenden Berichtszeit 134 Kranke, unter ihnen 63 innerlich Kranke, aus dem Hospitale entwichen.

Die Anweisung für die Armenärzte entspricht nach unseren heutigen Auffassungen nicht gerade humanem Sinne, denn es wird für die Unterstützung der die Unterstützung aus der Armenkasse begehrenden Personen auf folgendes aufmerksam gemacht: „Das Erste, worauf die Bezirks-Armen-Ärzte bei ihren Kranken zu sehen haben ist: ob ihre Krankheit nicht etwa nur eingebildet oder erdichtet sey? In beiden Fällen sind sie zurückzuweisen“. Ganz nach unseren heutigen Anschauungen jedoch ist der Hinweis, daß Kranke, welche nicht in öffentlichen Heilanstalten behandelt werden, zwar mit allen Mitteln des Arzneischatzes behandelt werden, daß die Ärzte aber, wenn es ohne Schädigung der Kranken möglich ist, die billigeren Mittel vor den teuren bevorzugen sollen. Besondere Spezialärzte scheinen für die Armen nicht angestellt gewesen zu sein, denn es war den Armenärzten, falls sie die Zuziehung eines Wundarztes, Augenarztes oder Geburtshelfers für nötig befanden, die freie Auswahl dieser überlassen und deren Liquidation später der Armendirektion einzureichen. Auch hier wird genau angegeben, ob die Kranken im Hause zu behandeln oder einer öffentlichen Heilanstalt zu überweisen sind. Nach der Beschreibung ist in jener Zeit eine recht große Zahl von Stiftungen und Veranstaltungen zur Unterstützung Armer aller Art mit den verschiedensten Hilfsmitteln vorhanden gewesen.

Sehr groß ist die Zahl der in Breslau versorgten kranken Armen. Sie betrug 1823 in den Krankenhäusern 5858 und außerhalb der Krankenhäuser in der häuslichen Armenpflege 5729. Die jährlichen Einkünfte des Armenwesens betrugen für 1823 im ganzen 185.630 Taler, 15 Silbergroschen, 11 Pfennige, an welchen die allgemeine Armenverpflegung mit 43.943 Talern, 20 Silbergroschen, 9 Pfennigen teilnahm.

Es ist zu unterscheiden zwischen der offenen und geschlossenen Armenpflege. Bei der offenen Armenpflege werden die Armen in ihren Wohnungen durch Almosen sowie Mittel zur Bekleidung, Essen, Heizung u. s. w. unterstützt, während bei der geschlossenen Armenpflege die Armen in besonderen, für sie eingerichteten oder bereitgestellten Häusern Unterkunft finden. Die Armenhäuser im Mittelalter bestanden allein oder, wie auch noch heute, zusammen mit Siechenhäusern und Hospitälern. Für die Organisation dieser Armenhäuser, durch welche der Bettelei nach Möglichkeit gesteuert werden sollte, wurden zahlreiche Armen- und Bettlerordnungen erlassen.

Von den neueren Organisationen der Armenpflege ist besonders das Elberfelder System zu erwähnen, von welchem Moritz Fürst in seinem vorzüglichen Werk erwähnt, daß es dadurch bekannt geworden sei, daß es lange Zeit in Anwendung war. Seine Grundsätze seien gute, nicht minder aber seien es diejenigen des 1788 in Hamburg von Büsch eingeführten Systems, welches auf dem Grundsatze der Individualisierung und Dezentralisation beruhe. Fürst schildert die Organisation in etwa folgender Weise: Einteilung der Stadt in Bezirke — an deren Spitze je ein Vorsteher —, welche wiederum in Quartiere mit je einem Pfleger eingeteilt werden. Die Pfleger vereinigen sich zur Bezirksversammlung, welche über die Abhilfsmaßnahmen zu beschließen hat. Der Vorsteher ist Vorsitzender in den Verhandlungen

und ist Vertreter des Bezirkes bei der Armendirektion. Der Vorsitzende dieser ist der Bürgermeister oder sein Vertreter. Die allgemeine Leitung des Ganzen liegt in den Händen der Direktion, die Beurteilung der einzelnen Fälle gehört zu den Obliegenheiten der Pfleger und des Bezirks. Jede Unterstützung wird nur auf 14 Tage gewährt, damit die Pfleger häufig neue Prüfungen bezüglich der Notwendigkeit der Unterstützungen anstellen müssen. Alle Beamten der Armenpflege, gewöhnlich auch der oberste Leiter, sind ehrenamtlich beschäftigt.

Die Erfolge des Elberfelder Systems ergeben sich aus folgenden Zahlen. Für 1852 bis 1886 ist die Zahl der Einwohner von Elberfeld von 50.000 auf 113.000 gestiegen, ohne daß die Zahl der Pfleger vermehrt wurde, weil die Zahl der Armen im gleichen Zeitraum von 2948 auf 2038 sich verringert hatte. Auch die Kosten der Armenpflege waren für den Kopf der städtischen Bevölkerung sehr vermindert.

Berlin hatte ein ähnliches System bereits seit längerer Zeit. Seit einigen Jahren ist Leiter des Berliner Armenwesens Stadtrat Dr. Münsterberg, einer der hervorragendsten Kenner und Organisatoren auf dem Gebiete des Armenwesens, welcher eine große Reihe vortrefflicher und anerkannter Arbeiten über das Armenwesen verfaßt hat. Zur Zeit steht an der Spitze des Armenwesens in Berlin eine Armendirektion, welche aus 5 Magistratsmitgliedern (einschließlich des Vorsitzenden), 17 Stadtverordneten, 10 Bürgerdeputierten und 12 vom Magistrat ihr überwiesenen juristischen Hilfsarbeitern besteht. Im ganzen waren im Etatsjahr 1905 382 Armenkommissionen mit einem Vorsteher und einem Stellvertreter vorhanden. 3598 Pfleger und 41 Pflegerinnen, im ganzen also 4380 Personen, waren in der Armenpflege tätig. Nach den Berufen setzen sich die ehrenamtlich arbeitenden Beamten wie folgt zusammen:

Handwerker und Gewerbetreibende	2079
Kaufleute	563
Fabrikbesitzer und Fabrikanten	291
Baumeister, Ingenieure, Chemiker	35
Restaurateure	125
Ärzte, Tierärzte, Zahnärzte	36
Oberlehrer, Rektoren, Lehrer	183
Geistliche	14
Staats- und Magistratsbeamte	200
Rechtsanwälte	6
Apotheker	50
Bankbeamte	22
Privatbeamte	90
Kirchen- und Friedhofsbeamte	14
Eigentümer	311
Rentiers	294
Verschiedene Berufe	26
Im ganzen	4339
Dazu Pflegerinnen	41
Insgesamt	4380 Mitglieder

Im ganzen waren 26 Armenkreise und 2 Armenämter vorhanden.

Bei den Armenspeisungsanstalten wurden 432.555 Portionen bestellt, von welchen jedoch, wie eine Kontrolle zeigte, 100.903 Portionen nicht abgeholt wurden, so daß in Erwägung gezogen werden soll, ob die Einrichtung der Speiseanstalten noch weiter bestehen bleibe.

Aus Wohltätigkeitsfonds wurden 1905 im ganzen 28.202 Mark gewährt.

Ein Überblick über die gewaltigen, von der Armendirektion für die Armenpflege aufgewendeten Mittel ergibt sich aus folgenden Zahlen. Im Etatsjahr 1905

wurden für die offene Krankenpflege 10,930.430 Mark aufgewendet, für welche ein Zuschuß der Stadt Berlin von 10,103.282 Mark erforderlich war. Zusammen mit den Ausgaben für Siechenanstalten, Friedrich Wilhelm-Hospital, Waisenpflege im engeren Sinne, Unterbringung verwahrloster Kinder, Arbeitshaus in Rummelsburg, Städtisches Obdach, Desinfektionsanstalt, zwei Hilfsstationen für Geschlechtskranke, welche gleichfalls der Armendirektion unterstehen, wurden 15,306.715 Mark aufgewendet, zu welchen der Zuschuß der Stadt Berlin 13,399.839 Mark betrug.

Die öffentliche Krankenpflege und Armenkrankenpflege wird unter dem Stichwort „Krankenpflege" geschildert werden.

Die offene Armenpflege in Berlin wird in der Weise ausgeübt, daß die Armenkommissionen die bewilligten Unterstützungen aus den eisernen Beständen zahlen. An Almosengeldern wurden im Etatsjahr 1905 im ganzen 6,527.304 Mark, an Pflegegeldern 1,049.785 Mark gezahlt. Hiezu kommen noch Extraunterstützungen, so daß die Summe aller Unterstützungen 8,503.186 Mark betrug. Außerdem erhalten die in Berlin ortsangehörigen Almosenempfänger und Pflegemütter alljährlich zu Anfang des Kalenderjahres eine Winterunterstützung von 8 Mark zum Ankauf von Brennmaterial. Insgesamt sind solche im Berichtsjahr 1905 an 36.675 Personen mit 293.400 Mark gezahlt worden. Als Extraunterstützung wurden Milch und Fleisch auf armenärztliche Anordnung, Lebensmittel und Bekleidung von den Armenkommissionen im Gesamtbetrage von 181.254 Mark geliefert.

Die Zahl der Almosenempfänger betrug am Ende des Berichtsjahres 1905 im ganzen 33.734, die der Pflegekinder 11.478. Die Höhe der Almosenbeiträge beträgt monatlich von 3 bis 30, bei einigen (213) Personen mehr als 30 Mark. Der höchste überhaupt gezahlte Almosenbeitrag beträgt 75 Mark. Interessant ist der Familienstand der weiblichen Almosenempfänger (am 31. März 1906). Es waren:

Unverehelichte Frauen	4.272
Ehefrauen	213
Eheverlassene Frauen	1.118
Geschiedene Frauen	654
Witwen	18.984
Im ganzen	25.241

Dem Alter nach waren die Almosenempfänger:

unter 20 Jahren	136
von 20 bis einschließlich 40 Jahren	1.774
über 40 „ „ 50 Jahre	2.413
„ 50 „ „ 60 „	4.975
„ 60 „ „ 65 „	5.068
„ 65 „ „ 70 „	6.717
„ 70 „ „ 80 „	10.052
„ 80 „ „ 90 „	2.585
„ 90 „ „ 100 „	92
„ 100 Jahre	1
	33.813

Diese letzte Almosenempfängerin war 101 Jahre und 6 Monate alt.

An monatlichem Pflegegeld wurde für zusammen 11.853 Pflegekinder ein monatlicher Pflegegeldbetrag von 3 bis 10 Mark gezahlt. In 756 Fällen betrug das Pflegegeld mehr als 10 Mark bis 21 Mark.

In geschlossener Armenpflege waren im Etatsjahr 1905 in 9 nichtstädtischen Anstalten 403 Sieche und sonst hilfsbedürftige Personen untergebracht, was einen Kostenaufwand von rund 126.000 Mark bedingte, welche vertragsmäßig von der Armendirektion an diese Anstalten für Verpflegungsbeiträge gezahlt wurden.

Die geschlossene Armenpflege ist besonders auch in England ausgebildet, indem hier die Bedürftigen in Workhouses untergebracht werden, wodurch eine erhebliche Verringerung der Zahl der in offener Armenpflege Unterstützten im Laufe der Jahre bewirkt worden ist. Eine sehr ausgedehnte private Wohltätigkeit unterstützt die behördliche Armenpflege in erheblichster Weise. In den Workhouses werden die Insassen mit Handarbeiten für das Haus, ferner vielfach mit Zerkleinerung von Holz u. s. w., welches verkauft wird, beschäftigt. Es können einzelne Personen als auch Ehepaare in gemeinsamen Zimmern untergebracht werden. In London befindet sich in jedem Stadtbezirk ein Workhous, welches mit einer Krankenabteilung, Infirmary, verbunden ist.

Die Privatwohltätigkeit ist auch in Deutschland auf allen Gebieten der öffentlichen Fürsorge für Weniger- und Unbemittelte in ausgedehntem Maße tätig. Die Zahl der hiefür bestehenden Vereinigungen ist gewaltig. Vielfach haben mehrere Vereine sich ein gleiches oder ähnliches Arbeitsgebiet der Wohlfahrtspflege erkoren, wodurch jedoch eine Zersplitterung der Kräfte und hauptsächlich der aufgewendeten Geldmittel in manchen Fällen bemerkbar wird. Es ist nun in neuerer Zeit eine Vereinigung von mehreren Gesellschaften zu größeren Verbänden bewirkt worden, so z. B. auf dem Gebiete der Tuberkulose- und der Säuglingsfürsorge, in der Zentralstelle für Arbeiterwohlfahrtseinrichtungen, für das Rettungswesen u. s. w. Besonders mußte darauf Bedacht genommen werden, überall die Selbständigkeit der bestehenden Einrichtungen zu erhalten, was Berechtigung hat und sogar erforderlich ist, da die Einrichtungen in den verschiedenen Orten sich nach individuellen Verhältnissen entwickelt haben.

Einen großen Plan hat Graf Douglas erfolgreich vertreten, welcher darin gipfelt, ein Zentralwohlfahrtsamt zu errichten, welches alle Wohlfahrtsvereine umfassen soll. Es ist dieses nun der genannten Zentralstelle für Arbeiterwohlfahrtseinrichtungen angegliedert worden unter Änderung des Namens dieser als „Zentralstelle für Volkswohlfahrt". Der erste Schritt für eine große Organisation ist damit getan. Hoffentlich wird die weitere Ausgestaltung des Planes eine solche werden, daß in erster Reihe den Hilfsbedürftigen und Armen, für deren Wohl einzelne Vereine seit Jahrzehnten erfolgreich tätig sind, in gleicher oder, wenn angängig, noch zweckmäßigerer Weise als bisher genützt werden kann. Zunächst wird die Tätigkeit des Zentralwohlfahrtsamtes darin zu bestehen haben, eine Aufstellung sämtlicher Wohlfahrtsvereinigungen zu bewirken, von allen diesen Satzungen und Tätigkeitsberichte einzufordern, um auf diese Weise für alle Anfragen, welche an diese Stelle ergehen, mit dem erforderlichen Material ausgerüstet zu sein. In weiterer Linie könnte das Amt sich bemühen, Vereinigungen von Körperschaften zu erzielen, welche gleiche oder ähnliche Zwecke verfolgen, um eine größere Konzentration der Mittel für gleichen Zweck zu erreichen. Ferner könnte die Stelle die Neugründung von Wohlfahrtsvereinen in zielbewußte Bahnen lenken, ohne damit jedoch bereiter Opferwilligkeit Abbruch zu tun. Es würde dann sich für die große Friedensarbeit sozialer Wohlfahrtspflege ein ähnliches Verhältnis zu den Behörden, welchen von Amts wegen gleiche Tätigkeit obliegt, erreichen lassen, wie für die amtliche Kriegskrankenpflege, welche vom Roten Kreuz in planmäßiger Weise nach festgestelltem Organisationsplan unterstützt wird.

Literatur: Ausführlich zu finden in „Bibliographie des Armenwesens" von E. Münsterberg, 1900; dazu erster Nachtrag 1902, zweiter Nachtrag 1906. – E. Roth, Bibliographie der gesamten Krankenpflege im Handbuch der Krankenversorgung und Krankenpflege, Bd. II, T. II, herausgegeben von Liebe, Jakobsohn, G. Meyer 1903 und in M. Fürsts Stellung und Aufgaben des Arztes in der öffentlichen Armenpflege, Bd. I von Handbuch der sozialen Medizin, herausgegeben von Fürst u. Windscheid 1903.

George Meyer.

Armnervenlähmung. Die peripherischen Lähmungen im Armnervengebiete betreffen entweder den Plexus brachialis im ganzen, oder in einzelnen seiner Wurzeln, oder die einzelnen Nervenstämme des Armgeflechtes, die sich in der Muskulatur des Schultergürtels und der oberen Extremität verbreiten.

Lähmungen des Plexus oder einzelner Wurzeln (totale und partielle Plexuslähmungen) kommen am häufigsten durch mechanisch-traumatische Schädigungen der seitlichen Hals- und der Schultergegend zu stande. Anlaß zu derartigen Verletzungen können unter anderm schwere Luxationen des Humerus, Frakturen des Collum scapulae und der Clavicula, Quetschungen und Erschütterungen der Schultergegend, Schußverletzungen bieten; auch Kompression durch Wirbelerkrankungen, Geschwülste, Krückendruck in der Achselhöhle u. s. w. haben unter Umständen schwere totale Plexuslähmung, häufiger allerdings partielle Lähmung in einzelnen Armnervengebieten zur Folge. Seltener liegen infektiöse Noxen (akute und chronische Infektionskrankheiten, Typhus, Syphilis u. s. w.) zu grunde. Zu den traumatisch entstandenen Lähmungen des Plexus brachialis müssen auch die während der Geburt erworbenen (obstetricalen) Armlähmungen der Kinder gezählt werden, die bald einseitig, bald doppelseitig vorkommen, gewöhnlich als Folgen erschwerter Extraktion, besonders bei Beckenendlagen, also in Fällen, wo starker Druck oder Zug an der Schulter stattgefunden hat. Auch diese Lähmungen sind daher nicht selten mit Frakturen oder Luxationen, die leicht übersehen werden, mit Abtrennung von Epiphysen u. s. w. verbunden.

Die Symptome der totalen Plexuslähmung ergeben sich, abgesehen von den durch Fraktur oder Luxation bedingten Komplikationen, falls die Lähmung eine vollständige ist, aus der gänzlichen Immobilität des Armes, womit sich eine ebenso vollständige Anästhesie bis über die Ellenbeuge hinauf, nebst dem Komplex der entsprechenden vasomotorischen und trophischen Störungen — sowie auch nicht selten auf anastomotischem Wege, durch Mitbeteiligung des Halssympathicus erzeugte oculopupillare Störungen verbinden. Die Intensität und Ausbreitung der konsekutiven Ernährungsstörungen sowie das elektrische Verhalten der Nerven und Muskeln hängen von der Art und Schwere der zu grunde liegenden Läsion ab und sind ihrerseits im gegebenen Falle für die Prognose von maßgebender Bedeutung. Bei den totalen Lähmungen mechanisch-traumatischen Ursprungs ist die Prognose in der Regel zweifelhaft oder selbst ungünstig; wenigstens wird eine völlige funktionelle Herstellung dabei verhältnismäßig selten erzielt. Dies gilt insbesondere von den Lähmungen nach schweren Schulterluxationen bei Erwachsenen sowie von den obstetricalen Lähmungen der Neugeborenen. Überwiegend besser ist die Prognose der durch leichtere mechanische Noxen (Krückendruck) entstandenen oder infektiös neuritischen Lähmungen, die unter geeigneter lokaler Behandlung gewöhnlich zurückgehen.

Bei den partiellen Plexuslähmungen kann man zweckmäßigerweise, mit Seeligmüller, „obere“ und „untere“ Lähmungsformen unterscheiden. Die letzteren sind mit Sensibilitätstörungen im Gebiete des Ulnaris, Cutaneus brachii medialis, nicht selten auch des Medianus und Radialis und öfters mit oculopupillaren, vom Halssympathicus ausgehenden Störungen verbunden, die bei der „oberen“ Lähmungsform vermißt werden; dagegen können bei dieser Sensibilitätstörungen im Gebiete des Axillaris, Musculocutaneus, allenfalls auch des Medianus auftreten. Als eine besondere Form partieller Plexuslähmung ist die von Erb 1875 beschriebene Kombination („Erbsche Lähmung“) zu betrachten, wobei die Lähmung im Deltoideus und in den Vorderarmbeugen (Biceps, Brachialis, Supinator, also in Teilgebieten

des Axillaris, Musculocutaneus und Radialis, vorzugsweise oder fast ausschließlich hervortritt. Da die Innervatoren der genannten Muskeln dem 4. und 5. Cervicalnervensegment entstammen und in den Bahnen des 5. und 6. Halsnerven verlaufen, so ist eine spezielle Beteiligung dieser Wurzelnerven des Plexus anzunehmen, u. zw. scheint der Angriffspunkt dafür meist im Niveau des 4. Halsquerfortsatzes, an der Durchtrittstelle beider Halsnerven durch die Scaleni, wo sie mechanisch-traumatischen Schädigungen besonders zugänglich sind, gesucht werden zu müssen. Wie man sich leicht überzeugen kann, ruft eine mit schwachen Induktionsströmen geübte faradische Reizung bei Gesunden an dieser Stelle ziemlich scharf umgrenzte Kontraktionen der vorbezeichneten Muskeln hervor, die von isolierter Erregung der beiden Plexuswurzeln, namentlich des 5. Halsnerven herrühren – während bei verstärkter Reizung dann vom 6. Halsnerven aus noch weitere Kontraktionen, namentlich im Radialisgebiete (Triceps, Hand- und Fingerextensoren) u. s. w. hinzutreten. Dieser Punkt ist bei den in Rede stehenden Lähmungen, zumal in frischen Fällen, nicht selten druckempfindlich. Übrigens können an der Lähmung auch noch andere Muskeln als die oben genannten – die Auswärtsroller des Armes, ferner Pectoralis, Serratus – teilnehmen; auch sind häufig neuralgische Schmerzen und Parästhesien in Schulter- und äußerer Armgegend mit der Lähmung vergesellschaftet. Der weitere Verlauf richtet sich nach der Grundursache und der Schwere des Falles, dem Hinzutreten von Entartungsreaktion und Muskelatrophie u. s. w. – ist daher bei leichteren mechanisch-traumatischen Schädigungen in der Regel günstig.

Lähmungen einzelner Armnervenstämme.

1. Lähmung des Nervus dorsalis scapulae. Die (äußerst selten isoliert vorkommende) Lähmung dieses Astes bedingt eine Deviation der Scapula durch aufgehobene Aktion der Rhomboidei und des Levators und antagonistische Verkürzung des Serratus. Die Scapula wird demgemäß nach außen und unten disloziert; jedoch erreicht diese Abweichung bei Integrität des M. cucullaris in der Regel keinen hohen Grad, da die oberen und mittleren Bündel der letzteren eine Adduction der Scapula an die Wirbelsäule bewirken. Sind dagegen die obigen Muskeln mit dem Cucullaris zusammen funktionell beeinträchtigt oder atrophisch, so ist ein weiteres Abstehen der Scapula von der Wirbelsäule mit gleichzeitiger Verschiebung nach unten und außen die Folge – eine Dislokation, wie wir sie bei schwächlichen Kindern und gewohnheitsmäßig vernachlässigter Körperhaltung häufig, in der Regel bilateral antreffen.

2. Lähmung des Nervus thoracalis longus – vgl. den Spezialartikel „Serratuslähmung".

3. Lähmung der Nervi thoracales anteriores. Isolierte Lähmungen dieser Äste, die den M. pectoralis major und minor betreffen, sind selten. Sie bekunden sich funktionell durch erschwerte oder aufgehobene Adduction des Armes gegen den Thorax, sowie durch erschwerte Erhebung des Armes mit fixierter Schulter; bei der Inspektion in Ruhestellung durch die mangelhafte Wölbung der entsprechenden Brustpartie, das Fehlen der vom großen Brustmuskel herrührenden Konturen. Von der Lähmung zu trennen sind einerseits die erworbenen Atrophien und Dystrophien, anderseits die gerade hier nicht ganz seltenen angeborenen partiellen Defekte, wobei es sich fast immer um einseitiges, in der Regel rechtseitiges Fehlen der Sternalportion bei vorhandener Clavicularportion des Pectoralis major, unter gleichzeitigem Ausfall des Pectoralis minor, handelt.

4. Lähmung des Nervus suprascapularis. Diese, die wichtigsten Auswärtsroller des Armes (M. supra- und infraspinatus) betreffende Lähmung ist nicht nur kombiniert mit Lähmung anderer Armnerven, besonders des Axillaris, sondern auch ganz isoliert in vereinzelten Fällen beobachtet worden. Die Ursachen waren in den bekannt gewordenen, sicheren Fällen stets mechanisch wirkende Traumen, forcierte Erhebung des Arms in Narkose oder bei gewissen Turnübungen (Hängen in Stütz, Klimmzüge). Tragen schwerer Lasten auf den hinteren Schulterpartien u. dgl. Der Arm steht dabei in forcierter Einwärtsrollung, der Unterarm dementsprechend in starker Pronation. Die Erschwerung oder fast völlige Aufhebung der Auswärtsrollung des Armes, wofür nur der Teres minor noch zur Verfügung steht, setzt ein bedeutendes Hindernis bei den verschiedensten Tätigkeiten, vor allem beim Schreiben und Zeichnen, die, um in fortlaufender Linie vor sich zu gehen, eine stetige und gleichmäßige Abrollung des Armes nach außen erheischen. Da ferner die Mitwirkung der obigen Muskeln bei der Abduction des Armes wegfällt, ermüden die Kranken bei allen mit Abduction einhergehenden Tätigkeiten, selbst wenn der Deltoideus intakt ist, auffallend leicht, und können daher Handarbeiten, wie Nähen, Sticken u. s. w., nur schwer und nicht ausdauernd verrichten. Allerdings scheint sich mit der Zeit eine Art von Kompensation durch vikariierende Funktionsübernahme seitens des Deltoideus, Teres minor und Coracobrachialis herausbilden zu können.

5. Lähmung der Nervi subscapulares und des Nervus thoracico-dorsalis. Bei Lähmung dieser Äste haben wir es umgekehrt mit einer Funktionsstörung der Einwärtsroller des Armes

(Subscapularis, Teres major, Latissimus) zu tun. Sind die beiden erstgenannten Muskeln, die wichtigsten Einwärtsroller, gelähmt (was übrigens sehr selten vorkommt), so ist die konsekutive Funktionsstörung recht erheblich, da die Kranken den Arm nicht mehr auf die gegenüberliegende Seite von Rumpf und Kopf bringen können. Anders stellt sich die Sache bei den etwas öfter isoliert beobachteten Lähmungen des vom N. thoracico-dorsalis innervierten M. latissimus, deren Ursache zuweilen übermäßige Anstrengung (Überdehnung des Muskels beim Heben schwerer Lasten, oder des Körpergewichts bei ausgestrecktem Arme) zu sein scheint. In solchen Fällen besteht eine äußerst charakteristische Difformität: Die Scapula der kranken Seite steht, bei herunterhängendem Arme, flügelförmig vom Thorax ab, u. zw. so weit, daß man mehrere Finger oder die ganze Hand in den zwischen Thorax und Scapula gebildeten taschenförmigen Raum bequem einführen kann. Die Bewegung des Armes der kranken Seite rückwärts und abwärts ist gleichzeitig beeinträchtigt. Passiv, oder auch durch faradische Reizung des gelähmten Latissimus läßt sich in der Regel sowohl Normalstellung der Scapula, wie auch Rück- und Abwärtsbewegung des Armes vorübergehend erzielen.

6. Lähmung des Nervus axillaris. Dieser Nerv versorgt den M. deltoideus und teres minor. Seine Lähmung entsteht ziemlich häufig aus den schon bei der Plexuslähmung erwähnten mechanisch-traumatischen Anlässen, besonders durch Schulterluxationen, Frakturen und Quetschungen der Schultergegend, Krückendruck, oder Druck bei schweren Arbeiten (Steinträger); ich habe auch während des Schlafes entstandene Drucklähmung (analog der bekannten „Schlaflähmung" des N. radialis) im Axillaris beobachtet. Seltener sind Axillarislähmungen im Gefolge akuter Infektionskrankheiten (Ileotyphus, Variola, Polyarthritis rheumatica). Während die aufgehobene Aktion des Teres minor nur eine unwesentliche Beschränkung der Auswärtsrollung des Armes zur Folge hat, wird dagegen durch den Ausfall des Deltoideus die Abduction und damit verbundene Seitwärtshebung des Armes außerordentlich beschränkt, oder ganz ausgeschlossen. Eine etwas geringere Beeinträchtigung erfährt die Vorwärtshebung des Armes. Auch die Adduction des Armes leidet etwas, da die vorderen (inneren) Bündel z. T. als Hilfsmuskel des Pectoralis adductorisch wirken. Übrigens sind mehrfach Fälle beobachtet worden, in denen trotz kompletter Deltoideuslähmung die Seitwärts- und Vorwärtshebung des Armes, wenn nicht bis zur Horizontalen, doch immerhin in beträchtlichem Maße stattfinden konnte, indem augenscheinlich andere Muskeln, Serratus, Cucullaris, Supraspinatus, z. T. auch Pectoralis major die Funktion des Deltoideus kompensatorisch versahen und schon die beginnende Erhebung des Armes bei einer Scapulastellung vermittelten, wie sie normalerweise erst bei Erhebung über die Horizontale hinaus eintritt.

Bei voll entwickelter Deltoideuslähmung hängt die Schulter in der Ruhestellung schlaff herab; wird der Arm zu erheben versucht, so fühlt man die Regio deltoidea dabei schlaff und weich bleiben, und in schwereren Lähmungsfällen zeigt sich das Volumen des Muskels mehr oder weniger stark vermindert bis zu völligem Ausfall; die elektrische Prüfung in Nerv und Muskel ergibt ein der Ernährungsstörung entsprechendes Verhalten; auch ist nicht selten gleichzeitig Hypästhesie oder Anästhesie in der Schultergelenkgegend und der Rückseite der Oberarmgegend, von den Hautästen des N. axillaris ausgehend, vorhanden. — Die Prognose richtet sich im Einzelfalle nach der Schwere der Lähmung, wofür besonders die Ernährungsstörung des Muskels und das elektrische Verhalten (Vorhandensein oder Fehlen von Entartungsreaktion u. s. w.) den Gradmesser abgibt. Die Therapie hat, abgesehen von der Bekämpfung und Beseitigung der ursächlichen Schädlichkeiten (wohin u. a. die Sorge für eine schleunige Reduktion und geeignete Retention bei Schulterluxationen u. s. w. gehört), hier, wie bei anderen Armnervenlähmungen, mit den hauptsächlichen örtlichen Hilfsmitteln der Elektrotherapie und Mechanotherapie (Heilgymnastik, Massage) zu arbeiten. Von besonderer Wichtigkeit erscheint es dabei, die Ausbildung der vikariierenden und kompensatorischen Hilfswirkungen seitens der oben namhaft gemachten Muskeln durch in diesem Sinne angestellte lokalisierte Übungen ausgiebig zu unterstützen.

7. Lähmung des Nervus musculocutaneus. Diese äußerst selten vorkommende Lähmung betrifft außer dem M. coracobrachialis die beiden wichtigsten Vorderarmbeuger, M. biceps und brachialis. Es besteht daher, je nach der Schwere der Lähmung, eine Beschränkung oder fast völlige Aufhebung der Vorderarmflexion; ein gewisser Rest der Flexion wird, wenigstens in halb supinierter Armstellung, noch durch den vom N. radialis versorgten M. supinator vermittelt.

8. Lähmung des Nervus medianus. Isolierte Lähmungen dieses Nerven werden am häufigsten aus mechanisch-traumatischer Veranlassung beobachtet. Verletzungen des Nervenstammes durch Schnitt und Stich, durch eingedrungene Fremdkörper (z. B. Glasscherben über dem Handgelenk), durch operative Eingriffe (Incision bei Phlegmonen der Hand und des Vorderarmes, Unterbindungen, Aderlässe an der Ellenbeuge), auch durch Frakturen und Luxationen des Humerus, durch Krückendruck in der Achselhöhle, durch Druck oder Überanstrengung bei gewissen Beschäftigungen (bei Plätterinnen, nach Bernhardt, wahrscheinlich infolge der anhaltenden Umklammerung des Plätteisengriffes) können auf den Medianus beschränkte Lähmungen bewirken. In anderen Fällen liegen komprimierende Geschwülste, Neurome und Pseudoneurome, auch intumescierte Lymphdrüsen der Achselhöhle und des Halses, oder voraufgegangene akute Infektionskrankheiten (Variola, Typhus u. s. w.) zu grunde.

Als „Arrestantenlähmung" habe ich (Neur. Zbl. 1889, Nr. 9) eine Lähmung des N. medianus über dem Handgelenk beschrieben, die durch eine unzweckmäßige Art polizeilicher Fesselung, mittels einer mit Knebel versehenen, dicht über dem Handgelenk zugedrehten Schlinge verursacht wurde. Es handelte sich dabei um Umschnürung des Medianus an oder oberhalb der Abgangstelle seines Ramus palmaris, so daß Parese der Daumenballenmuskeln und Lumbricales, sowie Hypästhesie im Gebiete der Digitaläste und des Ramus palmaris resultierte.

Bei Totallähmung des Medianus ist zunächst die Pronation erheblich beschränkt, jedoch nicht ganz aufgehoben, da bei Inaktivität des Pronator teres und quadratus noch der Supinator als Pronationsmuskel (unter gleichzeitiger Beugung des Vorderarmes) fungieren kann, wie zuerst Duchenne gezeigt hat. Der Kranke bemüht sich, die Pronation zu vervollständigen, indem er den Humerus durch Tätigkeit des Subscapularis etwas einwärts dreht und den Ellbogen vom Rumpfe entfernt. — Durch die Lähmung des M. flexor digitorum sublimis wird das Vermögen zur Beugung der mittleren und Endphalangen aufgehoben — nicht aber zur Beugung der Grundphalanx, die bekanntlich durch die Interossei vermittelt wird. Fungieren aber letztere allein, so ist mit der Beugung der Grundphalanx stets zugleich Streckung in den beiden anderen Phalangen verbunden, wie man das gerade bei isolierten, kompletten Medianuslähmungen beobachten kann. Gibt man dem Kranken auf, die Finger kräftig zu beugen oder die Hand zu schließen, so vollführt er stets nur die eben beschriebene, aus Beugung und Extension gemischte Bewegung. Schließlich kann sich infolge der einseitigen Tätigkeit der Interossei eine Hyperextension in den beiden letzten Phalangen, eine Art von Subluxation nach der Dorsalseite entwickeln. Durch Lähmung des Flexor brevis pollicis, Opponens und Abductor brevis pollicis wird besonders die Opposition des Daumens, die von diesen Muskeln gemeinschaftlich vermittelt wird, wesentlich beeinträchtigt; die Berührung der anderen Finger mit dem Daumen, das Fassen und Halten von Gegenständen zwischen Daumen und Zeigefinger wird erschwert oder unmöglich. Bei bloßer Lähmung des Abductor brevis (der, wie man sich faradisch leicht überzeugen kann, nichts weniger als ein Abductor ist) können die Kranken den Daumen wohl noch opponieren, aber den opponierten nicht mehr mit der Spitze, sondern höchstens noch mit der Mittelphalanx anderer Finger in Berührung bringen. Auch vermögen sie Gegenstände nur in der Weise zwischen Daumen und Zeigefinger zu fassen, daß sie die Grundphalangen gestreckt, die übrigen Phalangen dagegen gebeugt lassen, was ebenso anstrengend wie ungeschickt und für manche feinere Beschäftigung ganz

unzureichend herauskommt. Sind alle drei obigen Muskeln gelähmt, so stellt sich der Daumen, dem Zuge seines Extensor longus folgend, in Extension und Adduction, so daß das Os metacarpi I in gleiche Ebene mit den übrigen Metacarpaknochen zu liegen kommt und die Daumenpulpa gleich der der übrigen Finger nach vorn (volarwärts) gerichtet ist. Der wesentliche und specifische Charakter der Menschenhand als solcher, die halbe Opposition des Daumens in der Ruhestellung der Hand, geht damit verloren; die Hand bekommt Ähnlichkeit mit den zum Kriechen auf allen vieren eingerichteten Platthänden der Quadrumanen.

Die meist begleitende Sensibilitätstörung im Gebiete der Rami digitales volares betrifft auf der Volarseite die drei ersten Finger, sowie die Radialseite des vierten – auf der Dorsalseite in der Regel Endphalanx und Mittelphalanx des zweiten und dritten, sowie die radiale Randzone des vierten Fingers. In dem gleichen Gebiete können sich auch vasomotorische und trophische Störungen, Glossy skin, Schweiß- und Temperaturanomalien u. s. w. kundgeben. Übrigens werden bezüglich der Ausbreitung der sensiblen und trophischen Störungen, hier, wie auch bei den beiden anderen, die Hand versorgenden Armnervenstämmen, weitgehende individuelle Verschiedenheiten und Normabweichungen beobachtet.

9. Lähmung des Nervus ulnaris. Auch die Ursachen isolierter Ulnarislähmungen sind größtenteils mechanisch-traumatischer Natur; Schnitt- und Stichwunden, Schußverletzungen, schwere Maschinenverletzungen, Frakturen und Luxationen, unter Umständen auch operative Eingriffe, anhaltende Druckwirkungen (beim Aufstützen des Ellbogens) u. s. w. sind als Gelegenheitsanlässe beobachtet worden. Es gehören dahin auch die professionellen, meist leichten Drucklähmungen des Ulnaris, wie sie bei Glasarbeitern von Leudet und Ballet, bei Graveuren, Glasbläsern, Stahlfederarbeitern (E. Remak) angetroffen wurden. Während es sich in allen diesen und ähnlichen Fällen in der Regel um primäres Befallenwerden des Nervenstammes in seinem Verlaufe von der Achselhöhle abwärts, namentlich am Vorderarm bis zum Handgelenk herab, handelt, haben auch Verletzungen oberhalb oder unterhalb der Clavicula mitunter isolierte Ulnarislähmung zur Folge; so sah u. a. Seeligmüller eine solche mit Beteiligung des Halssympathicus durch Schußverletzung oberhalb des Schlüsselbeines entstehen. Seltener wurden isolierte Ulnarislähmungen durch komprimierende Geschwülste (Neurome und Pseudoneurome), durch „rheumatische" und infektiöse Schädlichkeiten, nach akuten Infektionskrankheiten (Cholera, Typhus u. s. w.) beobachtet.

Bei totaler Ulnarislähmung leidet die mit Flexion verbundene Adductionsbewegung der Hand im Karpalgelenk und die Hand erhält auch während der Ruhe eine mehr abductorische (nach der Radialseite gerichtete) Stellung durch das Übergewicht des Flexor carpi radialis. Lähmung des Adductor pollicis verhindert die Annäherung des Daumens an das Os metacarpi des Zeigefingers; die wichtigsten Beschäftigungen sind dabei zwar noch ausführbar, aber der Kranke ermüdet z. B. beim Schreiben sehr leicht und vermag nur einen geringen Druck behufs Fixierung der zwischen die Finger genommenen Gegenstände in Anwendung zu bringen. Die Lähmungen des Adductor, Flexor und Opponens digiti minimi verraten sich leicht durch die den Bezeichnungen dieser Muskeln entsprechende Motilitätstörung, wogegen die Lähmung des Palmaris brevis kein specifisches funktionelles Kriterium darbietet.

Ein besonderes Interesse knüpft sich an die durch Lähmung der Interossei hervorgerufenen Symptome. Allgemein ausgedrückt leidet einerseits die Ab- und Adduktion der Finger gegeneinander – anderseits die Fähigkeit zur Beugung in den

Grundphalangen und zur Streckung in den Mittel- und Endphalangen der Finger. Bei andauernder kompletter Lähmung der Interossei geraten die Finger mit der Zeit in einen Zustand hochgradiger Difformität: eine Art von Hyperextension oder Subluxation nach hinten (dorsalwärts) in der Grundphalanx, bei gleichzeitiger Flexionsstellung der Mittel- und Endphalanx — wodurch die Finger krallenförmig gegen die Vola gerichtet und mit ihren Spitzen zuletzt förmlich in die Hohlhand eingebohrt werden (Krallenhand; Main en griffe, nach Duchenne). Diese Difformität kommt durch das Übergewicht zu stande, das die Antagonisten der Interossei — Ext. dig. comm. für die erste, Flexor dig. sublimis und profundus für die zweite und dritte Phalanx — dauernd erlangen. Bei so hochgradigen sekundären Contracturen wird die Hand natürlich fast gänzlich unbrauchbar und schließlich mehr zur Last als zum Nutzen des Kranken. Aber auch ohne und vor Ausbildung derartiger Difformitäten werden durch die Lähmung der Interossei an sich die alltäglichsten Verrichtungen, die ein geschicktes Zusammenspiel der Finger erheischen, fast unausführbar und die Funktionen der Hand somit in höchstem Maße beeinträchtigt.

Hinsichtlich der begleitenden Sensibilitätstörungen und trophischen Störungen lassen sich auch bei totaler und kompletter Ulnarislähmung ähnliche individuelle Verschiedenheiten bemerken, wie bei Lähmung des Medianus. In der Regel erstreckt sich die Hypästhesie oder Anästhesie von der Vorderseite auf den Ulnarrand des Carpus und der Hand, den fünften Finger und die ulnare Hälfte des vierten Fingers, an der Dorsalseite fast genau ebenso; in einzelnen Fällen fand ich aber die ganze Dorsalseite des vierten Fingers und noch den Ulnarrand des Mittelfingers auf der Rückseite nach Ulnarisverletzung empfindungslos; ebenso zeigt sich auch auf der Volarseite zuweilen eine bis an den Mittelfinger heranreichende oder diesen an seiner Grundphalanx noch mit ergreifende Verbreiterung der anästhetischen Zone.

Die Prognose richtet sich bei den Lähmungen des Medianus und Ulnaris nach der Art und Schwere der veranlassenden Läsion und nach den konsekutiven Erscheinungen, wobei hochgradige Ernährungsstörungen der Muskeln, schwere Formen von Entartungsreaktion, Ausbildung sekundärer Difformitäten als besonders ungünstige Momente ins Auge zu fassen sind. Immerhin sind bei dem heutigen Stande der orthopädisch-chirurgischen Technik auch solche Fälle nicht als unbedingt hoffnungslos zu betrachten.

Die Therapie hat natürlich, soweit es möglich ist, in erster Reihe den besonderen kausalen Indikationen Rechnung zu tragen, was in manchen Fällen wesentlich nur durch chirurgische und operative Eingriffe, sachgemäße Behandlung von Verrenkungen, Frakturen und anderweitigen Verletzungen oder lokalen Erkrankungen, Nervennaht bei Kontinuitätstrennungen, Neurolyse bei umschnürenden Calluswucherungen, Exstirpation von Neuromen und paraneuralen Geschwülsten u. s. w. zu erreichen sein wird. Das Hauptgewicht ist allerdings in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle auf eine symptomatische Lokalbehandlung mit den von Elektrotherapie und Bewegungstherapie dargebotenen Hilfsmitteln und nötigenfalls auch mit Heranziehung orthopädischer Heilverfahren und Vorrichtungen (Sehnenüberpflanzung; Verbände und prothetische Apparate u. s. w.) zu legen.

10. Lähmung des Nervus radialis — vgl. den Spezialartikel „Radialislähmung“.

Ältere **Literatur** bei Bernhardt, Erkrankungen der peripherischen Nerven in Nothnagels Spez. Path. u. Ther., Wien 1897, XI, T. 2, Abt. 1, sowie in den gebräuchlichen Lehrbüchern der Nervenkrankheiten.

Eulenburg.

Arnica. Von der auf Wald- und Voralpenwiesen des nördlichen und mittleren Europa wachsenden Arnica montana L., einer ausdauernden Composite, sind die Blüten, der Wurzelstock und die Blätter gebräuchlich.

1. Flores Arnicae, die Wohlverleihblüten, haben 14—20 weibliche Strahlblüten mit 7—9nerviger, vorne 3zähniger Zunge und zahlreiche zwitterige Röhrenblüten der Scheibe. Beiderlei Blütenformen besitzen einreihigen haarigen Pappus, dessen Strahlen scharf und brüchig sind. Der Blütenboden ist gewölbt, feingrubig, jedes Grübchen von kurzen weißen Haaren und je einer längeren Borste umstellt. Geruch schwach, eigenartig aromatisch, Geschmack bitter, etwas scharf. Zwischen den Fingern zerrieben, erzeugen die Blüten leicht Niesen infolge des Eindringens der scharfen Pappushaare in die Nase. Pharm. austr. VIII läßt die ganzen Blütenkörbchen, das D. A. B. IV nur die vom Hüllkelche und Blütenboden befreiten Blüten verwenden. Sie enthalten außer einem ätherischen Öle (0·04—0·07%) den auch in der Wurzel vorkommenden Bitterstoff Arnicin (4%) und angeblich noch 2 verschiedene Harze, dann etwas Gerbstoff, gelben Farbstoff etc. Ein flüchtiges Alkaloid, welches Bastick darin gefunden haben will, konnte von andern nicht nachgewiesen werden.

2. Radix Arnicae, die im Herbste oder Frühling zu sammelnde Wohlverleihwurzel, besteht aus einem stielrunden, gewöhnlich bogenförmig gekrümmten, bis 1 *dm* langen, an 3 *mm* dicken, höckerigen, außen dunkelrotbraunen, bloß nach abwärts bewurzelten Rhizom, dessen Rinde am Querschnitt nahe am Holzkörper einen Kreis von weitläufig gestellten Balsamgängen zeigt. Geruch schwach aromatisch, Geschmack anhaltend scharf gewürzhaft, etwas bitter. Die Arnicawurzel enthält nur 0·5—1·0 ätherisches Öl, welches von jenem der Blüten verschieden ist, gleich den letzteren Arnicin, keine Stärke, aber 10% Inulin.

3. Folia Arnicae sind länglich, verkehrt-eiförmig bis verkehrt-lanzettförmig oder eiförmig, fast ganzrandig, kaum merklich ausgeschweift, mit entfernten knorpeligen braunen Spitzchen und überdies fein gewimpert, oberseits hellgrün, unterseits bläulichgrün, 5—7nervig. Die Blätter riechen und schmecken wie die Wurzel, aber weniger bitter und sehr scharf. Sie enthalten dieselben Bestandteile.

An neuen, nur einigermaßen gründlichen Untersuchungen über die Wirkung der Arnica fehlt es gänzlich. Für die Wirkung kommen das ätherische Öl, das Arnicin und wohl auch die anderweitigen, noch nicht näher bekannten, harzigen Bestandteile in Betracht. Älteren Beobachtungen zufolge sollen die frischen Blüten auf der Haut Jucken, Brennen und selbst leichte Rötung erzeugen. Intern bewirken sie Pulsbeschleunigung, Brennen und Kratzen im Schlunde, Gefühl von Völle im Magen, Ekel, selbst Erbrechen, zuweilen vermehrte Stuhlgänge, vermehrte Diaphorese und Diurese, Eingenommenheit des Kopfes, Schwindel, unruhigen Schlaf. Auch heftigere Erscheinungen nach größeren Gaben werden angegeben: starke Magenschmerzen, Erbrechen, Durchfall, Ohnmacht, Betäubung, Krämpfe. Im ganzen scheint demnach Arnica nach Art der scharfen ätherisch-öligen Mittel zu wirken, u. zw. nach fast allgemeiner Angabe, die Blüten stärker als die Wurzel, der man eine mehr adstringierende Wirkung zuschreibt.

Früher war der Wohlverleih ein sehr geschätztes und bei den verschiedensten Krankheitsprozessen angewendetes Mittel, namentlich aber als Excitans bei typhösen Erkrankungen, dann ganz besonders zur Anregung und Beförderung der Resorption von Blutextravasaten, daher bei Apoplexie und deren Folgen, sowie bei sonstigen Extravasaten, nach äußeren Verletzungen und Erschütterungen (daher: Fallkraut, Panacea lapsorum) intern und extern; jetzt ist Arnica selten mehr Gegenstand ärztlicher Verordnung. Intern: Flores Arnicae 2·0—10·0 auf 100·0—200·0 Kolat. im Infus,

Rad. Arnicae in etwa um die Hälfte größerer Gabe im Infuso-Dekokt. Extern im Infus, bzw. Dekokt zu Bähungen, Klysmen. Gebräuchlicher ist:

4. Tinctura Arnicae, Arnicatinktur. Nach dem D. A. B. IV nur aus Flores Arnicae, nach Pharm. austr. VIII aus Flores und Rad. Arnicae dargestellt. Intern selten zu 10—30 gtt. Extern im Volke sozusagen als Universalheilmittel gebrauchtes und namentlich mißbrauchtes Präparat bei sehr mannigfachen Zuständen, besonders sehr allgemein bei Verletzungen der verschiedensten Art (Wunden, Quetschungen, Verrenkungen etc.), für sich mit Wasser oder Branntwein, zum Einreiben, zu Umschlägen, Waschungen etc. In neuester Zeit hat die Arnicatinktur als universelles Wundheilmittel der essigsauren Tonerde Platz gemacht. Glücklicherweise, denn auch der äußerliche Gebrauch der Tinktur ist nicht ungefährlich; es sind mitunter schwere Ekzeme aufgetreten. — Extractum, Balsamum, Emplastrum u. a. Präparate der Arnica sind obsolet.

Moeller.

Arrhénal, Arsynal, Natrium arseno-methylatum, Methyldinatriumarseniat, Methylarsinat disodique, $CH_3 AsO_3 Na_2 + 5H_2O$. Diese Verbindung, welche auch unter dem Namen Néo-Arsycodile propagiert wird, hat nach Gautier vor den Kakodylaten, welche bei innerlicher Darreichung den Magen- und Darmkanal reizen, den Vorzug, daß sie im Magendarmkanal nicht zersetzt wird, also beim Gebrauch kein Knoblauchgeruch entsteht, und sie daher sowohl per os als subcutan verabreicht werden kann. Das Methyldinatriumarseniat stellt farblose, in Wasser leicht lösliche Krystalle vom Schmelzpunkt 130—140° C dar, wenig löslich in Alkohol, unlöslich in Aether, Benzol, Petroläther und fetten Ölen. Es wurde von zahlreichen französischen Autoren bei sämtlichen Indikationen der Arsentherapie versucht. Indessen sind die damit erzielten Resultate recht verschieden. Es scheint, als ob infolge der festen Bindung sich im Organismus nur zu wenig Arsenoxyde abspalteten, die ja allein eine Wirksamkeit zu entfalten im stande sind.

Dosierung. Das Arrhénal wird innerlich und subcutan in Tagesdosen von 0·025—0·1 *g*, selbst von 0·15 gegeben; meist genügen 0·05 pro die. Es wird gewöhnlich 5—7 Tage hintereinander gegeben, worauf eine Pause von ebensovielen Tagen folgt. So alternierend soll das Arrhénal monatelang ohne üble Nebenwirkungen verabreicht werden können.

Kionka.

Arsen. Das Arsen findet sich in der Natur gediegen als Scherbenkobalt, in größerer Menge jedoch in Verbindung mit Metallen, wie Eisen, Antimon, Wismut (Arsenglanz), Nickel, ferner mit Schwefel verbunden als Rauschgelb oder Auripigment (Operment), in vielen anderen Erzen und in einigen eisenhaltigen Mineralwässern und deren Absätzen als arsensaures Eisenoxyd. Das gediegene Arsen, im Handel unter dem Namen Fliegenkobalt bekannt, dient als Fliegengift, ferner zur Darstellung des Schrotbleies sowie zur Gewinnung des reinen, regulinischen Arseniks.

Die natürlichen roten und gelben Arsensulfide (Realgar und Auripigment) erwähnt schon Theophrastus; ersteren nennt er σανδαρακη, letzteres ἀρσενικον. Dioscorides schrieb im ersten Jahrhundert n. Chr.: „Calcem Sandaracham et arsenicum dolores intestinorum et alvi cum rosione insigni consequuntur.“ Als Gegengift empfahl er Leinsamendekokt, Reis und erweichende Emulsionen. Celsus zählt das Auripigment „quod ἀρσενικον a Graecis nominatur“ zu den purgierenden, den Realgar zu den zernagenden Mitteln. Paulus Aegineta schreibt: „Arsenici vis est caustica, utuntur eo in pilis abolendis, quod si diutius adhaeserit, etiam cutem ipsam attingit, ustum vero tenuius redditur.“ Den weißen Arsenik, die arsenige

Säure, erwähnt zuerst Geber im VIII. Jahrhundert. Er kannte die Sublimationsfähigkeit desselben. Am Ende des XV. Jahrhunderts kannte man die Gefahr, die beim Rösten der arsenhaltigen Erze für die damit beschäftigten Arbeiter vorhanden war. Basilius Valentinus nannte diese Dämpfe „Hüttenrauch". Erst gegen Ende des XVII. Jahrhunderts kam Arsen methodisch zu Heilzwecken innerlich zur Anwendung.

Jetzt kommen in therapeutischer und toxikologischer Hinsicht überhaupt in Betracht:

1. Arsenige Säure, As_2O_3, Arsenmehl, Hüttenrauch. Sie krystallisiert in regulären Oktaedern und in Formen des rhombischen Systems. Es gibt aber auch eine amorphe, glasige und porzellanähnliche Modifikation derselben. Sie ist vollständig flüchtig und löst sich, wenngleich langsam, in 15 Teilen siedenden Wassers. Die Lösung reagiert schwach sauer und schmeckt metallisch. Die pulverförmige Säure hat in kleinen Mengen keinen Geschmack, in größeren ist sie süßlich, später herb und brennend.

2. Liquor Kalii arsenicosi (Fowlersche Lösung), dargestellt durch Kochen von arseniger Säure, Kaliumcarbonat und Wasser und nachheriger Hinzufügung von zusammengesetztem Melissengeist. Von dieser Lösung enthalten 100 Teile 1 Teil arsenige Säure.

3. Scheeles Grün (Kupferarsenit, Mineralgrün, Smaragdgrün $[Cu_3(AsO_3)_2 + 2H_2O]$) stellt ein gelbgrünes, in Alkalien lösliches Pulver dar und entsteht durch Einwirkung von Kupfersulfat auf arsenigsaures Natron.

4. Schweinfurter Grün (Kaisergrün, Mitisgrün, Wienergrün, $As_2O_{10}Cu_4C_4H_6$), ein Doppelsalz, entsteht durch Kochen von Kupferarsenit mit Grünspan. Es ist im Wasser unlöslich.

5. Arsenhaltige Anilinfarben, besonders das Fuchsin.

6. Die Arsensäure (H_3AsO_4) krystallisiert in Nadeln. Von ihren Salzen kommt das in Frankreich benutzte arsensaure Natron (Liquor Pearsonii) in Betracht. Ihre Lösung schmeckt und reagiert stark sauer. Die Arsensäure wirkt qualitativ gleich, aber der Zeit nach viel langsamer als gleichviel Arsen enthaltende Dosen von arseniger Säure.

7. Arsenwasserstoff (H_3As), ein farbloses, knoblauchartig riechendes Gas, das bei Einwirkung von nascierendem Wasserstoff auf in Salzsäure lösliche Arsenverbindungen entsteht und angezündet mit blaugrüner Farbe zu Wasser und arseniger Säure, bei Mangel an Sauerstoff jedoch – wie dies immer im mittleren Flammenkegel der Fall ist – zu Wasserstoff und metallischem Arsen verbrennt.

8. Das Arsendisulfid, Realgar (As_2S_2), enthält in den käuflichen Präparaten immer arsenige Säure bis zu 30%. Ebenso verhält sich das Arsentrisulfid (As_2S_3) (Auripigment, Operment, Rauschgelb). In Berührung mit faulenden Stoffen wird Auripigment teils zu Arsensäure, teils zu arseniger Säure oxydiert.

9. Metallisches Arsen (Fliegenkobalt), Fliegenpulver, wirkt giftig durch Umwandlung in arsenige Säure.

10. Kakodylsäure, Mono- und Diphenylarsinsäure und Benzarsinsäure wirken wie alle anderen Arsenverbindungen giftig.

Wirkungsart der Arsenverbindungen im Körper.

Alle löslichen oder im Körper erst löslich werdenden Arsenverbindungen heben die das tierische Leben bedingenden Funktionen auf, gleichgültig in welcher Form und von welchem Orte aus sie zur Anwendung gelangen und unabhängig

von der höheren oder niederen Organisation ihrer Angriffsobjekte. Diesem Einflusse unterliegt auch der größte Teil der organisierten Fermente. Denn unter der Einwirkung von arseniger Säure in bestimmten Verhältnissen der Menge und der Zeit der Einwirkung wird die Fähigkeit der Hefe, Zucker in Gärung zu versetzen, sowie Wachstum und Fortpflanzung derselben, ferner das Alkalischwerden des Harnes und auch die spontane Überführung des Milchzuckers in Milchsäure unterdrückt. Dagegen werden unorganisierte Fermente durch das Arsen nicht oder doch nur in sehr geringem Grade affiziert. So gehen die Verdauungsvorgänge unter gewissen Mengen von Arsen unbehindert vorwärts, das Entstehen von Blausäure bei Aufeinanderwirken von Emulsin auf Amygdalin und die Bildung von Senföl aus dem in den schwarzen Senfsamen vorkommenden myronsauren Kali erleiden unter demselben Einflusse keine Änderung.

Eine bisher nicht erklärte Immunität gegen Arsenverbindungen genießen gewisse Bakterien und Schimmelpilze. So wurde nachgewiesen, daß auf einer mit arseniger Säure versetzten Oberhefe sowie im Harn, der mit arseniger Säure behandelt wird, sich zahlreiche Bakterien entwickeln, sogar besonders darin zu gedeihen scheinen, ja, daß wahrscheinlich durch ihre physiologische Tätigkeit die arsenige Säure zum Teil zu Arsenwasserstoff reduziert wird. Seit 1830 weiß man, daß „Fäulnisvorgänge“ Arsenik in Arsenwasserstoff überzuführen vermögen und vor etwa 25 Jahren wurde schon festgestellt, daß aus Arsenverbindungen, die dem Einflusse von Schimmelvegetationen ausgesetzt sind, Arsenwasserstoff, oder besser ein knoblauchartig riechendes Gas entsteht. Es lag nahe, für den Arsennachweis diese bekannte biologische Reaktion zu verwenden. Aspergillus glaucus, A. virescens und A. niger, ferner Mucor racemosus, Sterigmatocystis ochracea, Cephalothecium rosaceum, besonders aber Penicillium brevicaule besorgen die genannte Umwandlung, die vielleicht nicht nur in einer Bildung von Arsenwasserstoff, sondern auch, oder vorzugsweise von Arsinen besteht. Bei sorgfältiger Arbeit gelingt es, noch 0·00001 *g* arsenige Säure nachzuweisen, häufig sogar noch 0·000001 *g*. Auch metallisches Arsen und andere anorganische Arsenverbindungen geben die Reaktion, zu deren Herbeiführung man nur nötig hat, das zu untersuchende Material mit einem Nährmaterial, Brot etc., zusammen zu sterilisieren und auf diese Masse dann eine Aufschwemmung auf Kartoffel gewachsener sporenreicher Pilzkultur von Penicillium brevicaule zu gießen und bei 37° C stehen zu lassen.

In reinen Lösungen von arseniger Säure gelangen auch Schleimalgen zur Entwicklung. Die im Liquor Kalii arsenicosi auftretenden schleimigen Flocken hält man jetzt nicht für Pilze, sondern für anorganische Massen (Kieselsäure?), die durch die Größe des Alkaliüberschusses und die Zusammensetzung des Glases bestimmt würden.

Worauf das eigentümliche Verhalten des Arsens gegenüber den verschiedenen niedersten Organismen beruht, ist bisher bei der geringen Kenntnis über deren differentielle Existenzbedingungen sowie ihrer normalen physiologischen Tätigkeit nicht zu entscheiden.

In gleicher Weise läßt sich ein Grund für die toxische Eigenschaft der Arsenverbindungen auf den Tierkörper nicht angeben.

Buchheim sprach die Vermutung aus, daß die arsenige Säure sowie die anderen Arsenverbindungen nicht als solche im Körper zur Wirkung gelangen, sondern erst durch Berührung mit Körperbestandteilen in eine andere, noch ganz unbekannte Verbindung übergehen, die ihrerseits die eigentliche Arsenwirkung entfalte. Er gründet diese Hypothese auf den Umstand, daß die arsenige Säure nach

längerem Verweilen im Körper Eigenschaften zeige, die sie unmittelbar nach der Einnahme nicht äußert. So besitzt sie keinen auffallenden Geschmack und doch macht sich nach einiger Zeit ein lebhaftes Gefühl von Brennen im Munde bemerkbar; sie äußert ferner ihre Wirkung auf den Darmkanal später als ähnlich wirkende Gifte, z. B. wie das Sublimat, und auch die Hefe macht sie erst nach längerer Berührung unwirksam. Auf Grund der Annahme, daß im Tierkörper arsenige Säure in Arsensäure und umgekehrt übergehe, hat man als Ursache der Arsenwirkung den dauernden Austausch von nascierendem Sauerstoff innerhalb der Moleküle des lebenden Eiweißes und die dadurch bedingte, gesteigerte örtliche Verbrennung ansehen wollen. Das Protoplasma der Zellen in den drüsigen Organen des Darmkanals bilden nach dieser Anschauung Stätte und Ursache der nach Einführung von Arsenik eintretenden Oxydation und Reduktion. Man hat mit Recht dieser Hypothese widersprochen und den Widerspruch durch gewichtige Gründe gestützt.

Die Arsensäure bildet im Körper komplizierte Verbindungen, welche mit denselben Lösungsmitteln und auf dieselbe Weise wie das normale Lecithin isoliert werden, und wird daher höchst wahrscheinlich die Phosphorsäure in demselben durch die Arsensäure ersetzt.

Die Arsenverbindungen verhalten sich gegen Eiweißlösungen indifferent, ebenso gegen Blut. Es läßt sich aber bei exakter Beobachtung dartun — ich stelle dies als eine von mir gefundene Tatsache hin — daß arsenige Säure in Substanz das Zungenepithel des Frosches trübt und auch auf der bläulich schimmernden Serosa des Kaninchendarms einen grauweißen Fleck bei längerer Berührung hervorruft, wie ihn auch andere Eiweiß koagulierende, ätzende Stoffe erzeugen. Der Arsenwasserstoff reduziert bei direkter Berührung Oxyhämoglobinlösungen und löst die Blutkörperchen auf. Das Blut wird hiedurch gelbbraun, dann grünbraun. Nach Einführung in den lebenden Organismus werden solche Blutveränderungen nicht gefunden. Selbst wenn sie aber vorhanden wären, könnten sie nicht als Ursache der deletären Arsenwirkung angesprochen werden, da auch Tiere mit farblosem Blute in gleicher Weise wie die rotblütigen dadurch affiziert werden.

Die Wirkungsweise des Arsens, niedere Tiere zu vernichten, macht dasselbe für eine Reihe von Zwecken geeignet, die die Konservierung organischer Materien, z. B. die Erhaltung von Tierbälgen und anderen zoologischen Präparaten, anstrebt.

Die Resorption der arsenigen Säure geht in wäßrigen Lösungen oder in Salbenform von allen Körperteilen aus vor sich; in Pulverform wird sie nicht von der intakten Oberhaut, aber leicht von Wunden aufgenommen. Auch bei der äußerlichen Anwendung wird ein Teil des resorbierten Arsens in den Magen und Darm ausgeschieden. Der menschliche Organismus, vorzugsweise der Darm mit seinen Mikroorganismen vermögen unlösliche Arsenverbindungen löslich und resorbierbar zu machen. Selbst metallisches Arsen wird vom Unterhautzellgewebe aus resorbiert.

Die Verteilung desselben im Organismus ist derartig, daß die Niere und die Leber den größten Gehalt aufweisen, sodann die Muskeln, die Knochen und das Gehirn. Bei der Untersuchung einer arsenhaltigen Leiche fand man in:

100 *g* Niere	0·00511 *g* Arsenik
100 „ Leber	0·00338 „ „
100 „ Muskeln	0·00012 „ „
100 „ Gehirn	0·00004 „ „

Führt man Hunden 24 Stunden nach dem Tode Arsenlösungen in den Magen ein, begräbt sie und prüft nach 3 Tagen bis 3½ Monaten die Organe auf

Arsen, so erhält man in Leber, Nieren und Gehirn positive Resultate. Auch nach der Einführung von arseniger Säure in den Mastdarm einer Leiche findet eine Verbreitung des Giftes im Körper statt.

Die Ausscheidung des Arsens erfolgt durch den Harn, durch die Galle und den Darminhalt sowie durch den Schweiß. Es findet sich in den danach spontan entstandenen oder künstlich bei mit Arsenik Vergifteten erzeugten Blasen der Haut. Dies ist seit vielen Jahrzehnten bekannt und nicht, wie ein ganz Unkundiger neuerdings meinte, eine Entdeckung der letzten Jahre. Auch in die Milch geht es über. Eine Frau, die zum Mordzwecke Arsenik erhalten hatte, vergiftete ihr Kind, das sie säugte, tödlich. Je nach dem Aggregatzustand, in dem Arsen genommen ist, läßt es sich im Harn schon nach 2—8 Stunden nachweisen. Entgegen der bisherigen Annahme, wonach Arsen bei akuter Vergiftung in 10—20 Tagen aus dem Körper geschwunden ist, wurde dargetan, daß es in Röhrenknochen 5 bis 6 Wochen verharrt. Dort läßt es sich noch nachweisen, wenn alle übrigen Gewebe davon frei sind. Vielleicht findet ein Ersatz des Phosphors des Knochens durch Arsen statt, d. h. es geht zuvor die arsenige Säure in Arsensäure über, welche entweder gleich nach der Bildung oder als Zersetzungsprodukt der arsenhaltigen Lecithine sich mit Kalk verbindet und in das Knochengewebe eintritt. Bei chronischer Vergiftung, wo Heilung erfolgt, behält die Leber am längsten Arsen, bei vergifteten Tieren noch nach 40 Tagen. Bei chronisch mit Arsen Vergifteten (Zufall oder medizinale Anwendung) kann nach Entfernung der Giftquelle die Ausscheidung des Arsens mit dem Harn noch monatelang andauern.

Während die allgemeinen Symptome der Arsenwirkung durch die unzähligen absichtlichen und unabsichtlichen Vergiftungen von Menschen genau eruiert sind, hat das Tierexperiment die Ursachen eines großen Teiles derselben sowie weitere am Menschen nicht zu beobachtende Tatsachen ergeben. Hinsichtlich des Stoffwechsels wurde an Hunden, die sich im Hungergleichgewichte befanden, nach Arsendarreichung ein wesentlich unverändertes Fortgehen des Eiweißzerfalles nachgewiesen. Bei Pflanzenfressern zeigt sich ein geringes Sinken der stickstoffhaltigen Produkte im Harn und Kot. Große Arsendosen sollen bei Hunden den Eiweißumsatz beschleunigen. Nach kleinen Dosen von arseniger Säure, die Hühnern und Tauben in den Kropf injiziert oder Katzen intravenös beigebracht waren, wurde eine Verminderung der Kohlensäureausscheidung um 22 bis 42% beobachtet. Auch der Kohlehydratstoffwechsel erleidet unter Arsengebrauch Veränderungen, insofern dadurch die Umwandlung des Zuckers in Glykogen gehindert wird und demgemäß der Glykogengehalt der Leber schnell schwindet. Neuerdings behauptet man auch das Gegenteil. Bei Tieren, die unter Arseneinfluß (arsenige Säure und Arsensäure) stehen, bewirkt die Cl. Bernardsche Piqûre sowie Vergiftung mit Curare keinen Diabetes.

Der Circulationsapparat wird vom Arsen intensiv beeinflußt. Nach Einbringung von größeren Mengen von arseniger Säure in das Blut von Säugetieren sinken Pulsfrequenz und Blutdruck bedeutend. Das Sinken derselben wird zum Teil von einer Lähmung der Unterleibsgefäße im Bereiche des N. splanchnicus, zum Teil von einer Verminderung der Leistungsfähigkeit des Herzmuskels abgeleitet. Andere Untersucher führen die Abnahme der Herzpulsationen auf eine Herabsetzung der Erregbarkeit der Herzganglien zurück. Auch die Hemmungsapparate im Herzen werden schließlich gelähmt.

Kleine Arsendosen bewirken eine Pulsvermehrung, mittlere zuerst Zunahme, dann Abnahme der Pulsfrequenz. Die Geschwindigkeit des Blutstroms wächst anfangs, erfährt aber dann eine Verlangsamung.

Öfters gereichte kleine Arsendosen verursachen bei Gesunden eine progressive und bedeutende Abnahme der roten Blutkörperchen.

Auch die Respirationstätigkeit verändert sich je nach der Menge des angewandten Arseniks. Nach kleineren Dosen konstatierten sowohl ältere Selbstbeobachtungen an Menschen als auch Versuche an Tieren eine leichtere und freiere, nach größeren eine verlangsamte und erschwerte Atmung. Bei Tieren, die Arsen subcutan erhielten, wurde dargetan, daß das Mittel anfangs direkt erregend auf das Atmungscentrum, indirekt auf dieses durch Erregung der Vagusendigungen in der Lunge wirke, und daß auf dieses Erregungsstadium Lähmung des Centralorganes der Atmung folge. Diese Erscheinungen sind als unabhängig von den Veränderungen, die die Herztätigkeit erleidet, aufzufassen, da diese nach dem Respirationsstillstande noch mehrere Stunden fortdauert.

Mit diesen Circulations- und Respirationsstörungen geht Hand in Hand, und ist durch sie zum größten Teil bedingt, eine unter Umständen bedeutende Erniedrigung der Körpertemperatur, die um so größer ist, je länger die Intoxikation andauert. So wurde bei einem Kaninchen, daß 230 Minuten nach der Vergiftung lebte, ein Abfall von 9·8° C, bei einem anderen nach 130 Minuten ein Abfall von 7·0° und nach 52 Minuten von 3·6° C beobachtet. Der letzteren Größe entsprechen ungefähr die in älteren Versuchen gefundenen Temperaturabfälle.

Die Muskeln sowie die motorischen Nerven werden bei Fröschen und Kaninchen durch Arsen in ihrer Funktionsfähigkeit nicht beeinflußt, wenngleich bei ersteren die spontanen Bewegungen ausfallen. Es tritt keine Lähmung ein und das Muskelgefühl bleibt intakt. Dagegen werden die rein sensiblen Nerven derart gelähmt, daß durch keinerlei Reize, an welcher Körperstelle sie auch angewendet werden, Bewegungen auszulösen sind. Da die sensiblen Endapparate und die peripherischen Nerven als intakt nachgewiesen werden können, so muß eine Lähmung der hinteren grauen Substanz des Rückenmarkes als Ursache jener Affektionen angenommen werden. Man hat auch behauptet, daß das Arsen zuerst den motorischen Nerv nebst den intramusculären Nervenendigungen und dann den betreffenden Muskel lähmt. Für das Ergriffenwerden des Rückenmarkes spricht — vorausgesetzt, daß diese Angabe richtig ist — die nach akuter Arsenvergiftung aufgefundene Myelitis centralis acuta. Bei mehr chronischer Vergiftung beschränkt sich die Entzündung nicht auf die graue Substanz, sondern geht auf die weiße über und stellt so eine diffuse Myelitis dar.

Die lokalen Wirkungen auf Haut und Schleimhäute, die durch Arsen in verteiltem oder gelöstem Zustande auftreten, sind sehr mannigfaltig. Es entsteht meistens unter lebhaften stechenden oder brennenden Schmerzen nach einiger Zeit entzündliche Schwellung der betreffenden Teile unter gleichzeitiger Eruption von ekzematösen oder pustulösen, und wenn die Schwellung unter Fieberbewegung größere Hautpartien ergriffen hat, von mißfarbig sanguinolenten Exanthemen, die vereitern können, meist aber ohne Eiterung heilen. Auf Schleimhäuten kann es bei längerer Einwirkung sogar zu beschränkter Gangrän kommen. Eine ungleich schnellere und energischere Wirkungsweise äußert die arsenige Säure auf der epidermisfreien Haut oder auf Geschwürsflächen. Hier tritt sehr bald, mitunter schon nach einigen Stunden, eine nekrotisierende Entzündung auf, die ziemlich tief greift und einen glatten, zur Granulationsbildung geneigten Geschwürsgrund oder, wie es meist der Fall ist, einen Brandschorf schafft, unter dem die Vernarbung in etwa drei Wochen vor sich geht. Ähnliche, obschon nicht so heftige Einwirkungen sind bei der inneren Darreichung des Arsens, gewöhnlich in Form der Solutio Fowleri,

beobachtet worden. Die hiedurch zu stande kommende Affektion stellt sich gewöhnlich als stark juckendes, masernartiges, selten papulöses Exanthem dar, das nach Aussetzen des Mittels allmählich schwindet. Gleich der Haut selbst werden auch die Haare, resp. die Haarbälge, durch das Arsen in Mitleidenschaft gezogen. Nach dem längeren Gebrauche desselben soll mitunter ein Haarschwund und durch die äußere Anwendung, besonders des Auripigments, ein sofortiges Ausfallen der Haare an der Einreibungsstelle zu Wege gebracht werden. Das Auripigment wird deswegen vielfach als Depilatorium gebraucht. Daß die Hautveränderungen auch bis zur Gangrän gehen können, beweisen mehrere Mitteilungen. So wurde einem kleinen Kinde wegen Wundseins in der Schenkelbeuge aus Versehen arsenige Säure eingestreut. Es entstand eine schnell bis zum Nabel vorrückende Entzündung, die in Gangrän überging. Über die Ursache des Zustandekommens der Arsenwirkung auf die Haut mangelt uns bis jetzt jede Erklärung.

Die arzneiliche Verwendung der Arsenpräparate.

Es sind in dem bisher über die spezielle Wirkungsweise des Arsens auf einzelne Organe oder Systeme Mitgeteilten zahlreiche Anhaltspunkte für die therapeutische Verwendung dieses Mittels gegeben, die auch seit der Mitte des XVII. Jahrhunderts in mannigfachster Weise verwertet worden sind. Besonders ist es seine Einwirkung auf die Haut und seine temperaturerniedrigende Eigenschaft, die der Therapie zu gute gekommen sind.

Hautaffektionen. Besonders hartnäckige chronische Exantheme, die einer äußeren Behandlung nicht weichen, sind für die innerliche Darreichung des Arsens geeignet. Vor allem gehört die nichtsyphilitische Psoriasis hieher, die in ihren verschiedenen Formen nach der Anwendung des Arsens als Solutio Fowleri zu 5—8 Tropfen dreimal täglich, oder in Pillenform (Acid. arsenicos. 0·12, Pulv. rad. et Extr. Liquirit. aa. 2·0, fiant pilul. Nr. 30. S.: Täglich 1 Pille; oder Acidum arsenicos. 0·5, Pip. nigr. pulv. 5·0, Extr. Liquirit. 2·5, M. f. pil. Nr. 100. S.: Täglich 1—2 Pillen [Pil. asiaticae]), innerhalb einiger Wochen weicht und in den meisten Fällen eine äußerliche Behandlung überflüssig macht. Man kann beim Nichteintreten des Erfolges die Dosis allmählich so lange erhöhen, bis sich eine leichte Conjunctivitis zeigt und das Mittel dann aussetzen. Rezidive kommen wie nach jeder Behandlungsweise der Psoriasis auch hier vor und müssen einer erneuten Arsenbehandlung unterworfen werden.

Nach der Psoriasis wird das Arsen innerlich am häufigsten bei chronischen Ekzemen (Eczema chronicum impetiginosum) besonders in England und Frankreich angewandt, während man in Deutschland nach dem Vorgange von Hebra auf eine innerliche Behandlung hiebei ganz verzichtet hat und örtliche Mittel zur Bekämpfung desselben für ausreichend hält.

Geringen Erfolg liefert das Arsen bei der Behandlung des selten auftretenden Lichen ruber, der auch anderen innerlich und äußerlich angewendeten Mitteln schwer zugänglich ist. Bisweilen sieht man indes bei dieser Affektion vom Arsen Nutzen. Man injizierte die Solutio Fowleri (1 : 2 Aqua dest.) subcutan in 5 Tagen insgesamt zu etwa 1 *g*. Schon nach den ersten Injektionen hatte der Kranke ruhige Nächte. In einer zweiten Injektionsperiode ließ das Jucken erheblich nach und die Efflorescenzen wurden blasser und flacher.

Zu Injektionen verwandte man die Fowlersche Lösung auch bei multiplem Zellensarkom der Haut. Ein Kind zeigte nach Verbrauch von 15 *g* in 76 Sitzungen Involution sämtlicher Knoten. Intramusculäre Injektionen wurden gut vertragen.

Parenchymatöse Injektionen der Fowlerschen Lösung wurden auch vielfach bei malignen Tumoren, besonders bei inoperierbaren tiefen Lymphosarkomen des Halses und bei Kropf vorgenommen. Beim Follikulärkropf wurden die besten Resultate erhalten. Durchschnittlich sind zur Besserung des Zustandes (Abnahme der Kropfgeschwulst) ca. 15 Injektionen von $^1/_4 - ^1/_2$ Pravazscher Spritze je nach der Konstitution des Patienten notwendig.

Das Arsen wird ferner als Streupulver, in Salben (1 : 20 Fett) oder Pasten, die in 24 Stunden 3mal erneuert werden (Acid. arsenicos. 0·3, Hydr. sulf. rubr. 1·0, Ung. lenient. 8·0 oder Acid. arsenicos. 0·3, Hydrarg. chlor. mit. 0·7, Gummi mimos. 12·0, Aq. q. s. ut f. pasta), gegen Krebsgeschwüre und Lupus angewandt. Für die letztere Affektion ist auch der innerliche Arsengebrauch empfohlen worden.

Sehr gute Erfolge wurden von dem Gebrauche der arsenigen Säure bei fungöser Gelenkszerstörung erzielt, derart, daß auf Grund dieser Erfolge im Arsen ein wirksames Mittel zur konservativen Behandlung gesehen wird. Das Mittel kann entweder nur innerlich oder gleichzeitig auch zu Gelenkinjektionen (Sol. acid. arsenicosi 1 : 1000) verwandt werden.

Gegen chronische Milztumoren sollen sich parenchymatöse Injektionen von Fowlerscher Lösung nützlich erwiesen haben. Bei einem leukämischen Milztumor wurde binnen 8 Wochen 10mal eine ganze Spritze unverdünnter Solut. Fowleri in die Milz injiziert, worauf sich dieselbe verkleinerte. Der Krankheitsprozeß wird dadurch nicht beeinflußt. Als Bedingungen werden aufgestellt: derbe Milztumoren und Fehlen von Kachexie und hämorrhagischer Diathese. Nach der Injektion müssen Eisbeutel aufgelegt werden. Neben den parenchymatösen Einspritzungen kann auch innerlich bei der Leukämie Arsen gereicht werden. Die Verhältniszahl der weißen zu den roten Blutkörperchen soll sich in günstiger Weise ändern.

Einen bleibenden Wert hat das Arsen in der Therapie gewisser Fälle von Malaria-Intermittens erlangt. Bereits zu Anfang des vorigen Jahrhunderts gegen dieselbe im Gebrauch, wurde die Behandlungsmethode damit später besonders in Frankreich ausgebildet und gewann auch in Deutschland zum größten Teil durch die Erfolge Heims und deren Mitteilung Verbreitung. Man glaubte anfangs in dem Arsen, speziell der arsenigen Säure, ein gleichwertiges, wenn nicht besseres Surrogat für die teuren Chinarinden gefunden zu haben, da sogar Fälle berichtet wurden, die, resultatlos einer Chininbehandlung unterworfen, erst der Arsenmedikation wichen. Boudin will von 266 Fällen 188 und außer diesen noch 77, die dem Chinin widerstanden, geheilt haben. Es hat sich nun im Laufe der Zeit hierüber folgendes feststellen lassen: Das Arsen bringt erfahrungsgemäß in einzelnen Fällen, in denen Chinin jede Wirksamkeit versagt, Wechselfieber, besonders Quartanfieber zur Heilung. In frischen Fällen läßt es aber viel leichter im Stiche und ermöglicht leichter Rezidive als Chinin. Die in Malariagegenden vorkommenden inveterierten Malariakachexien soll es schnell beseitigen. Es scheint, als ob eine vorhergegangene Chininbehandlung die Wirksamkeit des Arsens in dieser Beziehung erhöht. Anderseits ist auch angegeben worden, daß umgekehrt eine vorhergegangene Arsenbehandlung die Chininwirkung sicherer mache. Man gibt Kindern von 2–7 Jahren für diesen Zweck von der Solutio Fowleri oder dem Liquor Pearsonii so viele Tropfen, als sie Lebensjahre zählen, Kindern von 8–12 Jahren 7–10 Tropfen, Erwachsenen 10–15 Tropfen in der Apyrexie. Zeigen sich Nebenwirkungen, wie Conjunctivalreizung, bronchitische Symptome, Verdauungsstörungen etc., so ist das Mittel auszusetzen; beim Eintreten von Diarrhöen ist das Arsen mit Opium zu verbinden.

(Sol. Fowleri gtt. XXX, Tctr. Thebaic. 0·3, Aq. destill. 150·0, S.: 3—4mal täglich einen Eßlöffel.)

Neuerdings behauptet man auch in dem Arsen ein Prophylacticum gegen Infektionskrankheiten (Pocken, Scharlach, Influenza, Diphtherie) gefunden zu haben. Man verabfolgte 0·001 *g* arsenige Säure in Pillenform oder 2 Tropfen Liq. Kalii arsenicosi in Mixtur 3mal täglich in der ersten Woche, später nur 2mal täglich. Die angeblich essentielle Wirkung des Atoxyls, d. h. des Arsensäureanilids, auf die Schlafkrankheit ist eine Wirkung des Arsens und des Anilins.

Neben den eben genannten Affektionen wird das Arsen mit vielem Erfolge auch bei Neurosen angewandt. Hartnäckige Malarianeuralgien, ferner gewöhnliche Neuralgien, wie Ischias, Gastralgien, ferner auch Chorea und Asthma nervosum sowie mit Emphysem verbundenes Asthma weichen häufig der Arseniktherapie, die auch bei Kindern in umfangreichem Maße zur Anwendung gebracht werden kann, sobald die weiter unten anzuführenden allgemeinen Kautelen innegehalten werden. Besonders veraltete Chorea, die vergeblich mit anderen Mitteln behandelt wurde, ist Gegenstand der Arsenbehandlung. Während früher, entsprechend der Giftigkeit des Arsens, hiebei nur kleine Dosen gereicht wurden, empfiehlt man jetzt hohe — 15—20 Tropfen der Fowlerschen Lösung täglich. Diese Tagesdosis soll die Chorea in der Mehrzahl aller Fälle in 8 Tagen heilen. Das Mittel wird, mit Wasser verdünnt, während der Mahlzeit gegeben. Wenn nach 8 Tagen keine Besserung erfolgt ist, so muß das Mittel fortgelassen werden. Zur Beseitigung von Neuralgien, gleichgültig, welche Bahnen dieselben ergriffen haben, bedarf man in den hartnäckigsten Fällen insgesamt nie mehr als 0·15 *g* arsenige Säure.

Die Solutio Fowleri wurde in Verdünnung (1 : 2 Wasser, hievon 0·3—0·6) zu subcutanen Injektionen bei einfachem Tremor, Paralysis agitans und hysterischem Tremor angewandt. Als Vorteile dieser Anwendungsweise wird außer der rascheren und präziseren Einwirkung auf das Nervensystem besonders der Wegfall der schädlichen Nebenwirkungen des Arsens angeführt.

Gegenstand der Arsenbehandlung ist auch die idiopathische perniziöse Anämie geworden. Während der Gebrauch des Eisens bei dieser Affektion sich als wirkungslos, ja selbst als schädlich erweist, liefert die Arsenbehandlung günstige Resultate. Von 22 mit Arsen behandelten derartigen Fällen trat in 16 Heilung, in 2 Besserung, in 4 der Tod ein, während von 48 anderen, nicht mit Arsen behandelten Fällen von perniziöser Anämie 42 tödlich endeten.

Die Empfehlung des Arsens gegen Lungentuberkulose (3—5—10 *mg* pro die) hat nicht gehalten, was sie versprach. Es zeigte sich, daß weder das Allgemeinbefinden und der Ernährungszustand, noch der physikalische Zustand der Lungen und der Auswurf günstig beeinflußt werden.

Ebensowenig leisten Arsenpräparate etwas bei Diabetes.

Für alle bisher angegebenen therapeutischen Zwecke können die offizinellen Arsenpräparate allein oder in Verbindung mit ähnlich wirkenden Substanzen angewandt werden. Offizinell sind: Acidum arsenicosum, s. Arsenicum album. Arsenige Säure, Acide arsénieux — Arsenious acid. Maximaldosis Pharm. germ.: 0·005 *g* pro dosi, 0·02 *g* pro die! Pharm. austr.: 0·006 *g* pro dosi, 0·012 *g* pro die!

Liquor Kalii arsenicosi Pharm. germ. Solutio arsenicalis Fowleri, Pharm. austr., Fowlersche Tropfen (Acid. arsenicos. 1, Kali carbon. 1, Aq. destill. 40, bis zur Lösung gekocht und mit 15 Teilen zusammengesetztem Melissengeist und 42 Teilen Wasser verdünnt). Maximaldosis Pharm. germ. 0·5 *g* pro dosi, 2·0 *g* pro die! Pharm. austr. 0·5 *g* pro dosi, 1·2 *g* pro die!

Nicht offizinell sind u. a.:

Pulvis arsenicalis Cosmi. Cosmesches Pulver. (Hydrarg. sulf. rubr. 120, Carbo anim. 8, Resinae Dracon. 12, Acid. arsenicos. 40.) Äußerlich bei Krebsgeschwüren.

Unguentum arsenicale Hellmundi (Pulv. arsenic. Cosmi 1·0, Unguent. narcotic. balsam. Hellmundi 8·0). Ganz veraltet.

Liquor Natri arsenicici (Liquor arsenicalis Pearsonii; Natri arsenicici 0·05, Aq. dest. 30·0). Zu 0·5 – 1·0 *g* 3mal täglich wie die Solutio Fowleri.

Arsenicum jodatum. Innerlich zu 0·005 – 0·01 *g* mehrmals täglich.

Liquor Arsenici et Hydrargyri jodati, Donovans Flüssigkeit, enthält 1% Arsenjodid und 1% Mercurijodid. Täglich werden 2 – 3·0 *g* mit Wasser verdünnt verbraucht.

Ferrum arsenicicum. Innerlich zu 0·001 – 0·005 pro dosi.

Folgende Kautelen für die Arsendarreichung sind zu berücksichtigen. Die Arsenpräparate dürfen nicht nüchtern genommen werden. Am besten eignet sich hiezu die Zeit nach den Hauptmahlzeiten. Die verabreichte Dosis muß verringert oder die Medikation ganz aufgehoben werden, sobald sich Nebenwirkungen, wie Schlundschmerzen, Conjunctivitis, Appetitstörungen, Druck in der Magengegend, Durchfälle, Hautausschläge u. s. w. zeigen. Bestehende Entzündungen im Magen oder Darmkanale bilden eine Kontraindikation der Arsendarreichung. Deswegen verabfolgt man es nicht bei Digestionsstörungen, Durchfällen, auch nicht bei Bronchitis.

Die Nebenwirkungen der Arsenverbindungen.

Sehr mannigfaltig können die Nebenwirkungen sein, die nach kürzerem oder längerem Gebrauche von Arsenikalien entstehen. Einige von ihnen gehören zu den interessantesten pathologischen Erscheinungen und verdienten, daß ihnen eine größere Beachtung auch von pathologisch-anatomischer Seite geschenkt würde, als dies bisher geschah. Sie können an dem Orte der Anwendung sowie an davon entfernten Körperstellen auftreten. Sie schwinden meistens nach dem Aussetzen des Medikamentes, seltener bleiben sie lange Zeit oder für immer bestehen oder führen auch zum Tode.

Meistens reagiert ein Mensch immer in der gleichen Weise auf Arsenpräparate. Die Individualität äußert den wesentlichsten Einfluß auf das oft erst nach mehreren Tagen oder Wochen vor sich gehende Entstehen von Nebenwirkungen. Während manche Kranke schon durch kleine Mengen belästigt werden, vertragen andere große ohne jede Störung.

Kinder, besonders solche über 5 Jahre, anämische, chlorotische Mädchen, vertragen relativ größere Arsendosen als Erwachsene. Greise scheinen Arsen am schlechtesten zu vertragen.

Seitens der Haut beobachtete man nach örtlicher oder innerer Anwendung eine Dermatitis. Die Hautveränderungen, die sich im ersteren Falle bilden, habe ich bereits erwähnt. Wird eine Arsenlösung in Geschwülste oder vergrößerte Drüsen eingebracht, so entstehen nach einigen Stunden reißende, ausstrahlende Schmerzen, Schwellung z. B. bei Kröpfen, und wohl auch Absonderung in Begleitung von Fieber, Verdauungsstörungen, Vermehrung der Pulszahl etc. An Drüsengeschwülsten vermag auch der innerliche Gebrauch von Fowlerscher Lösung entzündliche Veränderung hervorzurufen.

Bei dieser Art der Anwendung kommen ferner zur Beobachtung: Hautfärbungen (Arsenmelanose). Dieselben entstehen in größerer oder geringerer Verbreitung meist diffus. Die Haut sieht bronzeartig oder graphitähnlich aus und kann

in diesem Zustande monatelang oder während des ganzen Lebens verharren. Gelegentlich treten auch mit oder ohne Begleitsymptome auf: Erythem, Papeln, Urticaria, Vesikeln, Pusteln, Herpes Zoster (besonders bei Chorea und Lichen ruber beobachtet), Neubildungen (epitheliale Wucherungen), die auch den Eindruck eines Carcinoms machen können, Keratosis und Petechien. Über die spezielle Nosologie dieser Arzneiausschläge ist mein Handbuch der Nebenwirkungen der Arzneimittel nachzulesen.

Häufiger als die vorgenannten Veränderungen zeigt der Verdauungskanal Nebenwirkungen: Brennen im Munde und Schlunde, Kratzen und ein Gefühl der Trockenheit, Speichelfluß, Stomatitis, Übelkeit, Magendrücken, Erbrechen, Koliken. Nach dem Einbringen von arseniger Säure in hohle Zähne können außer Schmerzen gelegentlich auch schlimme Periostitis, Ostitis, Nekrose und Sequester entstehen. Der Kiefer kann in großem Umfange zu grunde gehen.

Seitens der Nieren kommen vor: Polyurie, Albuminurie und Hämaturie. Auch eine, für Zucker gehaltene, reduzierende Substanz wurde beobachtet. Behauptet wird auch, daß durch längeren Arsengebrauch die geschlechtlichen Funktionen leiden und daß große Dosen eine parenchymatöse Oophoritis erzeugen können.

Von der Schleimheit des Mundes vermag die Arsenreizung sich leicht auf die der Nase und der Luftwege fortzusetzen. Dadurch können entstehen: Koryza, seltener Nasenbluten, trockener Husten, Laryngitis, Bronchitis, Rauhigkeit der Stimme oder Heiserkeit, leichte Hämoptöe und Schmerzempfindung oder Oppressionsgefühl in der Brust neben beschwerlicher Atmung. Bisweilen erscheinen Gehörsstörungen.

Auch Kollaps wurde beobachtet.

Nach Arseneinspritzungen in Geschwülste kommt häufig eine Steigerung der Körperwärme zu stande. Ich halte dieses Arsenfieber für ein Resorptionsfieber. Seine Entstehung verdankt es dem Übertritt jener Eiweißzerfallprodukte, die das Arsen schafft, in das Blut.

Gleich der Nasenschleimhaut können die Tränenwege und die Conjunctiva katarrhalisch erkranken. Man findet: Jucken und Brennen an der Bindehaut, Augentränen, Lichtscheu; horizontaler Nystagmus, Linsen- und Glaskörpertrübung, Amblyopie und Amaurose sind seltenere Vorkommnisse.

Schließlich ist zu erwähnen, daß auch das Centralnervensystem leiden kann. Als Symptome können erscheinen: Eingenommensein des Kopfes, Kopfschmerzen, Schmerzen in den verschiedenartigsten Körperstellen und Schwindel. Motorische Störungen treten selten als Hyperkinesen auf. Nach Vergiftungen sind Lähmungen etwas nicht Ungewöhnliches. Dieselben werden im folgenden Kapitel besprochen. Die arzneiliche Anwendung der Arsenikalien schafft solche Störungen selten. Das gleiche gilt von den Veränderungen in der Sensibilität.

Die akute Vergiftung mit Arsenikalien.

Die Arsenverbindungen geben zu absichtlichen und unabsichtlichen Vergiftungen Veranlassung. In beiden Beziehungen ist in den letzten zwei Jahrzehnten eine starke Verringerung der zur Kenntnis gekommenen Fälle eingetreten. Zu Selbstmordzwecken werden weniger unangenehme Substanzen gewählt, zu Mordzwecken schwerer nachweisbare. Medizinalvergiftungen durch unzweckmäßige äußere und innere Anwendung von Arsenik (Solut. Fowleri, Pasten von arseniger Säure) sind nicht häufig und chronische Vergiftungen durch Aufnahme von Arsenik aus Ge-

brauchsgegenständen sind durch Verbot der Verwendung dieses Giftes für Fabrikationszwecke wesentlich eingeschränkt worden. Immerhin kommen doch noch häufig genug Arsenvergiftungen vor. Die Mortalität derselben beträgt zwischen 50 und 75%.

Die arsenige Säure führt zu Vergiftungen durch Mord und Selbstmord, Verwechslung (Rattengift), medizinale Anwendung (übermäßige Resorption von Wundflächen, hohlen Zähnen etc.), bei Arbeitern in Arsenfabriken und durch Genuß von Fleisch und Milch von Tieren und Nahrungsmitteln, die zur Konservierung damit behandelt wurden. Ein Todesfall kam sogar ca. 6 Wochen später dadurch zu stande, daß aus Unverstand eine flüssige Paste aus arseniger Säure mit Kreosot in das Ohr eingegossen wurde. Die giftige Dosis schwankt zwischen 0·01 und 0·05 *g*, die tödliche beträgt ca. 0·1 – 0·3 *g*. Mit Butter gemischt und nach dem Essen genommen, sollen giftige Mengen ohne Schaden vertragen werden können.

Die arsenhaltigen Farbstoffe (Scheeles Grün etc.) werden häufig zur Darstellung von Öl- und Wasserfarben, zum Färben von Tapeten, Kinderspielzeug und Kleiderstoffen, nicht selten auch für Nahrungs- und Genußmittel gebraucht und können akut und chronisch, meistens durch Verstäuben und Aufnahme des Staubes giftig wirken. So wurden z. B. schwere akute Vergiftungen durch den Dampf erzeugt, der sich bei der Verbrennung von mit Scheeleschem Grün gefärbten Lichten bildete.

Vergiftungen mit Arsenwasserstoff kamen bisher nur beim unvorsichtigen Experimentieren mit demselben in Laboratorien und bei der technischen Gewinnung des Silbers aus Blei oder, leider reichlich, bei der gewerblichen Darstellung von Wasserstoff aus arsenhaltigem Zink und arsenhaltiger Salzsäure oder Schwefelsäure, z. B. zum Füllen kleiner Gummiballons, vor. Wahrscheinlich ist auch ein Teil der Giftwirkung arsenhaltiger, zumal feuchter und mit Schimmelvegetationen versehener Tapeten auf sich bildenden Arsenwasserstoff zurückzuführen.

Von den Arsensulfiden gibt besonders das Auripigment Anlaß zu Vergiftungen, u. zw. zu Mordzwecken, durch Färbung von Nahrungs- und Genußmitteln mit demselben, bei der äußeren Anwendung als Enthaarungsmittel (in Mischung mit gelöschtem Kalk und Wasser) und bei Anwendung gegen Carcinome seitens der Quacksalber.

Das metallische Arsen führt vereinzelt zu absichtlichen und unabsichtlichen Vergiftungen bei Kindern (durch Fliegenpapier).

Der Tod nach Arsenvergiftung erscheint durchschnittlich nach 10 Stunden. Er kann aber auch schon nach 20 Minuten und erst nach 16 Tagen erfolgen.

Vergiftungserscheinungen bei Tieren. Die arsenige Säure, und was von dieser gilt, gilt auch von allen löslichen Arsenpräparaten, ist für alle Tierklassen ein heftiges Gift. Infusorien, Insekten und Crustaceen unterliegen in gleicher Weise wie Würmer, Mollusken, Fische und Warmblüter dem Einflusse des Giftes mit einer Schnelligkeit, die von der angewendeten Menge desselben und der Form, in der es gereicht wird, abhängt. In bezug auf den letzteren Punkt muß hervorgehoben werden, daß es sowohl für das Auftreten und den Verlauf der Vergiftungserscheinungen sowie für die Therapie derselben von wesentlicher Bedeutung ist, ob das Arsen in Stücken, in Pulverform oder in Lösung genommen wurde. So sah Orfila, daß Pferde, die nach Eingabe von 2 *g* gelöster arseniger Säure in einer gewissen Zeit zu grunde gingen, 64 *g* des Giftes in Stücken brauchten, um in derselben Zeit zu verenden, und Vaudry beobachtete, daß Kaninchen durch arsenige Säure in Pulverform in 12 Tagen, andere durch die gleiche zur Lösung

gebrachte Dosis schon in 4 Tagen starben. Vögel zeigen, gleichviel ob ihnen das Arsen in den Kropf, Darmkanal oder in das Zellgewebe beigebracht wird, nach einem kurzen Inkubationsstadium flüssige, zuweilen bluthaltige Darmentleerungen, krampfhafte Bewegungen des Pharynx, Erbrechen, Zittern, Durst, Lähmungen, und gehen schließlich unter Opisthotonus zu grunde. War die Dosis keine tödliche, so bleiben die Tiere matt, verlieren den Appetit und erholen sich erst nach einiger Zeit wieder. Säugetiere, wie Hunde u. s. w., denen letale Dosen beigebracht werden, fangen kurz nach der Einverleibung zu heulen an, es tritt Zittern des Körpers, Erbrechen und Diarrhöe ein, die Respiration wird mühsam, sinkt an Frequenz, der Gang wird schleppend, schwankend, die Hautempfindlichkeit sinkt, selbst durch Berührung der Cornea läßt sich schließlich keine Reflexbewegung mehr auslösen, und unter Krämpfen, die besonders die Extensoren befallen, gehen die Tiere zu grunde.

Die Symptome der Arsenvergiftung bei Menschen sind im großen und ganzen den eben geschilderten ähnlich.

Nach kleinen ein- oder mehrmals gereichten Mengen der arsenigen Säure, 0·001—0·008 *g*, finden sich bei gesunden erwachsenen Menschen meist folgende Symptome ein: Es tritt im Oesophagus und Magen eine eigentümliche, von einigen für Schmerz-, von anderen als Hungergefühl gedeutete Empfindung auf, die zu gesteigerter Eßlust und zu vermehrtem Trinken Veranlassung gibt, ferner Salivation, eine vermehrte Darmperistaltik und infolgedessen öftere, nicht diarrhöische Stuhlentleerungen, ein subjektives, über den ganzen Körper verbreitetes Wärmegefühl, Pulsbeschleunigung, Leichtigkeit der Bewegungen und eine Art von Wohlbehagen, wie es meist nach gewissen Dosen alkoholischer Getränke zutage tritt. Nach längerem Gebrauche solcher kleiner Dosen stellen sich jedoch ernstere pathologische Erscheinungen, wie sie Vaudry an sich selbst näher beobachtete, ein. Er fand von seiten des Tractus intestinalis einen grauweißen, dichten Zungenbelag, der, abgestoßen, einen wunden Grund erkennen ließ, Lividität des Zahnfleisches sowie Geschwürbildung und Blutungen an demselben, Abnahme des Appetits, Störungen der Verdauung, Schmerz im Epigastrium, Aufstoßen, Nausea, Erbrechen nach Speiseaufnahme und diarrhöische Stühle. Von seiten des Nervensystems zeigten sich Neuralgien, Kopfweh, Schlaflosigkeit, Schwindel, Ameisenlaufen in den Extremitäten sowie Abnahme der Sensibilität und der Muskelkraft. Außerdem traten Sinken der Körpertemperatur, Verlangsamung der Circulation, eiweißhaltiger Harn, ikterische Färbung der Sclera, blasse Gesichtsfarbe und Entzündung der Talgdrüsen der Haut ein. Einige Zeit nach dem Aussetzen des Mittels schwinden auch wieder diese Symptome.

Anders gestalten sich die Erscheinungen bei der akuten Vergiftung durch Dosen von 0·1—0·2 *g* und mehr. Wird das Gift hiebei in Lösung bei wenig gefülltem Magen genommen und gelangt es auf diese Weise schnell zur Resorption, so tritt auch die Wirkung blitzschnell ein und die Erscheinungen sind dann denen der Cholera ähnlich — heftige Schmerzen im ganzen Verdauungskanal, schon nach 10—12 Minuten Erbrechen. War Scheeles oder Schweinfurter Grün genommen, so finden sich deren leicht erkennbare Spuren im Erbrochenen. Durchfall mitunter bluthaltiger oder reiswasserähnlicher Massen unter schmerzhaftem Tenesmus, auch wohl Geschwollensein des Leibes, Verfallen und cyanotische Verfärbung und Gedunsensein des Gesichtes, Kälte der Haut, Krämpfe in den Händen, Wadenkrämpfe, kleiner frequenter, fadenförmiger Puls, Präkordialangst, erschwertes Atmen, Bewußtlosigkeit, Delirien, Lactation, sparsame Entleerung von Eiweiß, Blut oder Cylinder

enthaltendem Harne und Eintritt des Todes unter Konvulsionen stellen den gewöhnlichen Verlauf dar. Manchmal fehlen auch die gastrischen Erscheinungen vollkommen und nur die nervösen machen sich bemerkbar.

Dieses Vergiftungsbild kann sich, wenn die Intoxikationsdauer eine längere ist, also die Resorption langsamer zu stande kommt, in Einzelheiten ändern. Es tritt reichliche Salivation ein und nach mehreren Stunden Erbrechen, das sich 1–2 Tage lang wiederholen kann, begleitet von bohrenden Schmerzen in der Magengegend, Schlingbeschwerden, Unmöglichkeit der Nahrungsaufnahme, erhöhter Puls- und Atemfrequenz, Unregelmäßigkeit und Schwäche der ersteren, Respirationsstörungen, Benommenheit und Abnahme der Körperkräfte. Beim längeren Bestehen dieser Erscheinungen können noch mannigfache Hautaffektionen, z. B. Petechien, hinzutreten.

Der Tod erfolgt auch hier im Koma, bisweilen ohne Dyspnöe und Cyanose, nach 4–8 Tagen.

Der protrahierte Verlauf der Vergiftung, die sich über mehrere Tage erstrecken kann, ermöglicht noch bei geeigneter Therapie eine Heilung, ohne daß Residuen der genannten pathologischen Erscheinungen zurückbleiben. Dieser Fall tritt jedoch selten ein. Meist entwickelt sich in ähnlicher Weise, wie dies bei Menschen der Fall ist, die lange Zeit dem Arseneinflusse unterworfen sind, z. B. bei Arbeitern in Arsenfabriken und Arsenhütten, bei Handwerkern, die mit Arsenfarben umgehen, Ausstopfern, bei Leuten, die arsenhaltige Gebrauchsgegenstände benutzen oder in Zimmern mit arsenhaltigen Tapeten wohnen oder endlich zu Heilzwecken Arsen längere Zeit gebraucht haben, die chronische Arsenvergiftung

Die chronische Arsenvergiftung.

Dieselbe weist nicht selten verschiedene Stadien auf. Eine dogmatische Einteilung ist aber nicht angebracht, da eine oder die andere Phase fehlen kann. Ich unterscheide:

1. Ernährungsstörungen (einschließlich der trophischen). Sie geben sich kund durch Abmagerung, ein graues, erdfahles oder ikterisches Kolorit des Gesichtes — bisweilen durch eine eigentümliche bronzeartige, fleckweise oder diffus vorhandene Färbung, Lividität des Zahnfleisches oder auch Blutungen aus demselben, Magendrücken, Erbrechen nach Speiseaufnahme, Verstopfung oder Diarrhöen oft mit blutigen Beimischungen, allgemeine Schwäche, Kraftlosigkeit, Ausfallen der Haare und Nägel, Trockenheit der Haut, Abschuppung der Epidermis, Dermatitis (bei langer, direkter Berührung), Hautfärbungen, Erytheme etc. Vasomotorische Störungen machen sich als Hyperhidrosis mit flüchtiger Rötung der Unterschenkel und Füße, der Innenfläche der Hände oder als leichtes Blauwerden der oberen und unteren Gliedmaßen bemerkbar. Im Harn fand ich zweimal eine Kupferoxyd reduzierende Substanz.

Erhöhte Pulsfrequenz kommt häufig vor, auch Fieber, seltener Oophoritis parenchymatosa.

An Schleimhäuten, die auf resorptivem oder direktem Wege in Berührung mit Arsen gekommen sind, treten katarrhalisch entzündliche Zustände nicht selten ein: Conjunctivitis, Blepharadenitis, Lidödem, Laryngitis und Bronchitis (Husten, Schnupfen, Aphonie, Ronchi sibilantes etc.). Otitis interna durch Übergreifen der Entzündung im Pharynx auf die Tube und Paukenhöhle. Bei einem Arbeiter, der 34 Jahre lang in Arsenikfabriken gearbeitet hatte, fand man in der stark geröteten, verdickten Nase eine Zerstörung der Scheidewand. Die Muscheln waren links mit

Geschwüren und Krusten versehen. Die gesamte Schleimhaut war geschwürig verändert. Der Vomer war oberflächlich nekrotisiert. Ein Stück desselben konnte als Sequester entfernt werden.

2. Bewegungs- und Empfindungsstörungen. Bei Tieren sind sie experimentell erzeugt worden. Man unterscheidet eine motorische und sensible Arsenneuritis. Symptomatologisch kommen zum Ausdruck: Lähmungen meist mit Atrophie, Koordinationsstörungen, Contracturen der befallenen Teile.

Von den Lähmungen kann man drei Kategorien unterscheiden: *a)* Die vorübergehenden, die schon 24 Stunden nach der Vergiftung zum Vorschein kommen und in 2—3 Tagen schwinden, *b)* die bleibenden und *c)* die verzögerten Lähmungen, die erst eine gewisse Zeit nach der Genesung von der akuten Vergiftung eintreten. Als Vorläufer und Begleiter der Erkrankung zeigen sich meistens stechende oder schneidende, blitzartig reißende, qualvolle Schmerzen, die monatelang anhalten können, dem Kranken den Schlaf rauben, auch bei Ruhe vorhanden sind und bei Bewegung oder auf Druck stärker werden. Mit zunehmender Besserung können dieselben z. B. in den oberen Extremitäten schwinden, dagegen in den unteren immer mehr gegen die Peripherie vorrücken und am längsten in den Zehen verweilen. Parästhesien auch mit Verlust des Lagegefühls der Gliedmaßen stellen sich gleich zu Beginn der Lähmungserscheinungen ein: Pelzigsein, Kriebeln, Ameisenlaufen in den Gliedern oder ein Gefühl von Rieseln in der Urethra, das dem Kranken ein unfreiwilliges Harnlassen vortäuscht. Neben hochgradiger Herabsetzung der taktilen oder kalorischen Sensibilität kommt eine ausgesprochene Hyperalgesie der Finger- oder Zehenkuppen vor. Der Muskelsinn ist meistens stark alteriert. Kältegefühl und Oedeme können sich zu den genannten Symptomen hinzugesellen. In sehr verschieden langer Zeit, meist nach 8—14 Tagen, aber auch schon viel früher, zeigt sich Schwäche der unteren und dann der oberen Glieder. Darauf folgt die Lähmung, die auch die Rumpfmuskeln nach einigen Wochen ergreifen kann. Die Muskeln, die am meisten arbeiten, sind auch am meisten ergriffen. Gewöhnlich leiden die Strecker mehr als die Beuger. In selteneren Fällen konnten Unterschiede in dieser Beziehung nicht statuiert werden. Auch die Nacken- und Rachenmuskulatur sah man erkranken; nur ausnahmsweise die Gesichtsmuskeln und Sphincteren. Bisweilen kommt es zu vollkommener Paraplegie oder Hemiplegie. Der Gang wird unmöglich, die Füße hängen beim Sitzen schlaff herab, fast mit dem Rande der Tibia eine gerade Linie bildend.

Atrophie kann schon 1—2 Wochen nach Beginn der Lähmung erscheinen und schnell fortschreiten, z. B. an der Rückseite des Vorderarmes, an den kleinen Handmuskeln, den Waden, der Vorderfläche der Unterschenkel. Eingesunkensein der Interossealräume an den Händen macht sich besonders bemerkbar. Ein Überwiegen der Atrophie an den Streckmuskeln ist für einzelne Fälle sichergestellt worden. Die elektrische Prüfung ergibt meistens sowohl für den faradischen als galvanischen Strom quantitative Herabsetzung oder Fehlen einer Reaktion. Partielle oder totale Entartungsreaktion ist vielfach gesehen worden. Die elektrocutane Sensibilität kann erlöschen, die elektromuskuläre erhöht sein. Die Sehnenreflexe, auch das Kniephänomen fehlen meistens, selbst nach völligem Schwinden der Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen. Das Vorhandensein ist ein seltenes Vorkommnis. Koordinationsstörungen (Pseudotabes) kommen nach akuten, besonders aber nach chronischen Vergiftungen gewöhnlich in der Zeit der Rückbildung zur Beobachtung. Die bei der motorischen Arsenneuritis beobachtete Ataxie wurde als solche bezweifelt und durch die ungleiche Lähmung synergischer Muskeln erklärt.

Mehrmals fanden sich motorische Reizerscheinungen bei der Arseniklähmung, z. B. Flexionskrämpfe in den großen Zehen oder krampfhaftes Zusammenziehen der Arme und Beine. Auch athetosisartige Bewegungen der Finger (leichte Beuge- und Streckbewegungen sowie Ad- und Abduction der Finger) oder Zittern können auftreten.

Die Lähmung zeigt in vielen Fällen in der 5.—6. Woche den Beginn einer Besserung. Bis zur vollen Wiederherstellung können 1—5 Jahre vergehen. In vielen Fällen bleiben Reste der Lähmung für immer zurück, in seltenen tritt gar keine Besserung ein, oder die Begleiterscheinungen der Vergiftungen oder Komplikationen führen zum Tode. Als Residuen können auch an den oberen und unteren Gliedmaßen Contracturen bleiben, die als paralytische aufgefaßt werden. Dieselben sind bisweilen dermaßen stark, daß ihre passive Überwindung fast oder ganz erfolglos ist. Die vorstehende Zeichnung gibt ein solches nach etwa 7 Monaten entstandenes Verhalten wieder.

Fig. 117.



Anaphrodisie sowie Lähmung der Stimmbänder, Amblyopie und Amaurose (Neuritis optica) zeigen sich in seltenen Fällen.

3. Cerebrale Störungen. Das Gedächtnis leidet bisweilen bei solchen Menschen. Schwindelgefühl, Kopfschmerzen und Schlaflosigkeit sind häufig. Epileptiforme Zustände und Koma gehören zu den Seltenheiten. Unruhe, Aufgeregtsein oder melancholische Gemütsstimmung kommen vor.

Die Anschauungen über die anatomische Lokalisation der Lähmungen etc. sind geteilt. Am wenigsten wird die Meinung vertreten, daß sie von Rückenmarksveränderungen ausgehen. Die diesbezüglichen positiven Resultate bei Tieren wurden als Artefakte angesprochen. Die meisten Anhänger hat die Auffassung dieses Zustandes als multipler Neuritis, da zu dieser Feststellung der klinische Befund genügt. Vermittelnd ist ein neueres Ergebnis, wonach bei Menschen centrale Prozesse trophischen Charakters im Rückenmarke und eine Neuritis der Nerven der gelähmten Extremitäten gefunden wurde.

Von dieser chronischen Arsenvergiftung zu trennen ist der Gebrauch des Arsens als Genußmittel seitens gesunder Personen. Es ist seit lange bekannt, daß in den Gebirgsgegenden Steiermarks und Tirols besonders die Jäger von ihrer Jugend an kleine Mengen Arsen bis zu 0·4 *g* in allmählich steigender Dosis als Reizmittel gebrauchen, dabei ein hohes Alter erreichen und angeblich vollkommen

wohl sind. Auch Mädchen sollen aus kosmetischen Rücksichten, um glänzende Augen, rosige Haut und volle Formen zu erhalten, sich dieses Mittels bedienen. Meist wird Auripigment, das zwischen 10—20% arsenige Säure enthält, genommen, doch auch arsenige Säure in fester Form. Der Mißbrauch des Arseniks (arsenige Säure, arsenhaltige Mineralwässer) erstreckt sich jetzt weiter, da auch in anderen europäischen Ländern Frauen, Mädchen und Männer verschiedener Stände denselben treiben. Während dieser Mißbrauch des Arsens angeblich keinerlei pathologische Erscheinungen zuwege bringt, ist das Wohlbefinden der Arsenesser schließlich doch an den dauernden Gebrauch des Mittels gebunden, so daß mit dem Aussetzen desselben bedrohliche Abstinenzerscheinungen auftreten. Es fehlt uns nun bis jetzt vollkommen die Kenntnis der Momente, die eine derartige Toleranz für eines der heftigsten aller bekannten Gifte in Dosen, die, auf einmal gereicht, Menschen zum Tode führen, erklärlich machen können.

Auch Tiere gewöhnen sich an die chronische Zuführung von pulverförmiger arseniger Säure, aber nicht, wenn ihnen das Gift subcutan beigebracht wird. Die Giftfestigkeit im ersteren Falle soll durch eine zunehmende Verringerung der Resorption durch den Darm bedingt, also nur eine scheinbare sein.

Auch die Zunahme der Körperfülle ist nicht völlig erklärbar, da chronisch und unabsichtlich mit Arsen Vergiftete stets ein Daniederliegen des Appetits und Abmagerung aufweisen.

Die Vergiftung mit Arsenwasserstoff.

Dieselbe tritt akut auf und äußert sich alsbald in wechselnder Kombination der Symptome durch häufiges Erbrechen, Kopfweh, besonders in der Stirngegend, Schmerzen im Magen, Diarrhöe, Foetor ex ore, Frösteln, Angstgefühl, Hyperästhesie, Nieren- und Leberschmerzen, Vergrößerung von Leber und Milz, Kälte der Glieder, ikterische oder bronzeartige, braunrote Färbung von Haut und Conjunctiva, Entleerung eines meist sehr sparsamen, selten reichlichen, bisweilen roten oder schwärzlichen Harnes, der Hämoglobin oder Methämoglobin, neben Oxyhämoglobin auch Hämatin, wenig Gallenfarbstoff, aber gewöhnlich keine roten Blutkörperchen enthält. Es kamen ferner vor: Schwindel, Zittern, Schwäche oder leichte Zuckungen in einzelnen Muskelgruppen. Der schwarze Kot enthielt in einem Falle fast nur Galle. Die Bildung von Gallenfarbstoff ist beim Hunde vermehrt bei gleichbleibender Gallenmenge. Die Gallensäuren sind vermindert. Das Blut zeigte in dem eben erwähnten Falle noch während des Lebens eine große Armut an roten Blutkörperchen, aber viele Trümmer von solchen. Im weiteren Verlaufe der Vergiftung kann Anurie eintreten. Der Tod erfolgte oft unter vorangegangenem Benommensein entweder plötzlich oder nach 2—6 Tagen unter Pulsverlangsamung und intensiver Respirationsstörung.

Selten beginnt die Vergiftung mit einer tiefen Ohnmacht, an die sich dann nach dem Erwachen einige der vorgenannten Symptome anschließen können. In mittelschweren Vergiftungsfällen erfolgt Wiederherstellung in 8—14 Tagen. Sie kündigt sich durch Besserwerden der Hautfarbe, Nachlaß der Schmerzen oder Klarwerden des Harnes an, der trotzdem noch eiweißhältig sein kann. Rezidive beobachtete man nach sichtbarer Besserung meist zwischen dem 7. und 9., selten am 3. Tage.

Bei Tieren, die mit Arsenwasserstoff vergiftet wurden, sind Gallenblase und Gallengänge mit zäher Galle angefüllt. Auch der Darm ist oft mit dicker Galle gewissermaßen ausgegossen. Fast nie fehlt Ikterus. Dem eben angegebenen Befunde entsprechend, ist dieser Ikterus als Resorptionsikterus anzusehen.

Bei einem durch dieses Gas zu grunde gegangenen Menschen fand man unter anderem ikterische Verfärbung der Conjunctiva und im Darm allenthalben einen braungrünlichen Schleim. Die Schleimhaut war schieferig verfärbt. In der Niere können sich Hämoglobininfarkte finden.

Pathologisch-Anatomisches der Arsenvergiftung.

Die Leichen sind, wenn die Vergiftung durch große Dosen Arsenik erfolgte und der Tod schnell eintrat, gut konserviert. Doch ist dieses Verhalten in keiner Weise diagnostisch zu verwerten. Es ist auch heute noch richtig, was schon vor vielen Jahrzehnten ausgesprochen wurde: „Elucet nullo jure, morti arsenici veneficio inductae, ullum certum influxum tribui posse in progressum putrefactionis partium organicarum, quae non proxime veneno contactae fuerunt." Die Leichenmumifikation hängt wesentlich von äußeren Verhältnissen ab. Arsenikfreie Leichen können unter denselben Bedingungen wie arsenhaltige ebenso gut erhalten bleiben und auch mumifizieren. Die relativ häufige Mumifikation der Bauch- und Brustwand, der Haut um die Hand-, Fuß- und Kniegelenke, der Hand- und Fußhaut ist unabhängig von dem Einflusse des Arseniks sehr gut zu erklären. Es gibt also keine sogenannte Arsenikmumifikation und die Leichenmumifikation ist gerichtlich-toxikologisch überhaupt bedeutungslos.

Die Haut erscheint oft cyanotisch. Das Blut ist weniger alkalisch, kann aber erst nach dem Tode sauer werden.

Veränderungen vom Munde bis zur Kardia werden selten gefunden. Im Magen- und Darmkanal werden dagegen in den meisten Fällen von akuter und chronischer Vergiftung verschiedenartige, je nach der Dauer und der Intensität der Gifteinwirkung mehr oder minder ausgedehnte Veränderungen angetroffen, gleichgültig, ob das Gift per os oder durch Injektion in die Venen oder epidermatisch angewandt wurde, da in den letztgenannten Fällen unzweifelhaft eine Ausscheidung von Arsen in den Magen und Darmkanal hinein stattfindet. Diese Veränderungen können aber auch fehlen. Die Magenschleimhaut erscheint blutrot tingiert und geschwollen, die Serosa ekchymosiert, die Gefäße derselben prall gefüllt. Eine disseminierte croupöse Entzündung findet sich ab und zu, wenn Arsen in Pulverform genommen wurde. Meist zeigen sich Ekchymosen und Sugillationen an den Stellen, wo Arsenpartikelchen auf der Schleimhaut haften geblieben sind. Mitunter sind größere Blutergüsse oder noch Teilchen der farblosen oder gefärbten Arsenverbindung vorhanden. Selten finden sich im Magen Geschwüre oder Gangrän der Schleimhaut. Doch kommen solche und auch Perforation vor. Bei einem Manne, der 9 *g* arsenige Säure genommen hatte, fand sich besonders an der hinteren Magenwand ein enormer Brandschorf. Als Ursache der Gastritis ist die saure Beschaffenheit des Magensaftes angesprochen worden. Die Magenschleimhaut soll verdaut werden, weil das trüb geschwollene Epithel fettig degeneriert und die Blutgefäße in ihrer Widerstandsfähigkeit geschädigt sind. Die sogenannte Gastroadenitis parenchymatosa ist an sich diagnostisch wertlos.

An der Entzündung können auch noch die oberen Darmpartien teilnehmen. Die Darmaffektion beginnt bei Tieren 1—2 *cm* unterhalb des Pylorus. Die Dünndarmschleimhaut wird in größerer oder geringerer Ausdehnung von Pseudomembranen überzogen. Das Capillarnetz der Zotten ist stark erweitert und mit Blut gefüllt, der Epithelüberzug der Zotten ist abgestoßen. Die Belagmassen bestehen aus amorphen Gerinnseln, welche Epithelien und adenoide Zellen in großer Menge einschließen. An der Mündungsstelle des Ductus choledochus findet sich häufig

Schwellung der Schleimhaut. Außerdem wurden markige Schwellung der Peyerschen Haufen und Solitärdrüsen und Milzschwellung beobachtet. Der Dickdarm kann ruhrartig aussehen. Ein besonderes Interesse hat das Vorkommen von Schwefelarsenik im Darm. Überall, wo im Magen und Darm Schwefelwasserstoff auf Arsenik einwirken kann, ist seine Bildung, zum Teil schon während des Lebens, besonders leicht aber bei früher Fäulnis möglich. Im Coecum und Kolon fand man bei einer Vergifteten hellgelbe, abspülbare Flecke, die durch Betupfen mit Ammoniak sofort schwanden. Sie waren Schwefelarsenik.

In der vergrößerten Leber und der Niere, auch am Herzen und den Lungenepithelien sind Verfettungen gefunden worden. In einem Falle wog die Leber 2350 *g* und war in 26 Stunden — in dieser Zeit war die Vergiftung abgelaufen — fast vollkommen in Fett übergegangen. Die Leberzellen sowie die Kupfferschen Sternzellen sind — ohne daß diese und die folgenden Veränderungen als charakteristisch für Arsen angesehen werden können — bei Tieren ziemlich konstant fettig degeneriert. Meist sind alle Teile der Leberläppchen gleichmäßig alteriert. Neben dieser Veränderung kann eine makroskopisch oder nur mikroskopisch sichtbare, herdweise Nekrotisierung des Lebergewebes an der Peripherie der Leberläppchen bestehen. In der Umgebung dieser Herde können Regenerationserscheinungen fehlen und viele Zellen in ihnen Chromatolyse aufweisen. Eine Beziehung der in den Leberzellen vorkommenden Mitosen zu den nekrotischen Herden ist nicht nachweisbar.

Bei Tieren fand man nach chronischer Verabfolgung von Arsen Vergrößerung der Mesenterialdrüsen. Die peripherische Zone derselben war besonders fettig entartet. In den Gallengängen kommen Entzündungen vor, ferner subpleurale und subperikardiale Ekchymosen, Herzverfettung sowie Ergüsse in die Hirnventrikel. Auch nephritische Zustände wurden beobachtet.

War das Gift in die Vagina eingeführt worden, so kann Entzündung bis zur Gangränescenz vorhanden sein; dieselbe vermag auch auf angrenzende Teile überzugreifen.

Forensisches und Chemisches über Arsenverbindungen.

In forensischer Hinsicht sind folgende Punkte bezüglich des Verhaltens der Arsenverbindungen zu berücksichtigen. In normalen tierischen, lebenden oder toten Geweben findet sich niemals Arsen. Die Kirchhofserde enthält selten Arsenverbindungen. An manchen Orten Deutschlands, Englands und Frankreichs (Vogesen) findet sich Arsen im Boden als Eisenarsenit, das in heißem, aber nicht in kaltem Wasser löslich ist. Solche Erde mit Wasser 3 Monate lang in Berührung gelassen, gibt an das Wasser keine Spur von Arsen ab. Aus Lösungen von arseniger Säure, Alkaliarsenit und -arseniat wird das Arsen in kalk- und eisenhaltigem Tonboden nach und nach in unlösliche Verbindungen übergeführt, so daß in einer Tiefe von 0·6—0·9 *m* unterhalb der benetzten Stelle selbst nach 14monatiger Infiltration von Regenwasser keine Spur Arsen zu finden war. Fleischstücke, die man in künstlich hergestellten arsenhaltigen Boden legt, zeigen selbst nach jahrelangem Liegen kein Arsen. Durch Zersetzung von arsenhaltigen Schwefelkiesen des Bodens gelangt niemals Arsen in Leichenteile. Das einmal in der Leiche, resp. deren einzelnen Organen befindliche Arsen kann nicht durch Bodenfeuchtigkeit aus demselben ausgewaschen werden. Wenn aber die Leiche faulig zerfällt, vermag das entstandene Schwefelarsen, durch die ammoniakalische Leichenflüssigkeit gelöst, in das untere Sargbrett, eventuell den Boden zu gelangen. Zufällig kann Arsen in Leichenteile durch arsenhaltigen Schmuck (Kleider, Blumen, Holzkreuze etc.) hineingelangen.

Es ist zweifellos, daß in der Leiche eine Penetration der arsenigen Säure vom Magen aus in andere Organe stattfinden kann. Die Schnelligkeit und der Umfang dieser Arsenwanderung hängen von der Diffusionsfähigkeit des benutzten Präparates und der Art des zu durchwandernden Organgewebes ab. Die Unterscheidung, ob Vergiftung oder Gifteinfuhr nach dem Tode vorliegt, ist vielleicht nur durch Untersuchung der Knochen zu führen. Ein positiver Befund spräche für eine intravitale Beibringung. Die Behauptung, daß das Vorhandensein von Gift in der linken Niere und Fehlen desselben oder nur spurenweises Vorkommen in der rechten für eine postmortale Beibringung spräche, ist unrichtig. Wenn arsenige Säure 1—2 Stunden nach sicher konstatiertem Tode in den Mastdarm eingeführt wird, findet man dieselbe nach ca. 48 Stunden schon weit von dem Anwendungsorte, aber nicht in den Knochen.

Zur Untersuchung auf Arsen werden Magen und Darm, Gehirn, Leber, Milz, Nieren, Lungen, Muskeln, Haare und Knochen genommen, bei Vergiftungen per vaginam auch die Geschlechtsteile. Späne aus den unteren Sargbrettern sind immer zur Untersuchung zu geben. Arsen kann in der Leiche 2—20 Jahre lang nachgewiesen werden, besonders wenn die Erde trocken war.

Ist die arsenige Säure in gepulvertem oder gekörntem Zustande rein in Organen, wie Magen und Darm, gefunden oder durch öfteres Abschlemmen der organischen Beimengungen in dieser Form erhalten worden, so kann dieselbe durch folgende Reaktionen erkannt werden:

Beim Erhitzen mit Kohle oder Cyankalium wird sie zu Arsenmetall reduziert.

Eine Zinnchlorürlösung (1·45 specifisches Gewicht) scheidet aus Lösungen von arseniger Säure das Arsen in braunen oder schwarzen Flocken ab (zeigt noch $^1/_{1000}$ *mg* arseniger Säure an).

Silbernitrat gibt mit neutralen arsenigsauren Alkalien einen gelben Niederschlag.

Kocht man eine Lösung von arseniger Säure mit blankem, metallischem Kupfer, so belegt sich letzteres mit metallischem Arsen (noch ein Resultat bei 0·000015 *g* arseniger Säure in 1 cm^3 Wasser). Gibt man in einem Reagensglas zu 3 cm^3 der arsenhaltigen, salzsauren Flüssigkeit ein gefaltetes, talergroßes Stück Stanniol und erwärmt, so färbt sich die Flüssigkeit gelb bis braungelb.

Zink entwickelt bei Gegenwart freier Schwefelsäure oder Salzsäure aus allen in Salzsäure löslichen Arsenverbindungen Arsenwasserstoff. Leitet man diesen durch eine Glasröhre, die an einer Stelle zum Glühen erhitzt wird, so zerfällt er in Wasserstoff und Arsen und letzteres bildet jenseits der erhitzten Stelle schwarze Flecke. Neuerdings spricht man diese schwarzen Flecke als festen Arsenwasserstoff an. Angezündet brennt Arsenwasserstoff mit bläulicher Flamme. Eine in diese gehaltene Porzellanschale weist schwarze, metallisch glänzende Arsenflecken auf. Durch $^1/_{20}$ *mg* Arsen wird noch ein deutlicher dunkler Fleck erhalten. Eine Verwechslung dieses Spiegels mit dem Antimonspiegel wird leicht ausgeschlossen, denn:

Arsenspiegel:	*Antimonspiegel:*
1. Löslich in unterchlorigsaurem Natron;	1. Unlöslich in unterchlorigsaurem Natron;
2. bildet, mit Schwefelammonium betupft und in einem Porzellanschälchen eingetrocknet, gelbes Schwefelarsen, das sich in Salzsäure nicht löst;	2. bildet, mit Schwefelammonium betupft und in einem Porzellanschälchen eingetrocknet, rotes Antimonsulfid, das sich in Salzsäure löst;
3. liefert beim Verflüchtigen durch Erhitzen Knoblauchgeruch;	3. Antimondampf riecht nicht;

Arsenspiegel:

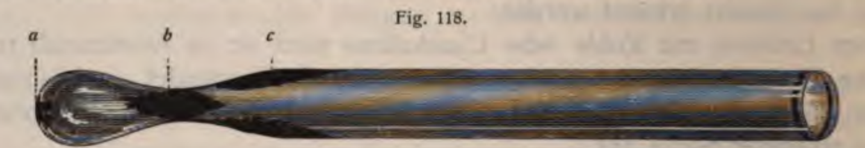
4. erwärmt man denselben gelinde mit einigen Tropfen Salpetersäure und fügt nach dem Erkalten 4—5 Tropfen einer salpetersauren Lösung von molybdänsaurem Ammonium hinzu, so entsteht schon bei $^1/_{100}$ *mg* Arsen ein gelber Niederschlag, der mikroskopisch sternförmige Krystalle zeigt. (Die Lösung von molybdänsaurem Ammon wird bereitet aus: 10 *g* molybdänsaurem Ammon, 25 *g* salpetersaurem Ammon in 100 Teilen Wasser gelöst, und dazu setzt man 100 cm^3 Salpetersäure, erwärmt und läßt 48 Stunden stehen.)

Antimonspiegel:

Antimon nichts.

Die Prüfung wird in folgender Weise vorgenommen: Eine geringe Menge der auf Arsen zu untersuchenden Substanz wird in ein ausgezogenes Röhrchen getan. Oberhalb des Arseniks, an der Grenze des ausgezogenen und nicht ausgezogenen Röhrchenteiles kommt ein Stückchen Kohle zu liegen.

Fig. 118.



Erhitzt man zuerst die Kohle zum Glühen und dann die Kugel des Röhrchens, so daß die Dämpfe der arsenigen Säure über die glühende Kohle streichen, so legt sich ein Arsenspiegel an, der, für sich gelinde erhitzt, an den kälteren Teilen des Glases demantglänzende Oktaeder absetzt.

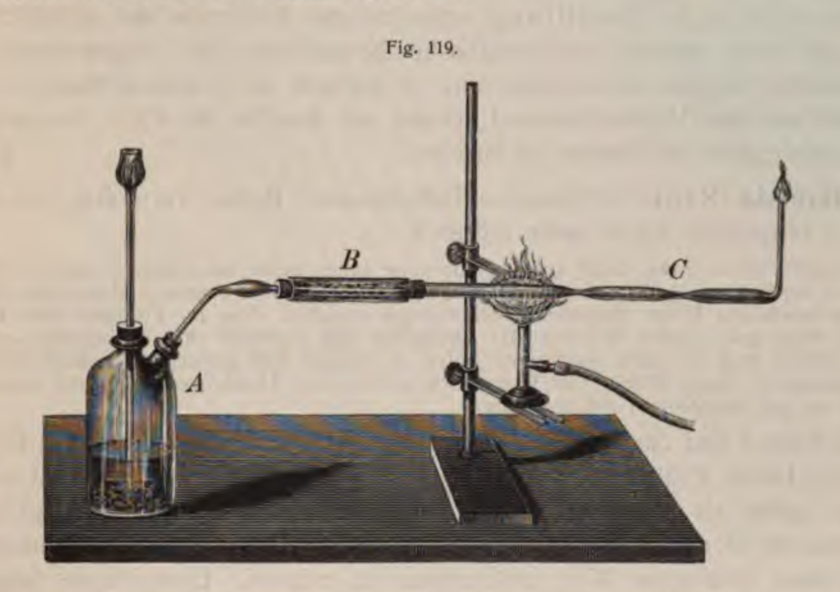
Der gleiche Erfolg wird erzielt, wenn man eines der gefundenen Körnchen mit Salzsäure übergießt, einen blanken Kupferblechstreifen hinzufügt und kocht. Es überzieht sich letzterer alsbald mit einer Schicht von grauem, metallischem Arsen. Man wäscht das Kupfer mit Wasser, trocknet es, bringt es in eine Reduktionsröhre, erhitzt und erhält wie im vorigen Falle ein Sublimat von krystallinischer arseniger Säure.

Um das Arsen in Geweben nachzuweisen, muß zuerst die organische Substanz zerstört werden. Es geschieht dies durch Erwärmen mit Salzsäure und chlorsaurem Kali, bis eine gelbe Lösung resultiert. Hierauf filtriert man, verjagt durch öfteres Abdampfen das freie Chlor und die überschüssige Säure, leitet durch die Flüssigkeit Schwefelwasserstoff, filtriert das erhaltene Schwefelarsen ab und löst es in Schwefelammonium- oder in Schwefelkaliumlösung. Das Filtrat dieser Lösung wird eingedampft, mit einem Gemische von kohlensaurem Natron und Natronsalpeter in einem kleinen Tiegel erhitzt, die Schmelze mit Wasser aufgenommen und filtriert. Im Filtrat befindet sich arsensaures Natron. Durch öfteres Eindampfen dieses Filtrates, nach mehrmaligem Zusatze von verdünnter Schwefelsäure (zur Entfernung von Natriumnitrat und -nitrit) erhält man einen Rückstand, der, in Wasser gelöst, in den Marshschen Apparat gebracht werden kann. Dieser besteht aus einem Wasserstoffentwicklungsapparat (arsenfreies Zink und arsenfreie Schwefelsäure oder Aluminiummetall und Kaliumhydroxydlösung), dem Trockenrohr (Chlorcalcium) und der Arsenröhre.

Man stellt in der Röhre durch Glühen einen oder mehrere Arsenspiegel dar und kann auch solche in dem an der Spitze des Rohres angezündeten Gase auf einer kalten Porzellanfläche hervorrufen.

Für den Arsennachweis in Gebrauchsgegenständen (Tapeten, Rouleaux, Geweben) kann folgendes Verfahren benutzt werden: Das Objekt wird in kleinen Schnitzeln mit 50—100 *cm*³ reiner 25%iger Schwefelsäure 18—24 Stunden bei 50 bis 60° digeriert, eventuell, wenn dadurch nicht aller Farbstoff gelöst wird, auf 100 Teile 25%iger Schwefelsäure noch 3—5 Teile Salpetersäure von 1·24 specifischem Gewicht zugesetzt (bei Anwendung von Salpetersäure ist diese dann durch Abdampfen zu entfernen); darauf wird filtriert, das Filtrat auf 200 *cm*³ verdünnt und davon 20 bis 30 *cm*³ in den Marshschen Apparat gebracht.

Fig. 119.



Oder: Das Material wird zerkleinert, mit 20—25% Salzsäure angerührt, mit 20 *g* einer 4%igen Eisenchlorürlösung vermischt und von dieser Mischung wird aus einer, mit einem Liebigschen Kühler verbundenen Retorte ein Dritteil mit der Vorsicht abdestilliert, daß in der Minute etwa 3 *cm*³ übergehen. Das Chlorarsen enthaltende Destillat kann sowohl in dem Marshschen Apparat als auch quantitativ bestimmt werden.

Die Therapie der akuten Arsenvergiftung.

Dieselbe hat zwei Indikationen zu erfüllen: 1. Die möglichst vollständige Herausbeförderung des noch nicht resorbierten Giftes und 2. die Unschädlichmachung des noch im Magen befindlichen Giftes durch Überführen desselben in eine unlösliche Verbindung. Das erstere wird erreicht durch alle Brechmittel — der Brechweinstein ist jedoch wegen seiner unangenehmen Nebenwirkungen zu vermeiden — das letztere — freilich nur in sehr engen Grenzen — durch Anwendung von Eisenoxydhydrat in Form des früher offizinellen Antidotum arsenici (Liquor ferri sulf. oxydat. 100 mit 250 Teilen Wasser gemischt und dazu eine Mischung von Magnesia usta 15 und Aqua dest. 250 Teile gesetzt) oder des Magnesiumhydrooxydatum (Pharm. austr., Magnes. oxyd. recent. parat. 70, Aq. dest. 500·0) eßlöffelweise $^1/_4-^1/_2$stündlich. Arsenige Säure gibt mit Eisenoxydhydrat unlösliches arsenigsaures Eisenoxyd. Das bereits resorbierte Arsen wird nicht davon getroffen. Statt der genannten Eisenverbindungen werden auch Ferrum dialysatum oder der

Liquor Ferri oxychlorati empfohlen. Das Erbrechen soll dadurch schnell aufhören. Als nützlich hat sich auch das Kalkwasser erwiesen, das man in Verbindung mit Milch und Eiweiß verabfolgen kann. Heiße Einpackungen, Friktionen und Anwendung von Excitantien (Moschustinktur subcutan, Campher) sind notwendig. Der schnellen Einführung von frischer Milch wird ein besonderer Nutzen zugeschrieben. Einspritzung reichlicher Wassermengen in das Rectum ist, wenn man die Diurese durch reichliches Wassertrinken angeregt hat, notwendig, um der Wasserverarmung entgegenzuwirken. Ist die direkte Lebensgefahr beseitigt, so müssen die Folgeerscheinungen, je nach dem Zustande des Patienten, symptomatisch behandelt werden. Durch Abführmittel und harntreibende Substanzen ist eine möglichst schnelle Elimination des Arsens herbeizuführen.

Die chronische Vergiftung erfordert das Entfernen des schädlichen Einflusses und eine weitere symptomatische Behandlung der eingetretenen Einzelerscheinungen. Gegen die Arsenlähmung ist vielfach der konstante Strom mit Erfolg angewandt worden. Verschlimmernd scheint auf dieselbe die Kälte einzuwirken. In der Rekonvaleszenz ist dieselbe zu meiden. *L. Lewin.*

Artemisia. Radix Artemisiae (Beifußwurzel; Racine d'armoise), von Artemisia vulgaris, Compositae. Nicht mehr offizinell.

Längliche, bis zu 2 *mm* dicke, außen blaßbraune, innen weiße, aus einem holzigen, zylindrischen Wurzelstock hervortretende Wurzeln, auf dem Querschnitte um den centralen Holzkörper herum mit einem unterbrochenen Ringe braunroter Balsamgänge versehen. Die im Frühling oder Herbst gesammelten, nicht gewaschenen Wurzeln (das Abwaschen soll angeblich ihre Wirksamkeit schwächen!), vom Wurzelstock und von alten, moderigen Teilen zu reinigen und getrocknet — nicht über ein Jahr — aufzubewahren. Beim Pulvern der Wurzel soll der centrale Holzkörper unbenutzt zurückbleiben; das Pulver ist gut verschlossen aufzubewahren.

Die Wurzel und das Kraut enthalten ein stark riechendes ätherisches Öl, in dem sich Cineol findet. Früher als Emmenagogum und Nervinum beliebt und vergessen, wurde sie später als Specificum gegen Epilepsie angepriesen. Einzelne glauben, ihr wenigstens bei den mit Sexualaffektionen zusammenhängenden epileptischen Zuständen einen bedingten Wert zuschreiben zu müssen. Experimente liegen nicht vor; wahrscheinlich wirkt das ätherische Öl, gleich anderen seiner Art, reflexvermindernd. Therapeutisch benutzt wird die Wurzel als Pulver, Infus oder Dekokt (5·0—15·0:100) zu 1·0—2·0 pro dosi.

In der Pharm. gall. findet auch das blühende Kraut (Herba Artemisiae florida) von A. vulgaris Anwendung; ferner Kraut und Blüten von Artemisia campestris L. (die Blüten auch als Anthelminthicum empfohlen); die Blätter dienen zur Bereitung des wässerigen Extr. foliorum Artemisiae und des Sirupus Artemisiae compositus.

Von Artemisia cina Berg stammen die Zittwerblüten, Flores Cinae (s. Cina). Art. Absinthium liefert die offizinelle Herba Absinthii Pharm. germ. (s. Absinthium). Einige, der letzteren nahe verwandte Arten sind Art. Abrostanum, Art. glacialis, pontica, maritima L., die in der französischen Pharmakopöe vorkommenden Herba Abrotani, Herba Absinthii alpini, pontici, maritimi. Sie scheinen sich auch therapeutisch dem Absinth ähnlich zu verhalten. *L. Lewin.*

Arterien, pathologisch-anatomisch. *1. Normaler Bau.* Sämtlichen Arterien kommt eine Zusammensetzung aus drei Schichten, der Intima, Media und Adventitia, zu. Die Media der Aorta, der Anonyma, der Carotiden und Iliacae besteht vorwiegend aus einer großen Anzahl paralleler, elastischer Lamellen, die miteinander durch elastische Fasern verwebt sind. Zwischen den elastischen Lamellen liegen in einer bindegewebigen Grundsubstanz die meist quer verlaufenden, glatten Muskelfasern. Bei den

übrigen Arterien tritt das elastische Gewebe der Media gegenüber den Muskelfasern sehr in den Hintergrund; es beschränkt sich auf spärliche, hauptsächlich längs verlaufende, elastische Fasern. Übrigens ist der Bau der Arterienmedia, je nach der Örtlichkeit, großen Verschiedenheiten unterworfen; oft finden sich schräg und längs verlaufende Muskelfasern (Bardeleben). Bei den kleinsten Arterien bilden die circulären Muskelfasern schließlich nur noch eine einfache Lage, die allmählich ganz schwindet.

Die Intima der größeren Arterien zeigt ein feinfaseriges Gefüge; an der Aorta läßt sich eine oberflächliche und eine tiefere Schicht unterscheiden, von denen die erstere eine Zusammensetzung aus feinen, elastischen Längsfasernetzen zeigt, die in eine schwach fibrilläre, bindegewebige Grundsubstanz eingelagert sind (gestreifte Lagen der Intima Köllikers), während in der tieferen Schicht die elastischen Fasern an Stärke zunehmen und ebenso wie die Bindegewebsbündel allmählich mehr in der Querrichtung verlaufen; schließlich verbinden sie sich zu einer elastischen Lamelle, welche als die Grenze zwischen Intima und Media angesehen werden kann (elastische Lagen der Intima Köllikers). Die tieferen Schichten der Intima enthalten in der Aorta und den großen Hauptästen auch glatte Muskelfasern, welche sich an den Teilungsstellen zu schleifenartig angeordneten Bündeln vereinigen (Bardeleben, Thoma). An der Innenfläche ist die Intima mit einem kontinuierlichen Endothel aus platten, unregelmäßig rhombischen Zellen bekleidet, welche sich nach dem Tode leicht ablösen und daher häufig im Lumen gefunden werden.

Flächenschnitte der oberflächlichen Lagen der Intima Aortae zeigen ein Netz von spindelförmigen und sternförmigen Gebilden, mit langen, untereinander zusammenhängenden Ausläufern und Kernen im Centrum; Querschnitte lassen kleine, spindelförmige, kernhaltige Figuren erkennen, die den in einem verästelten Kanalsystem liegenden Bindegewebszellen der Intima entsprechen. Sie verhalten sich ähnlich wie die Zellen der Hornhaut (Langhans). Die Kanälchen der Intima hängen mit denen der Media und Adventitia zusammen (Key-Aberg u. Retzius). Die Bindegewebszellen der Intima können durch Fibrillenbildung netzförmig angeordnete Faserbündel liefern.

Die Dicke der normalen Intima der Aorta beträgt nach Langhans beim Erwachsenen 0·03 – 0·06 *mm* und selbst das Doppelte; es ist indes nicht immer sicher festzustellen, ob bei älteren Individuen die Intima normal oder bereits abnorm verdickt ist.

Bei den mittleren Arterien nimmt die Dicke der Intima allmählich ab; die innere Schicht beschränkt sich auf eine dünne Lage von gestreifter Beschaffenheit mit spärlichen, eingelagerten Zellen, die äußere Schicht bleibt dagegen in Form einer starken, elastischen Lamelle (Membrana fenestrata, Elastica interior) bestehen, die schließlich in den kleinen Arterien allein mit dem Endothel übrig bleibt (nach Thoma normalerweise auch in den größeren). Die Elastica interna ist nicht immer einfach, sondern sie besteht bei den größeren Arterien, z. B. denen des Gehirns, deutlich aus zwei und selbst mehreren Lagen. In dem gewöhnlichen Kontraktionszustand der Arterien stellt sie auf dem Querschnitt ein stark zickzackförmig gefaltetes Band, in der Längsansicht einen glänzenden Längsstreifen dar.

Die Adventitia hat an den meisten Arterien den Charakter einer selbständigen Schicht, die reich an elastischen Fasern ist und an der Arteria iliaca und subclavia eingelagerte Muskelbündel enthält (Bardeleben). An der Grenze der Media bilden die elastischen Fasern eine besonders starke Schicht, die Elastica externa. Im Centralnervensystem werden die kleinen Arterien von einer besonderen Lymphscheide umgeben; die Media ist auch hier von einer streifigen Lage von Binde-

gewebe umgeben, die außen eine mit platten endothelialen Zellen bekleidete Begrenzungsschicht zeigt; zwischen den Bindegewebslagen sind Spalträume vorhanden. Die Lymphscheide umgibt die Arterie in einem gewissen, je nach ihrer Füllung wechselnden Abstande.

Sämtliche größeren und mittleren Arterien besitzen in ihrer Wand Ernährungsgefäße (Vasa vasorum), die sich von der Adventitia aus in die äußeren Lagen der Media begeben. Die normale Intima ist gefäßlos; ihre Ernährung findet nicht von dem vorbeiströmenden Blute, sondern durch die Lymphströmung von den Vasa vasorum aus statt (Durante).

Als contractile Gebilde sind die Arterien beständig dem regulierenden Einfluß des Nervensystems durch das System der Vasomotoren und der Vasodilatatoren unterworfen, deren feinste Endigungen in großer Zahl an die Muskelfasern der Media herantreten. Thoma hat in der Adventitia der größeren Arterien auch Pacinische Körperchen nachgewiesen, die wahrscheinlich zur Perception von Druckschwankungen dienen.

2. Veränderungen der Elastizität und Dehnbarkeit, Kohäsion. Bei der großen Wichtigkeit der Dehnbarkeit und Elastizität der Arterien für die normale Circulation sind die Veränderungen dieser beiden Faktoren unter pathologischen Verhältnissen von großem Interesse.

Beide werden sehr oft miteinander verwechselt; Dehnbarkeit ist bekanntlich durchaus nicht immer mit Elastizität verbunden (Bleirohr); die normale jugendliche Arterie ist sehr dehnbar, d. h. sie setzt der Gestaltveränderung (Verlängerung, Erweiterung) einen geringen Widerstand entgegen; ihr Elastizitätsmodulus ist gering. Sie ist aber fähig, nach der Gestaltveränderung (Verlängerung, Erweiterung) wieder auf das ursprüngliche Maß zurückzukehren, d. h., sie ist sehr vollkommen elastisch. Beide Eigenschaften nehmen im Alter ab, besonders die erstere. Selbstverständlich ändern sich diese Eigenschaften bei den muskulösen Arterien je nach dem Kontraktionszustand; die gespannte, d. h. kontrahierte Arterie ist sehr viel weniger dehnbar, aber stärker elastisch als die nicht kontrahierte. Sicher ist, daß das elastische Gewebe die Elastizität der Gefäßwand im wesentlichen bestimmt (Triepel); bei der Muskulatur, deren elastischer Widerstand im allgemeinen sehr klein ist, muß wesentlich die Einwirkung der Kontraktion in Betracht gezogen werden; das Bindegewebe ist dehnbar und wenig elastisch.

Die Festigkeit (Kohäsion, Widerstand gegen Zerreißung) ist bei normalen Arterien sehr groß, jedenfalls sehr viel größer, als daß ein selbst sehr gesteigerter Blutdruck eine Zerreißung herbeiführen könnte. Die Versuche, die Gréhant u. Quinquaud anstellten, ergaben allerdings für die Carotis so hohe Werte (4·3—7·5 Atmosphären), daß sie sich wohl kaum auf die gewöhnlichen Verhältnisse anwenden lassen. Gewöhnlich reißt eine normale Carotis unter einem Druck von 2—3 Atmosphären ein, u. zw. tritt dann die Zerreißung in der Längsrichtung ein. Eine genaue physikalische Bestimmung der Zerreißlichkeit ist besonders bei den kleineren Arterien kaum möglich.

Abgesehen von einigen Versuchen von Polobetnow hat O. Israel die Dehnbarkeit an 50 Aorten in der Weise bestimmt, daß er gleichlange Stücke der Gefäßwand einer Belastung von 25, 50 und 75 *g* aussetzte und die dabei stattfindende Verlängerung genau bestimmte. Dabei wurde also die Dehnbarkeit nur in einer Richtung gemessen. Das Durchschnittsmaß der Verlängerung der 5 *cm* langen Abschnitte betrug für (sogenannte) chlorotische Aorten, ohne Rücksicht auf Alter und Geschlecht, 7·422; für relativ normale Männer 6·95; für Nephritiker 6·471; für Potatoren 6·03. Es stimmt das mit dem überein, was der einfachste Versuch lehrt, daß die engen, dünnwandigen Aorten jugendlicher Individuen beträchtlich dehnbarer sind als die von älteren, sie kehren aber nach starker Ausdehnung wieder fast auf ihre ursprüngliche Länge zurück.

Genauere Bestimmungen der Elastizität der Gefäße hat Thoma mit seinen Schülern angestellt, indem er die Messungen mehr den natürlichen Verhältnissen anpaßte und die Ausdehnung eines Gefäßabschnittes durch Luft unter verschiedenem Druck bestimmte.

Die umfassendsten Dehnungsversuche hat Suter (an 105 Aorten) vorgenommen, indem er gleichlange Streifen aus deren Umfang verschiedenen Belastungen aussetzte

und aus der eingetretenen Verlängerung den mutmaßlichen Umfang unter der Einwirkung eines Blutdruckes von verschiedener Höhe berechnete. Es ergab sich dabei die merkwürdige Tatsache, daß bei gleichem Blutdruck der Umfang der Aorta vom Alter unabhängig ist (ca. 11 *cm*), d. h. die enge jugendliche Aorta dehnt sich unter dem Blutdruck um so viel mehr, als die weite, aber weniger dehnbare alte Aorta. Man darf natürlich die größere Starrheit, die der Ausdehnung einen größeren Widerstand entgegensetzt, nicht mit vermehrter Elastizität verwechseln (Thoma).

Zur näheren Information sei auf das Werk von Triepel verwiesen.

3. Veränderungen der Weite und Wanddicke. Die Weite der Arterien, ebenso wie ihre Wanddicke ist, je nach dem Lebensalter, dem Geschlecht und der individuellen Anlage, sehr großen Schwankungen unterworfen. Bei allen Arterienmessungen muß berücksichtigt werden, daß das Verhalten der Arterien an der Leiche bei weitem nicht dem lebenden Zustand entspricht, denn an der Leiche werden die Arterien bekanntlich mehr oder weniger entleert, kontrahiert oder erschlafft gefunden. Die Arterien haben als muskulöse Gebilde eine sehr ausgeprägte Totenstarre. Mit der Kontraktion nimmt die Media an Dicke zu, während sich gleichzeitig die Elastica interior mit der Intima faltet. Daher kann auch die Messung der Wanddicke der Arterien keine absoluten Werte geben. Von einer pathologischen Verdickung oder Verdünnung, Erweiterung oder Verengerung kann man nur bei sehr ausgesprochenen Abweichungen von dem gewöhnlichen Verhalten sprechen.

Im allgemeinen sind die Arterien beim weiblichen Geschlechte enger und dünnwandiger als beim männlichen; sie sind ferner in der Jugend auch am erwachsenen Körper erheblich enger als im Alter. Besonders deutlich tritt dies an den großen Hauptstämmen, der Aorta und der Pulmonalis hervor.

Als Durchschnittsmaß für den inneren Umfang der Aorta, dicht oberhalb der Klappen, kann man beim erwachsenen Mann 6·5—7 *cm* annehmen, im Alter über 50 Jahre 8 *cm* — bei der Frau 6—6·5, resp. 7—7·5 *cm*. Der Stamm der Art. pulmonalis pflegt im mittleren Lebensalter etwas weiter zu sein, 7—7·5 *cm*, während im höheren Alter die Weite der Aorta überwiegt. Natürlich gelten diese Werte keineswegs für die Verhältnisse im Leben, wo die Gefäße unter der Einwirkung des hohen Blutdruckes stehen.

Suter hat nach einem sehr großen, von Roth gesammelten Material (2719 Fälle), die durchschnittliche Weite der Aorta bestimmt und kommt dabei zu dem Ergebnis, daß die Weite abhängt vom Alter und Geschlecht, in dritter Linie von der Größe.

Die Annahme F. W. Benekes, daß die abnorme Weite der Aorta eine Disposition zu Carcinom bedinge, ist nicht zutreffend. Umgekehrt hat man abnorm enge und dünnwandige Arterien als Teilerscheinung des Habitus phthisicus betrachtet; nach Virchow kommen ähnliche Zustände besonders auch der Chlorose beim weiblichen Geschlecht zu, doch lassen sich alle diese Annahmen nicht zahlenmäßig beweisen (Suter).

Im allgemeinen ist man geneigt, den normalen Umfang und die Wanddicke zu hoch zu taxieren, so daß nicht selten bei kräftigen, jugendlichen Männern eine sog. „chlorotische Aorta" angenommen wird, wo ganz normale Verhältnisse vorliegen. Enge, dünnwandige Arterien kommen bei hochgradiger Stenose des Ostium aorticum vor, angeblich auch bei Hämophilie.

Fälle von ganz abnormer Engigkeit des ganzen Aortensystems, bei denen man von einer wahren „Hypoplasie" sprechen kann, sind jedenfalls sehr selten und müssen vorsichtig beurteilt werden. Burke hat eine Zusammenstellung der bekannten Fälle gemacht, von denen aber nicht alle sicher dahin gehören. Zwei sehr charakteristische Beobachtungen teilt Apelt mit.

Abnorme Engigkeit einzelner Teile der Arterien, z. B. am Isthmus der Aorta, gehört zu den angeborenen Bildungsfehlern. Sehr viel häufiger ist die Verengerung durch Erkrankung der Wand.

Ebenso ist die abnorme Weite der Arterien, besonders der Aorta, aber auch der übrigen Arterien, z. B. des Gehirns, in den meisten Fällen durch krankhafte Veränderungen der Wandung bedingt, indes kann eine solche Erweiterung auch durch rein nervöse Einflüsse hervorgerufen werden und sekundär Veränderungen der Wand nach sich ziehen.

Eine Verdickung der Arterienwand durch wahre Hypertrophie kann unter dem Einfluß einer andauernden Drucksteigerung, z. B. bei chronischer Nephritis mit Herzhypertrophie, sowohl die Intima als besonders die Media betreffen. Auch die Adventitia kann sich an der Verdickung beteiligen.

Anderseits kommen aber Verdickungen der Intima auch in solchen Arterien vor, deren Stromgebiet ausgeschaltet oder weniger in Anspruch genommen wird, so daß gerade das Gegenteil einer Drucksteigerung vorliegt. Man könnte hier also an eine Verminderung des normalen Widerstandes denken; die von Thoma als Ursache angenommene Verlangsamung des Blutstroms dürfte kaum diesen Einfluß haben. Thoma zeigte, daß die Struktur der Wand der Aorta sich nach der Geburt durch das Auftreten einer Bindegewebslage unter dem Endothel ändert, die der feinfaserigen Schicht der Intima entspricht. Das Auftreten dieser Schicht führt zu einer gewissen Verengerung des Lumens, die sich am Ductus Botalli und den Arteriae umbilicales zu einem vollständigen Verschluß steigert. Ihre Beschränkung auf die Gefäßbahn zwischen Ductus Botalli und Nabelarterien deutet nach Thoma auf das ursächliche Verhältnis, die Veränderung der Circulation nach der Geburt hin. Analoge Veränderungen der Intima wies Thoma an den Arterien der Amputationsstümpfe und bei der Unterbindung in der Kontinuität nach. An der unterbundenen Arterie ist die Verdickung an der Unterbindungsstelle am stärksten und erstreckt sich von dort bis zu dem nächst höheren abgehenden Ast nach aufwärts, wie bereits von N. Schultz gezeigt worden ist. Thoma nennt den Vorgang eine „kompensatorische Endarteriitis“; es handelt sich aber hier nicht um entzündliche, sondern lediglich um Wachstums- oder Wucherungsvorgänge der Intima, während die Media atrophisch wird. An der Media pflegt in solchen Fällen allmählich ein Schwund, eine Atrophie, einzutreten.

4. Bildung der Kollateralarterien. Von besonderer Wichtigkeit ist die „kollaterale“ Arterienerweiterung nach Verengerung oder Verschluß größerer Arterienstämme.

Der normale Verzweigungstypus ist an den meisten Arterien die fortschreitende dichotomische Teilung, ohne Bildung größerer Verbindungsäste (sog. Endarterien Cohnheims). Diese Verzweigungsart findet sich ganz besonders an allen lebenswichtigen Organen (Gehirn, Herz, Nieren, Lungen u. s. w.). Wenn auch tatsächlich an den Arterien einiger dieser Organe kleine arterielle Verbindungsäste zwischen den größeren Hauptästen vorkommen, z. B. zwischen den Ästen der Arterien an der Konvexität des Gehirns, den beiden Coronararterien des Herzens, so sind doch diese Verbindungen nicht ausreichend, um bei Verschluß des einen Hauptstammes die Circulation in genügendem Maße zu unterhalten. Nur wenige Arteriengebiete sind durch die Bildung eines vollkommenen Kollateralsystems ausgezeichnet, wie der Circulus arteriosus an der Gehirnbasis, die Arcus palmares und plantares an den Extremitäten.

Die Arterien besitzen aber in hohem Maße die Fähigkeit, sich den veränderten Anforderungen nach Verschluß eines größeren Stammes anzupassen, indem durch

allmähliche Erweiterung kleiner Verbindungsäste große Blutbahnen sich ausbilden, die den verschlossenen Arterienstamm vollständig ersetzen können. Zur Ausbildung größerer Kollateralbahnen bedarf es einer längeren Zeit; die günstigsten Verhältnisse liegen bei angeborenen oder in früher Jugend erworbenen Arterienverschlüssen vor, während im höheren Alter infolge der sehr viel geringeren Dehnbarkeit der Arterien die Bildung von Kollateralbahnen erschwert ist.

Die erste Bedingung der Bildung ausreichender Kollateralbahnen ist zweifellos die Dehnbarkeit, die die Erweiterung kleiner Seitenäste unter dem Einfluß des gesteigerten Blutzuflusses ermöglicht. Aber die mechanische Ausdehnung der Arterien ist nur die Vorbedingung der dauernden Erweiterung des Arterienrohres, die nur durch eigene Wachstumsvorgänge zu erklären ist, denn wenn auch neugebildete Kollateralen nicht die normale Wandstärke gleichgroßer Arterien erreichen, so muß in jedem Fall sehr viel Bindegewebe, Muskulatur und elastisches Gewebe neu gebildet werden, was selbstverständlich längere Zeit beansprucht. Wird ein großer Arterienstamm, z. B. die Carotis communis, unterbunden, so füllt sich der peripherische Teil sehr schnell durch Vermittlung der vorhandenen Kollateralen (in diesem Fall hauptsächlich des Circulus arteriosus), die bei genügender Weite und Dehnbarkeit bei jugendlichen Individuen die Circulation in dem peripherischen Gebiete vollkommen zu unterhalten vermögen, was bei älteren Individuen oft nicht mehr der Fall ist. Dennoch tritt auch hier durch Erweiterung kleiner Seitenäste, selbst der Vasa vasorum des centralen Stammes und anderer sehr kleiner Verbindungen allmählich eine sehr vollkommene Bildung neuer Kollateralen ein; ähnlich an den großen Arterien der Extremitäten. Die großartigsten Beispiele von Kollateralarterien finden sich zuweilen bei der schon erwähnten congenitalen Verengerung (oder dem Verschluß) der Aorta an der Verbindungsstelle mit dem Ductus Botalli unterhalb des Arcus. Diese außerordentlich schwere Circulationsstörung kann annähernd ausgeglichen werden, indem durch enorme Entwicklung der von dem centralen Teil der Aorta ausgehenden Seitenäste (hauptsächlich der A. intercostales) dem peripherischen Teil der Aorta hinreichende Blutmengen zugeführt werden. Dabei ist die Umkehr der Stromrichtung in einem Teil dieser Arterien von Interesse (Fälle dieser Art bei Tiedemann).

Die Druckerhöhung im centralen Teile der Arterie infolge der Verschließung, auf die ursprünglich der Hauptwert gelegt wurde, ist nicht ausreichend zur Erklärung der Kollateralbildung; v. Recklinghausen legt besonderen Wert auf die Veränderung des Stromgefälles, ebenso Nothnagel, wogegen Bier mehr die vitalen Faktoren in den Vordergrund stellt und das Blutbedürfnis der Teile hervorhebt. Es würde zu weit führen, auf diese Frage einzugehen.

5. Degenerationen. a) Fettige Entartung ist eine an den Arterien sehr häufige Erscheinung, die hauptsächlich die zelligen Elemente der Intima betrifft und am häufigsten als Teilerscheinung des atheromatösen Prozesses (Atherosklerose) vorkommt (s. u.). Die Zellen können durch die Anhäufung von Fetttröpfchen stark anschwellen, schließlich kommt es zum Zerfall und zur Bildung eines fettigen Detritus. Es handelt sich dabei nicht um reines Fett, sondern um ein Gemisch von Fett mit fettähnlichen Substanzen (Myelin, Protagon ?) (Kaiserling u. Orgler). Den Zerfallprodukten sind Cholesterinkrystalle reichlich beigemischt.

Außer den Bindegewebszellen können die Muskelfasern fettig degenerieren, nach Jores auch die elastischen Fasern. (Nach Voigts-Aschoff handelt es sich vielleicht um Fett in der Zwischensubstanz.)

b) Verkalkung. Auch die Verkalkung ist ein sehr häufig vorkommender Prozeß, der sowohl die Intima als die Media betreffen kann und in den meisten

Fällen bei der Atherosklerose vorkommt. Während an der Aorta und den meisten kleineren Arterien der inneren Organe die Verkalkung hauptsächlich auf die Intima beschränkt ist, ist sie an den Extremitätenarterien vorwiegend in der Media zu finden und wurde daher früher (s. 3. Aufl.) als eine besondere Erkrankung aufgefaßt (s. u.). Der Kalk lagert sich in Form glänzender Körnchen im Bindegewebe ab; daraus gehen größere, homogene oder streifige Kalkplatten hervor. Auch die elastischen Fasern und Membranen können verkalken.

Im allgemeinen kann man annehmen, daß nur solche Gewebe verkalken, deren Lebenstätigkeit sehr herabgesetzt, oder die abgestorben sind. Am häufigsten kommt die Verkalkung im höheren Alter vor; es gibt indes zuweilen auffallend frühzeitig auftretende, sehr verbreitete Arterienverkalkungen. In einem von Huber beschriebenen Falle waren bei einer 22jährigen Syphilitischen die Arterien in großer Ausdehnung verkalkt; die Kalkablagerung griff auch auf die Intima, stellenweise auf die Adventitia über und kam auch an den Venen zur Beobachtung.

Zuweilen kommt eine sehr auffällige reine Verkalkung der Intima vor, welche aller Wahrscheinlichkeit nach auf sog. Kalkmetastase zurückzuführen ist. Ein sehr merkwürdiges Beispiel dieser Art, in welchem sich die Rigidität der äußerlich fühlbaren Arterien unter den Augen des Arztes entwickelte, teilt Küttner von einem 19jährigen Individuum mit; als Ursache der Kalkablagerung war eine ausgedehnte Zerstörung der Wirbelkörper durch tuberkulöse Caries anzusehen. Die Kalksalze hatten sich hier in Form von durchsichtigen Platten von „krystallinischem" Gefüge in der sonst normalen Intima abgelagert; die starren Arterienrohre hatten ihre durchscheinende Beschaffenheit bewahrt und unterschieden sich dadurch wesentlich von sog. atheromatösen Arterien. (Ähnliche Veränderungen kommen zuweilen an den kleinen Venen des Gehirns vor, die dann mit Arterien verwechselt werden.)

Zu erwähnen ist hier auch die von Matusewicz beschriebene isolierte Verkalkung der Elastica interna und die von Jores in Strumen häufig gefundene Verkalkung derselben.

Zu den im wesentlichen degenerativen Prozessen gehören auch die in den letzten Jahren auf experimentellem Wege erhaltenen Veränderungen der Aorta durch längere Zeit wiederholte Adrenalininjektionen bei Kaninchen. Nachdem zuerst Josué dieses auffallende Ergebnis seiner Versuche beschrieben hatte, wurde der Gegenstand durch W. Erb, v. Rzentkowski, B. Fischer, Külbs, K. Ziegler, Scheidemantel, Pearce und Stanton, Löb u. a. weiter verfolgt.

Die Veränderungen bestehen hauptsächlich in der Bildung von Kalkplatten in der Aorta, die eine große Ähnlichkeit mit den bei der menschlichen Arteriosklerose auftretenden haben und wurden daher auch von Josué dieser gleichgestellt. Es zeigt sich aber, daß die Verkalkungen ihren Sitz nicht in der Intima, sondern ausschließlich in der Media haben und zunächst ganz frei von Wucherungsvorgängen sind. Wohl aber ist sehr deutlich, daß der Verkalkung eine umschriebene Nekrose der Media vorausgeht, auf die jedenfalls der Hauptwert zu legen ist (Arterionekrose Fischer); die erkrankten Stellen der Wand buchten sich unter dem Blutdruck etwas aus, so daß die Verkalkungen konkav schüsselförmig werden, schließlich aber auch vollkommen aneurysmatische Formen annehmen (Fischer); dazu kommt, daß Rupturen von der Grenze der Platten, Ansammlung von Blut zwischen den Schichten, also Bildung von dissezierenden Aneurysmen (s. d.) stattfinden kann (Fischer). K. Ziegler beobachtete bei längerer Versuchsdauer an kleineren Herden auch reaktive Veränderungen, zellenreiche Verdickung der Intima, die die Einsenkung der Media ausfüllte, Resorption der nekrotischen Teile, sogar Neubildung elastischer Fasern. Kaiserling hält die Befunde für zufällig (vgl. auch O. Israel).

Ganz ähnliche Veränderungen erzielten französische Autoren, besonders Gilbert und Lion durch Injektion von pathogenen Bakterien und deren Toxinen, Adler und Hensel neuerdings durch Nikotin. Es scheint also, daß eine Reihe verschiedenartiger Gifte in ganz ähnlicher Weise die Gefäßwand schädigt (vielleicht durch Vermittlung der Nerven). Anderseits erinnern diese Zustände an die von v. Eiselsberg beobachteten Verkalkungen der Aorta (und der Coronararterien) beim Schaf nach Schilddrüsenexstirpation, doch wurde hier als Sitz der Verkalkung die Intima angegeben.

Wenn auch eine direkte Übereinstimmung dieser Arterienerkrankung mit der menschlichen Arteriosklerose und Verkalkung, wenigstens der Aorta, nicht vorhanden ist, ist doch eine große Ähnlichkeit mit der Verkalkung der Media der muskulösen Arterien nicht zu verkennen, so daß sich doch vielleicht Schlüsse auf die Ätiologie dieser Erkrankung der menschlichen Arterien ergeben werden.

c) Die Amyloidentartung. Bei allgemeiner Amyloidentartung sind die kleinen Arterien häufig in erster Linie beteiligt. Oft beginnt der Prozeß an ihnen und

schreitet dann auf die Capillargefäße und das umgebende Bindegewebe fort. Anfangs tritt die Entartung an kleinen Stellen der Wandung auf, welche dadurch gequollen, glasig verdickt und glänzend erscheinen, während die dazwischen befindlichen Teile unverändert sind. Allmählich fließen diese Stellen zusammen, so daß das ganze Gefäß gleichmäßig verdickt ist. Auf dem Querschnitt stellt sich eine solche Arterie als ein dicker homogener Ring mit engem Lumen dar. Die amyloide Substanz lagert sich hauptsächlich in der Media ab, deren Muskelfasern dadurch zu grunde gehen; sie kann aber auch nach innen und nach außen vordringen; das Endothel bleibt dabei erhalten. Die Verengerung des Lumens bedingt Blässe der Organe. Die Degeneration ist an der charakteristischen Farbenveränderung bei Behandlung mit Jod, Jod und Schwefelsäure, Methylviolett u. s. w. zu erkennen (s. den Artikel Amyloidentartung).

d) Die hyaline Entartung. Als solche bezeichnet man im allgemeinen jede Verdickung der kleinen Arterien (und anderer Gefäße), die sich durch eine glasige, durchsichtige, homogene und glänzende Beschaffenheit auszeichnet, ohne gleichzeitig die Amyloidreaktion zu geben: die chemische Natur der hyalinen Substanz ist nicht bekannt. Bei der Behandlung mit Hämatoxylin-Pikrofuchsin färbt sie sich rot (Ernst).

Die Entartung besteht im allgemeinen in einer Umwandlung des fibrillären Gewebes in eine homogene, glänzende und durchsichtige Substanz. Sie kommt zuweilen in großer Ausdehnung an den kleinen Gefäßen des Gehirns und Rückenmarks vor, u. zw. gleichzeitig mit mehr oder weniger verbreiteten Degenerationen des Nervengewebes, welche vielleicht von der Veränderung der Gefäße abhängig sind. (Chronische Myelitis, Tabes, multiple Sklerose, Syringomyelie [vgl. Leyden, Redlich u. a.]); bei Dementia paralytica beschrieb Lubimoff eine „wachsartige Degeneration"; Eppinger, Neelsen, Holschewnikoff untersuchten die hyaline Entartung der kleinen Gefäße des Gehirns, Wieger diejenige der Lymphdrüsen.

Entweder ist die Intima von der Veränderung betroffen oder die Adventitia, oder auch die Media, in welcher ein Schwund der Muskelfasern eintreten kann. Wahrscheinlich kann man wenigstens einen Teil der beschriebenen Veränderungen zu dem Gebiet der Arteriosklerose rechnen (s. u.). In dieser Beziehung ist darauf aufmerksam zu machen, daß auch bei dieser Erkrankung in den größeren Arterien, besonders der Aorta, die verdickten Schichten der Intima häufig eine ganz homogene hyaline Beschaffenheit annehmen, die der Kalkablagerung vorausgeht. Dittrich beschrieb eine hyaline Entartung der Media der Arterien bei Rückbildung des puerperalen Uterus.

6. Thrombose und Embolie. Spontane (autochthone) Thrombose kommt an den Arterien besonders bei Atherosklerose und bei Verletzungen nicht selten vor. Sie entsteht fast ausnahmslos an veränderten Stellen der Intima und wird durch Erweiterungen, Ausbuchtungen und die dadurch verlangsamte Blutströmung besonders begünstigt. Am umfangreichsten sind daher die Thrombenbildungen in den Aneurysmen, die oft durch geschichtete Thrombusmassen ganz ausgefüllt sind.

Sehr oft kommt eine arterielle Thrombose auf dem Wege der Embolie zu stande, indem Teile von Thromben aus dem linken Herzen oder der Aorta und ihren großen Hauptästen in die kleineren Körperarterien geschleudert werden und hier stecken bleiben oder indem Teile venöser Thromben in die Lungenarterien geraten.

Bei der autochthonen Thrombose handelt es sich in erster Linie um die Bildung eines sog. weißen Thrombus durch Anhäufung von Blutplättchen, die sich an der verletzten rauhen Stelle der Intima bereits in Zeit von wenigen Minuten als eine feinkörnige weiche und etwas klebrige Masse niederschlagen. Dann kommen Leukocyten hinzu; sehr bald tritt Fibringerinnung ein, wodurch der

Thrombus größere Festigkeit erreicht und sich durch Anlagerung neuer Schichten, teils von Blutplättchen, teils von Fibrin, roten und farblosen Blutkörperchen vergrößert (Koagulationsthrombus). Aus dem ursprünglich parietalen Thrombus kann auf diese Weise in kurzem ein obturierender Thrombus werden. (Über die Bildung des Blutplättchenthrombus vgl. Bizzozero, Eberth und Schimmelbusch, Welch u. a.).

Bei einfachen Querrissen der Arterienintima nach Umschnürung kann die Thrombusbildung überhaupt ausbleiben, da die an der verletzten Stelle sich niederschlagenden Blutplättchen durch die Gewalt des Blutstromes fortgerissen werden (Zahn); indes ist dies keineswegs immer der Fall. Begünstigt wird die Thrombusbildung durch Verlangsamung des Blutstroms, z. B. durch Kompression des centralen Abschnittes der Arterie.

Nach der Ligatur der Arterien in der Kontinuität oder nach der Amputation kann sich ebenfalls ein Thrombus im centralen Teil bilden, doch pflegt der Thrombus bei aseptischem Verlauf sehr gering zu sein; er kann auch ganz fehlen. Bei stärkerer Alteration der Arterienwand bleibt die Thrombose nicht aus. Auch bei Kompression der Arterien durch Geschwülste, besonders wenn dieselben gleichzeitig auf die Wand übergreifen, bilden sich Thromben.

Die umfangreichen Parietalthromben, welche sich so häufig in Arterienerweiterungen finden, zeichnen sich in der Regel durch eine Rippenbildung an ihrer freien Oberfläche, sowie sehr deutlicher Schichtung auf dem Durchschnitt aus. Bei längerem Bestehen erleidet die Thrombusmasse eine eigentümliche hyaline Umwandlung, die wohl hauptsächlich auf die Wirkung des Blutdruckes zurückzuführen ist; die Masse wird außerordentlich fest und zäh, durchscheinend und homogen, wenn auch noch immer geschichtet. Sie ist oft mit der Wand fest vereinigt und erhöht dadurch die Widerstandsfähigkeit der letzteren gegen Perforation und weitere Ausdehnung erheblich.

Die sog. Organisation des Thrombus findet in den Arterien in derselben Weise statt, wie in den Venen. Das wuchernde Gefäßendothel überzieht sehr bald die freie Fläche des Thrombus und sendet außerdem hohle Sprossen ins Innere, welche vom Gefäßlumen aus mit Blut gefüllt werden. Dazu kommt Gefäßneubildung von den Vasa vasorum aus; mit den Gefäßen tritt junges Bindegewebe von der Intima aus in die Thrombusmasse hinein, durchwächst dieselbe und verdrängt allmählich das Fibrin und die Reste der roten Blutkörperchen, deren Farbstoff zum Teil in Pigment umgewandelt wird und in Zellen eingeschlossen noch längere Zeit liegen bleibt. Die Gefäßwand ist anfangs mit farblosen Blutkörperchen durchsetzt, welche ebenfalls in den Thrombus einwandern und zur Beseitigung der Bestandteile desselben beitragen. (Über die Literatur vgl. die früheren Auflagen.)

Im Laufe der Zeit wird das Bindegewebe, welches das ursprüngliche Gefäßlumen ausfüllt, immer fester; es retrahiert sich, so daß die Arterie nur noch einen dünnen soliden Strang darstellt. Auf dem Durchschnitt kann man anfangs die Elastica noch erkennen, später wird sie undeutlich; auch die Media wird atrophisch. War das Lumen nicht vollständig verstopft, so kann es durch narbige Retraktion der an der Wand haftenden Thrombus größtenteils wieder frei werden; die Reste des Thrombus bilden dann gelblich gefärbte Verdickungen der Wand. Auch der obturierende Thrombus kann durch Bildung von Gefäßkanälen wieder durchgängig (kanalisiert) werden.

Ist der Thrombus durch Eitererreger infiziert, so tritt sehr frühzeitig eiterige Erweichung ein, gleichzeitig kommt es zu starker eiteriger Infiltration der Arterienwand mit fortschreitendem Zerfall (s. u.).

Außer dem gewöhnlichen von Blutthromben herrührenden embolischen Material können Arterienembolien (wenn wir hier absehen von flüssigen und gasförmigen Substanzen, Fett und Luft) durch abgelöste Teile von Geschwülsten hervorgebracht werden. Relativ häufig ist dies in den Lungenarterien der Fall, seltener in den Arterien des großen Kreislaufes. (Fall von Myxomembolie der Gehirnarterien von einem primären Tumor des linken Vorhofs aus, Marchand).

Auch Embolie der Lungenarterien mit Echinococcusblasen aus der Leber ist mehrfach beobachtet.

7. Kontinuitätstrennungen. a) Verletzungen der Arterien werden am häufigsten durch Schnitt, Stich, Schuß, aber auch durch starke Quetschung oder Zerrung herbeigeführt. Bei heftigen Gewalteinwirkungen, z. B. Sturz aus großer Höhe, kann selbst die Aorta ganz oder teilweise durchrissen werden. Man findet zuweilen quer und schräg verlaufende Einrisse, die z. T. nur die Intima, z. T. die Media durchtrennen, meist mehrere nebeneinander (s. 3. Aufl. p. 217. In einem neuen Fall dieser Art zeigte die Aorta thoracica descendens im oberen Teil einen schrägen Einriß von etwa $^1/_3$ des Umfanges). Wird die Arterie an einer Stelle stark gezerrt oder gequetscht oder zusammengeschnürt, so leistet die Adventitia am meisten Widerstand, während die Intima und die Media ganz oder teilweise einreißen. Schneidet man die Arterie auf, so zeigen sich an der Innenfläche an der verletzten Stelle mehrere oberflächliche oder tiefere Querrisse, die etwas aufgeworfene Ränder haben. Zuweilen ist auch die ganze Intima stellenweise abgelöst, an den Rändern des Risses eingerollt. Bei stärkerer Gewaltanwendung, z. B. starker Umschnürung mit einem Faden, reißt die Media ganz oder teilweise durch, so daß sich nach Lösung der Ligatur äußerlich ein roter erhabener Ring durch die Ausdehnung der Adventitia bildet. An der Innenfläche findet sich an dieser Stelle eine tiefe circuläre Rinne mit etwas erhabenen Rändern. Eine besondere Bedeutung in gerichtsärztlicher Beziehung besitzen die meist nur oberflächlichen Einrisse, die nach Strangulation an der Intima der Carotis communis vorkommen (Simon).

Fig. 120.

B a b

Stichverletzung der Carotis durch einen Thrombus *(a)* verschlossen. Oberflächliche Verletzung der Intima gegenüber der Stichwunde. *B* Die durch Thrombus verschlossene Wunde von der Innenfläche.

Die erste Folge der vollständigen Kontinuitätstrennung der Arterienwand ist die Blutung, die nur in solchen Fällen sehr gering bleibt, in denen die Verletzung sich sofort wieder verlegt, was bei kleinen Verletzungen durch Schnitt oder Stich, sodann aber auch bei vollständigen Durchtrennungen der ganzen Arterie, besonders durch Zerreißung, vorkommen kann. Die durchtrennte Arterie kontrahiert sich und die Öffnung verschließt sich durch einen Thrombus, der aber auch ausbleiben kann.

Bei einer perforierenden Arterienwunde kann sich der Thrombus nicht bloß an der Innenfläche, sondern auch außen bilden (s. Fig. 120). (Die abgebildete Carotis stammt von einem Manne, der sich in selbstmörderischer Absicht den Kehlkopf durchschnitten hatte. Nach einigen Tagen erfolgte der Tod unter Gehirnerscheinungen und es fanden sich multiple embolische Herde im Gebiete der Arteria fossae Sylvii. Halle, 1878.)

Die weiteren Folgezustände der Wundheilung gestalten sich etwas verschieden, je nachdem an der Stelle der Verletzung gar kein oder ein minimaler oder aber ein größerer Thrombus sich gebildet hat. In ersterem Falle kommt die Heilung durch direkte Gewebsbildung in der Wunde, im zweiten Falle durch sog. Organisation des Thrombus zu stande.

Die Regeneration des Endothels geht ausschließlich von dem Endothel der benachbarten Arterienwand aus, welches am Rande des Defektes deutliche Proliferationserscheinungen zeigt und mehrschichtig wird. Der Defekt ist bereits am vierten Tage überhäutet. Ist die Media eingerissen, so treten hier nur sehr unbedeutende Veränderungen ein, die elastischen Lamellen bleiben ganz unverändert; die durch Auseinanderreißen der Media gebildete Lücke wird durch immer zunehmende Spindelzellenbildung von seiten des gewucherten Endothels ausgefüllt. Später, nach der dritten Woche, treten dazwischen auch feine Fibrillen auf (Zahn).

Einen interessanten Fall einer geheilten Schußverletzung von Aorta und Art. pulmonalis mit Kommunikation zwischen beiden Gefäßen teilt Perthes mit. In neuerer Zeit ist mit gutem Erfolg die Arteriennaht ausgeführt und experimentell studiert worden (Jakobsthal). (Näheres über die Heilung von Arterienwunden s. bei Marchand, Wundheilung.)

Hier sind die im ganzen nicht häufigen Verletzungen der Arterien durch eingedrungene spitze Fremdkörper zu erwähnen, die den Tod durch Verblutung zur Folge haben können. Gewöhnlich handelt es sich nicht um reine Verletzungen, sondern um Komplikation mit Infektionen, wodurch eine entzündliche Infiltration der Wand mit Arrosion (s. u.), zuweilen auch mit Ausbuchtung (s. d.) zu stande kommt. In den meisten Fällen sind die Fremdkörper vom Verdauungskanal in die Umgebung der Arterie gelangt — zuweilen nach längerer Wanderung. In einem von Barkow mitgeteilten Fall hatte eine verschluckte Stopfnadel vom Oesophagus aus die Aorta an mehreren Stellen perforiert, in einem anderen Fall eine Fischgräte; in der sehr merkwürdigen Beobachtung von Kolisko hatte eine Schweinsborste die Art. coeliaca perforiert. Ein interessantes Gegenstück hiezu zeigt ein Präparat der Sammlung des pathologischen Institutes zu Leipzig; hier war ein (anscheinend verschluckter) eiserner Brettnagel von $10^1/_2$ *cm* Länge durch die Wand der nach rechts verlagerten und hier fixierten Flexura sigmoidea mit der Spitze nach abwärts gedrungen und hatte eine Perforation der Art. iliaca veranlaßt, in welche die Spitze des Nagels 1 *cm* weit hineinragt.

b) Spontane Ruptur der Arterien kommt sowohl an den großen Hauptstämmen als an den kleineren Endästen vor. Jede Degeneration der Arterienwand, welche die Elastizität und die Festigkeit herabsetzt, kann zur Ruptur führen, die natürlich dann um so leichter eintritt, je stärker der Blutdruck ist, am leichtesten bei plötzlicher Steigerung. Embolie kann ebenfalls Ruptur veranlassen, da an der Stelle der Embolie die Arterienwand alteriert und gelockert wird. Besonders häufig kommen die Spontanrupturen kleinerer Arterien im Gehirn vor, was hauptsächlich durch die Anordnung der Arterien, z. T. auch wohl durch das Vorhandensein einer Lymphscheide um dieselben begünstigt wird.

Spontane Rupturen großer Arterien sind (abgesehen von geborstenen Aneurysmen) sehr selten; sie kommen fast stets im Anfangsteil der Aorta vor, also an einer Stelle, wo der Blutdruck am stärksten ist (s. darüber unter Aneurysma dissecans, unten).

Ich sah in einem Fall von ulceröser Endokarditis eine Durchreißung der Aorta abdominalis ungefähr zur Hälfte ihres Umfanges, augenscheinlich durch eine Embolie

der linken Nierenarterie, die von der Aorta abgerissen war. Ein ähnliches Präparat findet sich in der Sammlung des pathologischen Institutes in Leipzig.

c) Die Arrosion der Arterien (Diabrosis) kommt durch Übergreifen ulceröser Prozesse von der Umgebung auf die Arterie zu stande. Derartige Prozesse sind das peptische Geschwür des Magens und Duodenums, eiterige und jauchige, nekrotisierende Vorgänge, specifische infektiöse Affektionen, besonders Tuberkulose, ulceröser Zerfall maligner Neubildungen.

Das klassische Beispiel der einfachen Arrosion ist die an den Arterien im Grunde des Ulcus simplex ventriculi nicht selten vorkommende. Bei größeren Arterien findet diese Arrosion fast stets seitlich statt; man findet in der Wand eine runde oder längliche Perforationsöffnung. Es kann sich im günstigen Falle auch, nachdem eine beträchtliche Blutung stattgefunden hat, ein Thrombus bilden, durch den ein Verschluß herbeigeführt wird, der aber oft nur vorübergehend ist. Zuweilen ragt der Stumpf einer arrodierten Arterie auch frei im Grunde des Geschwüres hervor, entweder offen oder thrombosiert oder obliteriert; bei kleinen arteriellen Gefäßen ist der Verschluß nicht selten.

Was die Arrosion durch eiterige Prozesse anlangt, so ist oft den Arterien eine auffallende Widerstandsfähigkeit gegen derartige Einwirkungen zugeschrieben worden. In der Tat sieht man zuweilen größere Arterien inmitten einer jauchigen Absceßhöhle anscheinend ohne Veränderung bleiben. Die Erklärung kann darin gesucht werden, daß die Vasa vasorum auf größeren Strecken unabhängig von der Umgebung in der Wand verlaufen; wichtiger ist vielleicht die Entwicklung einer chronisch-entzündlichen Verdickung der Adventitia, bevor der eiterige Zerfall die Wandung erreicht. Wird die Arterie frühzeitig von diesem ergriffen, so ist die Gefahr der Arrosion sehr groß. Die Media wird durchbrochen und es kommt zur profusen Blutung. In der Regel findet man an der Innenfläche beginnende Thrombusbildung, die aber keinen ausreichenden Schutz gewährt, da der Thrombus selbst in Zerfall übergeht. Diese eiterige Arrosion der Arterie ist die Ursache der nicht seltenen Nachblutungen nach Amputations- oder anderen Wunden bei septischer Infektion, sie kommt aber in derselben Weise bei der Demarkation gangränöser Teile, bei phlegmonösen Prozessen anderer Art vor (s. u.). Ein bemerkenswertes Beispiel ist die Arrosion der Arteria anonyma durch einen Senkungsabsceß von einer Tracheotomiewunde aus mit tötlicher Blutung (Fälle von Körte, Ganghofner u. a., und eigene Beobachtungen).

Die Arrosion der Arterien durch tuberkulöse Prozesse ist eine häufige Erscheinung in phthisischen Kavernen, doch sind in den meisten Fällen die Arterien vor der definitiven Zerstörung bereits obliteriert (über die Bildung der tuberkulösen Arrosionsaneurysmen s. u.).

Besonders wichtig ist ferner die Arrosion der Arterien durch jauchigen Zerfall maligner Neubildungen, besonders von Carcinomen. Dahin gehört die nicht häufige Perforation der Aorta durch Carcinom des Oesophagus (Zahn, Altmann, s. Beschreibung eines solchen Falles 3. Aufl., p. 220) sowie anderer Arterien, z. B. der Art. femoralis, durch zerfallene, krebsige Lymphdrüsen.

8. Die entzündlichen Erkrankungen der Arterien. Eine Entzündung kann die ganze Arterienwand betreffen (Arteriitis) oder die einzelnen Häute; tatsächlich läßt sich aber eine solche Trennung kaum durchführen, ist daher auch im folgenden nicht beibehalten worden. Es empfiehlt sich mehr, die entzündlichen Affektionen nach der Art ihres Verlaufes und soweit als möglich nach den ätiologischen Momenten zu gruppieren.

Die Ausdrücke Arteriitis, Endarteriitis und Mesarteriitis sind für verschiedenartige Prozesse gebraucht worden, deren „entzündliche" Natur in dem jetzt gebräuchlichen Sinne des Wortes z. T. recht streitig ist.

a) Die akute Arterienentzündung. Schon seit J. Hunters Untersuchungen über die „Entzündung" der Venen war die Aufmerksamkeit auch auf diejenige der Arterien gelenkt worden. Der größte Teil der angeblich hiehergehörigen älteren Beobachtungen leidet indessen hier wie dort an großen Unklarheiten, Verwechslung der kadaverösen Imbibitionsrötung mit entzündlicher Rötung, oder der Thrombusbildung mit entzündlichen Auflagerungen. Auch die Versuche von Sasse, Gendrin, Trousseau und Rigot gaben kein sicheres Resultat, denn die beiden letzteren fanden große Resistenz der Arterienhäute gegen Entzündungsreize, die beiden ersteren das Gegenteil. Noch weniger begründete Naumann seine Behauptung, daß es eine akute exsudative Entzündung der Arterien gebe. Erst Virchow bahnte auch in dieser Frage ein klares Verständnis an, indem er in seinen berühmten Untersuchungen über Thrombose und Gefäßentzündung den Nachweis führte, daß ein Exsudat auf der freien Fläche der inneren Arterienhaut in keinem Falle gefunden werde. Mechanische oder chemische, auf die innere oder äußere Gefäßfläche applizierte Reizmittel bedingen Entzündungserscheinungen nur an den äußeren und mittleren Schichten der Gefäßhäute. Die Veränderungen der inneren Haut seien nur sekundärer und passiver Art.

Dies ist allerdings nur insoferne richtig, als die Intima als gefäßlose Membran nicht selbständig entzündliches Exsudat produziert und aus denselben Gründen sehr zur Nekrose neigt; indes kann sie sich, wie wir sehen werden, sehr wohl an der akuten Entzündung beteiligen.

Fig. 121.

Schnitt durch die Wand der Aorta ascendens bei verruköser Endarteriitis mit Bildung eines akuten Aneurysma (schwache Vergrößerung).

m Media, welche an einer Stelle auseinandergewichen ist, der Spalt ist mit einer Fortsetzung der Intima ausgekleidet *(r)*; *a* Adventitia, stark zellig infiltriert; *P* Perikardialüberzug; *i* Intima, allmählich sich verdickend; *v* verruköse Excrescenzen; *g* Gefäße mit vordringender Zellinfiltration.

Akute verruköse und ulceröse Entzündung. Die Existenz einer selbständig auftretenden akuten Entzündung der großen Arterien — der Aorta oder der Pulmonalis — muß bezweifelt werden. Einige in England beobachtete Fälle dieser Art von Meade, Wilks, Moxon, sowie ein von Dujardin-Beaumetz mitgeteilter erweisen sich als nicht stichhaltig.

Auch die besonders in Frankreich versuchte Aufstellung eines neuen Krankheitsbildes, der „akuten Aortitis" (Cornil, Ranvier, Léger u. a.), muß als verfehlt bezeichnet werden; es handelt sich nach den Beschreibungen um jüngere Stadien der gewöhnlichen Intima-Sklerose (s. u.).

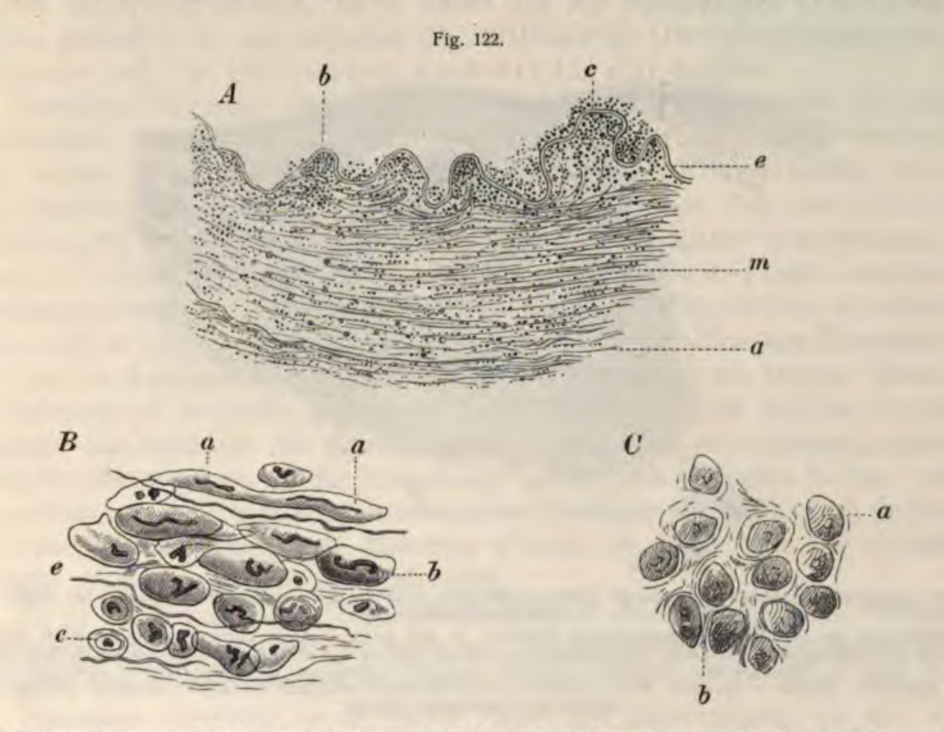
Es gibt aber Fälle, die auf den Namen einer akuten verrukösen und ulcerösen Endarteriitis, analog der akuten Endokarditis, Anspruch machen können. Doch ist dabei zu berücksichtigen, daß sie, ebenso wie diese, die pathologischen Charaktere einer akuten Entzündung nur unvollkommen erkennen lassen. Die kleinen Rauhigkeiten, höckerigen Excrescenzen der Oberfläche sind thrombotischer Natur. Die Wand des Gefäßes ist an der Stelle mürbe, erweicht und daher leicht ausgebuchtet, zur Ulceration und Perforation geneigt. Es handelt sich dabei aber stets um eine Fortleitung des Prozesses von den Semilunarklappen der Aorta (oder der Pulmonalis) auf die Intima der Gefäße, ebenso wie nicht selten eine akute Endokarditis sich von den Klappen auf das Endokard der Herzwand fortsetzt. In der Regel sind nur kleine Stellen der Sinus Valsalvae, besonders gegenüber dem oberen Rande der Semilunarklappen, betroffen, zuweilen greift der Prozeß aber auch weiter um sich, gelegentlich bis zum Arcus aortae hinauf. Die ganze Art der Verbreitung

macht den Eindruck, daß es sich um eine direkte Einimpfung handelt. Hieher gehören die von C. O. Weber, Heydloff, Gordon, Hochhaus beschriebenen Fälle, während die von Nauwerck und Eyrich eine andere Bedeutung haben (s. 3. Aufl., p. 223). Als Beispiel sei folgender Fall angeführt.

Bei einem 30jährigen Manne fand sich im Anschlusse an eine sehr vorgeschrittene, mit mehrfachen Klappenaneurysmen verbundene, ulceröse und verruköse Endokarditis der Aorten- und Mitralklappen an der Innenfläche der im übrigen ganz glatten Aorta, gegenüber dem freien Rande der hinteren Semilunarklappe, ein 3 *cm* breiter und fast ebensoviel in der Längsrichtung der Aorta messender Fleck, welcher von graurötlichen verrukösen Vegetationen, ganz denen der Klappen ähnlich, bedeckt war. Diese Stelle der Aorta war aneurysmatisch ausgebuchtet. Offenbar war der Prozeß von den Klappen direkt auf die Intima der Aorta übergegangen, ebenso wie er auch unterhalb der einen Klappe auf das Endokard des Septum fortgeschritten war. Die Klappenerkrankung hatte angeblich erst seit 4 Wochen Erscheinungen gemacht (Fig. 121).

Eine eiterige Entzündung der Arterien kann entweder durch Einwirkung von außen (direkte Verletzung, z. B. Unterbindung mit Infektion, Verbreitung eines

Fig. 122.



A Teil des Querschnittes einer Art. brachialis im Zustande der eiterigen Entzündung. *a* Adventitia, stark infiltriert; *m* Media, mit teilweise erhaltenen länglichen Muskelkernen, zahlreichen Zerfallsformen und Kernen von Leukocyten, welche nach der Färbung (Hämatoxylin) als dunkle Punkte hervortreten; *b* starke eiterige Infiltration unter der abgehobenen Elastica, an deren Innenfläche ebenfalls Anhäufungen von Rundzellen und Zerfallsprodukten *(c)*.

B Ein Teil der Media, stark vergrößert (300). *a* Gequollene, aber noch länglich gestaltete Muskelfasern mit langen Kernen; *b* stärker veränderte; *c* kugelig gewordene Muskelzellen; *e* elastische Fasern.

C Aus der Media desselben Gefäßes, von einem Längsschnitt, wo die gequollenen Muskelzellen im Querschnitt erscheinen (Kerne undeutlich). *b* das Zwischengewebe.

eiterigen Prozesses von der Umgebung auf die Arterien, Arrosion) oder durch eine infektiöse Einwirkung auf die Intima der Arterie zu stande kommen, wie sie fast ausschließlich durch Embolie herbeigeführt wird.

Zu der ersten Art gehört die demarkierende Entzündung an der Grenze gangränöser Körperteile.

Soweit die Arterie abgestorben ist, zeigt sie ein durch Imbibition mit Blutfarbstoff bedingtes, schmutzigrötliches Aussehen; die Intima ist glatt. In der Gegend der Demarkation tritt an der Innenfläche eine Unebenheit ein, und es bildet sich hier in der Regel ein Thrombus, der sich indes leicht lockert. Blutungen sind infolgedessen keine Seltenheiten. Bei der mikroskopischen Untersuchung sind die Wandungs-

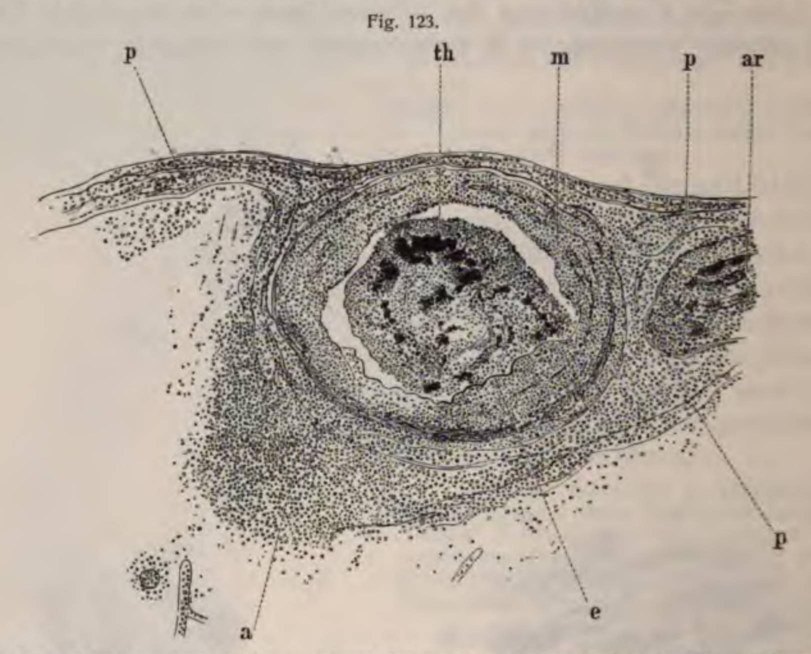
bestandteile in dem abgestorbenen Teil des Gefäßes unkenntlich und je nach der Dauer des Zustandes in Zerfall begriffen.

In der Demarkationszone tritt eine sehr reichliche Infiltration der Adventitia mit Rundzellen auf; augenscheinlich findet eine Einwanderung von außen nach innen statt; hier aber bietet die Elastica einen gewissen Widerstand und infolgedessen häufen sich an der Außenfläche dieser meist unregelmäßig faltigen Membran sehr zahlreiche Eiterkörperchen, gemischt mit Zerfallsprodukten, an. Hier ist denn auch die Zerstörung der Wand am stärksten.

Die Elastica wird stellenweise ganz abgehoben, durchbrochen. Ist das Gefäß mit einer stärkeren Intima versehen, wie z. B. an der Aorta, so kann eine starke eiterige Infiltration auch hier stattfinden, so daß die Intima förmlich durch einen Eiterherd abgehoben wird. An den übrigen Arterien kommt es indes meist gar nicht zu einer eigentlichen Endarteriitis; die sehr spärliche, zarte Intima geht einfach durch Zerfall zu grunde (Fig. 122).

Von Interesse sind die Veränderungen der glatten Muskelfasern der Media bei diesem Prozeß. Sie quellen im Bereiche der Demarkation in eigentümlicher Weise auf und wandeln sich zu unregelmäßig ge-

Fig. 123.



Infektiöse embolische Thrombose und eiterige Arterienentzündung einer kleinen Arterie der Pia mater von einem Falle von Osteomyelitis.

Die Arterienwand *(m)* ist stark mit Eiterkörperchen infiltriert, so daß die muskulösen Elemente ganz undeutlich sind; die Elastica ist nur noch stellenweise erhalten und abgehoben *(e)*; *th* der Embolus, welcher stark mit Eiterzellen infiltriert ist und eine große Menge von Staphylokokken einschließt, welche bei schwacher Vergrößerung als dunkle Häufchen erscheinen; *ar* ein kleiner Arterienast, welcher in derselben Weise verändert ist; *p* die eiterig infiltrierte Pia mater; *a* eiterige Infiltration der Gehirnrinde, beginnender Absceß.

stalteten, schließlich kugeligen, glänzenden Gebilden um, die zuweilen eine Art konzentrische Streifung erkennen lassen. Gleichzeitig nehmen die langen, schmalen Kerne ganz unregelmäßige Gestalten an und zerfallen endlich in einzelne Bruchstücke, welche häufig täuschend wie die Kerngruppen der farblosen Blutkörperchen aussehen, so daß Verwechslungen sehr leicht vorkommen können (s. Fig. 122 *A, B, C*).

Das Präparat, von welchem die Abbildung herrührt, stammt von einem vierjährigen Kinde, dessen linker Arm nach einer Resektion des Ellenbogengelenkes gangränös wurde (1885).

Ganz ähnlich verhält sich die Arterie nach der Einwirkung eines infektiösen Embolus; während die Intima sehr bald nekrotisch wird, tritt eine zunehmende Zellinfiltration von der Peripherie aus ein, die ebenfalls mit dem vollständigen Zerfall der Arterie endet (Thrombo-Arteriitis purulenta). Den Ausgangspunkt der Embolie bildet in der Regel eine maligne ulceröse Endokarditis bei pyämischen Erkrankungen im Anschluß an puerperale Infektionen, Osteomyelitis u. s. w. In dem Embolus, welcher selbst in eiterigen Zerfall übergeht, lassen sich die infektiösen Mikroorganismen, Streptokokken oder Staphylokokken in großer Menge nachweisen; sie verbreiten sich von hier aus teils durch die kleineren Gefäßverästelungen, teils durch die zerfallende Wandung in die Umgebung und haben auch hier eiterige Infiltration, Absceßbildung zur Folge (s. Fig. 123).

Fehlt das infektiöse Moment bei entzündungserregenden Einwirkungen, welche die Arterien von außen oder von innen treffen, also bei Verletzungen mit aseptischem Verlauf, bei Demarkation nekrotischer Teile, bei nicht infizierten Thromben, so beschränkt sich der Entzündungsprozeß auf eine geringfügige Infiltration und bindegewebige Obliteration.

b) Die obliterierende Endarteriitis (Arteriitis s. Endarteriitis obliterans) kennzeichnet sich durch eine allmählich zunehmende Verdickung der Intima durch Bildung eines zellenreichen Bindegewebes, welches zur Verengerung, ja selbst zu einem vollständigen Verschluß des Lumens der Arterie führt.

Wir sahen, daß es sich bei der sog. Organisation des Thrombus um einen ganz ähnlichen Vorgang handelt. Bereits Cornil und Ranvier machten darauf aufmerksam, daß in Wunden, Geschwüren, chronischen Phlegmonen nicht selten Arterien angetroffen werden, deren Intima bis zur vollständigen Obliteration des Lumens gewuchert ist, und sie heben die vollständige Übereinstimmung dieses Zustandes mit der Obliteration nach der Ligatur hervor.

Nachdem Heubner (1874) eine von der gewöhnlichen Sklerose der Arterien verschiedene, zur Obliteration führende Erkrankung der Hirnarterien beschrieben hatte, welche er für specifisch für Syphilis erklärte, hob Köster hervor, daß eine ganz ähnliche Erkrankung der Arterien bei einer großen Zahl von chronischen Entzündungen, namentlich innerhalb interstitieller, entzündlicher Wucherungen, vorkomme. Friedländer faßte diese an verschiedenen Organen und unter verschiedenen Umständen gefundene, weit verbreitete Affektion als Arteriitis obliterans zusammen, indem auch er auf die Analogie derselben mit der Organisation des Thrombus hinwies und als ihren physiologischen Typus die Obliteration des Duktus Botalli und der Nabelarterien hinstellte. Die obliterierende Entzündung der Arterien ist im allgemeinen der Ausdruck der Beteiligung der Arterien an verschiedenen, chronisch entzündlichen Prozessen in der Umgebung, sie ist weit verbreitet in den Lungen bei phthisischen und chronisch-pneumonischen Zuständen (Friedländer), sie bewirkt den Verschluß der Arterien in Kavernen (Pauli), sie findet sich bei chronischer Nephritis (Thoma, Ewald) und anderwärts.

Es ist keineswegs leicht, bestimmt die Grenze zwischen eigentlich chronischen entzündlichen Veränderungen und einfachen, durch veränderte Strömungsverhältnisse bedingten Gewebswucherungen zu ziehen.

Besonders schwierig ist in vielen Fällen die Entscheidung, ob der bindegewebige Verschluß einer Arterie das Resultat einer Thrombusorganisation oder einer besonderen Art der Intimawucherung ist. Diese Frage spielt namentlich eine Rolle bei der von Winiwarter als eigentümliche Erkrankung aufgefaßten Endarteriitis obliterans, die bei kräftigen Individuen mittleren Alters Gangrän der unteren, seltener auch der oberen Extremitäten zur Folge haben kann. Anderseits ist auch die Abgrenzung der obliterierenden Arteriitis von der Intimawucherung bei der Arteriosklerose oft nicht leicht, zuweilen unmöglich. Jores hat auf das Verhalten der elastischen Elemente eine Unterscheidung zu begründen versucht; bei den entzündlichen Wucherungen findet eine Neubildung von elastischen Fasern, sogar einer Elastica interna statt, bei der Arteriosklerose eine Auseinanderdrängung.

Weiß sprach sich mit Zoege v. Manteuffel für eine Entstehung der Obliteration durch vorausgegangene Thrombose im Anschluß an Arteriosklerose aus.

Borchard kam nach Untersuchung von 6 eigenen Fällen zu dem Ergebnis, daß es sich um eine Verdickung der Intima durch Bildung einer derben zellarmen Schicht zwischen Endothel und Elastica und auch über diese hinaus handelt, die von einer oder mehreren Stellen der Wand ausgehen und zum Verschluß führen kann. Nicht selten kommt es aber zu nachträglicher Ablagerung von Thromben.

Auch die Venen können sich an der Verdickung beteiligen, doch nach Borchard weniger durch Intimawucherung als durch Verdickung der Adventitia und Media. Überhaupt sind die Gefäße mit der Umgebung oft ungewöhnlich fest verbunden.

Sternberg fand ebenfalls (in 6 eigenen Fällen), daß es sich um eine Bindegewebsneubildung in der Intima, außerdem aber, wenigstens teilweise, auch um eine Hypertrophie der Media unter der Einwirkung verschiedener Schädlichkeiten auf ein schwächer veranlagtes Gefäßsystem handelt.

Besonders wertvoll sind die Untersuchungen von Haga über die in Japan auffallend häufig vorkommende Erkrankung, die im Gegensatz zu der senilen Gangrän vorwiegend Individuen mittleren Lebensalters befällt (unter 34 Fällen von Haga 19 zwischen 38 und 47 Jahren). Anatomisch fand Haga ebenfalls eine zum Verschluß führende Wucherung der Intima mit neugebildeten Gefäßen, so daß die Ähnlichkeit mit organisierten Thromben sehr groß sein kann; außerdem fanden sich aber in einer Reihe von Fällen auch kleine zellige Herde in der Intima, Media und besonders auch der Adventitia, die Haga mit gummösen Herden vergleicht. In der Tat ist die Ähnlichkeit mit solchen nach seinen Abbildungen recht groß. Haga nimmt daher (mit Scriba) an, daß es sich tatsächlich um eine syphilitische Arterienerkrankung handle, da aber für erworbene Syphilis oft kein Anhalt vorliege, so sei congenitale Syphilis wahrscheinlich.

Für diese Anschauung könnte das von verschiedenen Autoren beobachtete Auftreten der Erkrankung bei mehreren Geschwistern verwertet werden.

Bunge beschrieb sehr eingehend die Arterienveränderungen in 15 Fällen von Gangrän der Unterextremitäten, von denen 5 der senilen, 5 der diabetischen und 5 der „spontanen" Gangrän angehörten. In allen Fällen fanden sich mehr oder weniger starke Intimawucherungen (Bunge unterscheidet interlamelläre Wucherungen zwischen den Blättern der Elastica und intermediäre, zwischen Elastica und Innenfläche), dazu kommen Thromben und mehr oder weniger starke Degenerationen. Bunge vermag keinen wesentlichen Unterschied zwischen den verschiedenen Formen zu finden.

Zoege v. Manteuffel berücksichtigt in einer neuen Arbeit gar nicht die lange bekannten Veränderungen der gewöhnlichen Arteriosklerose mit Verkalkung der Media der unteren Extremitäten, indem er seiner Schilderung der Arteriosklerose nur die obliterierende Arteriitis zu grunde legt.

Im allgemeinen kommt uns die letztere nur sehr ausnahmsweise zu Gesicht, während die erstere eine alltägliche Erscheinung ist (s. u.). Übrigens ist es nicht zweckmäßig, den Ausdruck „spontane Gangrän" der „senilen Gangrän" gegenüber zu stellen, denn diese ist ebenfalls „spontan".

Wenn somit die Ansichten über diese Erkrankung noch ziemlich weit auseinandergehen, so ist doch sicher, daß dieselbe von der gewöhnlichen Sklerose mit Verkalkung der Media, der Ursache der senilen Gangrän, andernteils aber auch von einem gewöhnlichen thrombotischen Verschluß verschieden ist. Es ist möglich, daß vasomotorische Einwirkungen eine Rolle spielen; in einer Reihe von Fällen wurden oft wiederholte Kältewirkungen als Ursache angegeben. Auffallend ist das relativ häufige Vorkommen in östlichen Gegenden (Rußland, Japan). Bei den sehr selten vorkommenden Fällen von spontaner Gangrän bei kleinen Kindern handelte es sich um Verschluß durch ausgedehnte Thromben, der ebenfalls auf eine vorausgegangene Erkrankung der Gefäßwand — umschriebene Intimawucherung — zurückgeführt wurde (Göbel).

In das Gebiet der obliterierenden Arteriitis gehört auch die durch ihre Ursache besonders merkwürdige Erkrankung der Arterien der Hirnbasis infolge der Anwesenheit von Cysticercus racemosus (Askanazy). Sie entsteht augenscheinlich durch Einwirkung toxischer Substanzen auf die Adventitia und hat viel Ähnlichkeit mit der syphilitischen Form. Ich konnte die Beobachtungen Askanazys durchaus bestätigen; die Erkrankung besteht in einer zelligen Infiltration der Adventitia und der Media; die Elastica interna wird zerstört; die Intima verdickt sich; schließlich kann totale Nekrose des Gefäßes eintreten.

c) Die syphilitische Arterienentzündung (Arteriitis syphilitica). Auf die Wichtigkeit der Gefäßerkrankungen bei der Entstehung syphilitischer Hirnleiden war schon mehrfach, und von einigen, besonders Lancereaux und Clifford Albutt, auch auf die eigentümliche Beschaffenheit der Arterienveränderung hingewiesen worden, indes gebührt Heubner das Verdienst, diese Gefäßerkrankung zuerst eingehend geschildert zu haben, ebenso wie er auch ihre anatomischen und klinischen Folgezustände genauer kennen lehrte. Die Heubnerschen Untersuchungen wurden daher auch als wesentliche Bereicherung unserer Kenntnisse der Hirnsyphilis und der dabei vorliegenden Gefäßerkrankung aufgenommen. Heubners Ansicht, daß

diese Erkrankung eine der Syphilis allein zukommende und daß sie verschieden von der gewöhnlichen Arteriosklerose sei, müssen wir durchaus zustimmen, indes ist dies keineswegs so aufzufassen, als ob alle bei Syphilitischen gefundenen Erkrankungen der Hirnarterien auf demselben Prozesse beruhen. Neuere Beschreibungen der Affektion finden sich in den Werken über Hirnsyphilis (Rumpf, Fournier, Lancereaux, Siemerling) und in zahlreichen speziellen Arbeiten (Mauriac, Baumgarten, Wendeler, Nagano, Abramoff, Darier, Versé u. a.).

Der Prozeß ist entweder über größere Strecken der Gehirnarterien gleichmäßig verbreitet, oder auf einzelne Stellen beschränkt; es können aber auch innerhalb einer mehr diffus verbreiteten Erkrankung stärker betroffene Stellen vorkommen.

Die erkrankten Arterien sind ungewöhnlich starr, sie kollabieren nicht, wie die normalen Arterien, bei der Entleerung; ihre Wand ist verdickt, grauweißlich, etwas durchscheinend, nicht so opak wie bei den atheromatösen Gehirnarterien, der Umfang oft eher vermindert als vermehrt. Stellenweise sind stärkere, zum Teil nach außen prominierende, gelblichweiße Verdickungen bemerkbar. Solche kommen auch isoliert an sonst wenig veränderten Arterien vor. Auf dem Durchschnitt zeigt sich das Lumen an diesen Stellen entweder gleichmäßig oder nur einseitig verengt, es liegt central oder exzentrisch, oder es ist durch die allseitig gewucherte Intima gänzlich verschlossen. Zuweilen findet man das Lumen von balkenförmigen Bindegewebszügen durchsetzt, zwischen denen kleine Lücken übrig bleiben. Ist der völlige Verschluß erfolgt, so tritt narbige Retraktion der Arterie ein, welche schließlich nur noch einen dünnen, fibrösen Strang darstellt. Anderseits kommt auch Erweiterung und Aneurysmenbildung sowie Verschluß durch Thromben vor.

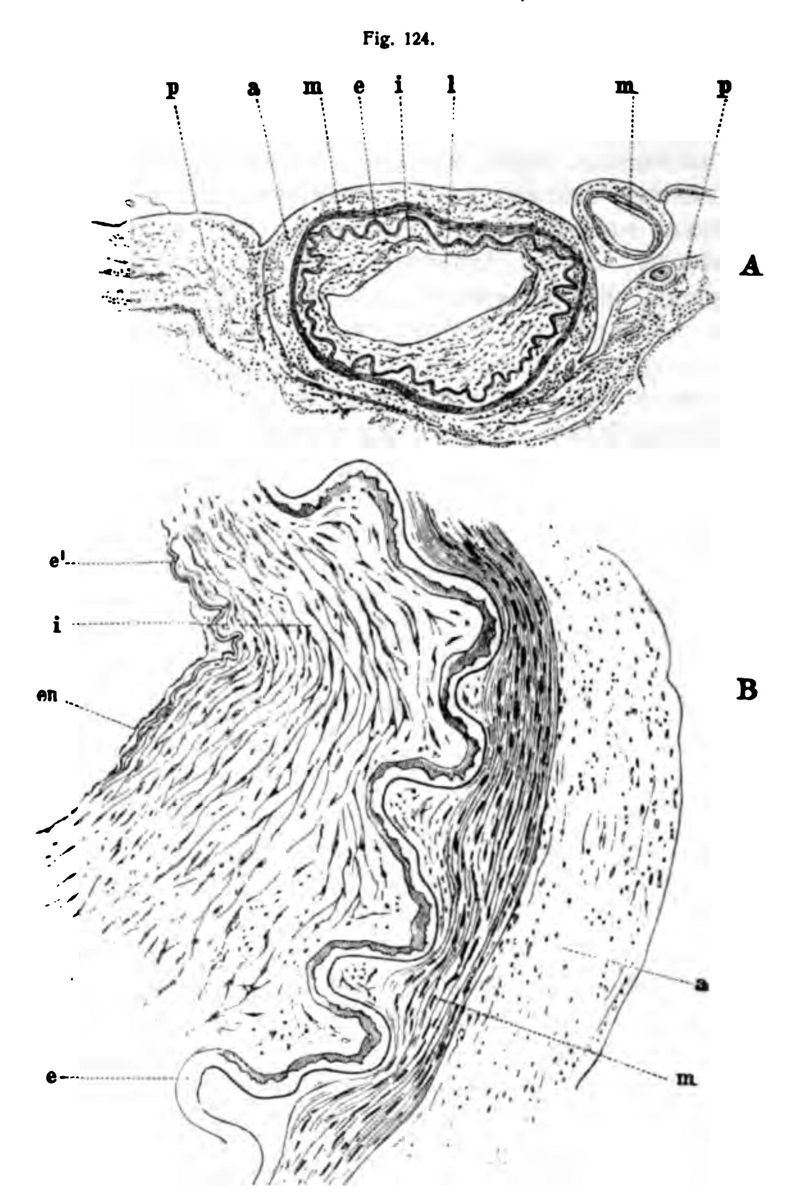
Besonders charakteristisch ist in vielen Fällen, daß die trübe, graugelbliche Verdickung des adventitiellen Gewebes die Arterienwand immer fester mit der umgebenden Pia mater und durch diese mit der Hirnsubstanz vereinigt. Zuweilen findet man im unmittelbaren Anschluß daran narbige Residuen eines älteren Erweichungsherdes oder gummöse Produkte, deren Randschichten die veränderten größeren Arterien einschließen; auch die kleinen und kleinsten Gefäße im Inneren des gummösen Gewebes zeigen Wucherungserscheinungen der Wandung und zellenreiche Infiltrationen der Lymphscheide. Das histologische Verhalten der Arterien kann recht verschieden sein; Wucherung der Bindegewebszellen, Vermehrung der fibrillären Substanz, Infiltration mit Leukocyten in verschiedenen Schichten der Gefäßwand kann in hohem Grade wechseln, was wohl zum Teil von der Dauer des Prozesses, vielleicht auch von einer vorausgegangenen Therapie abhängt (Fig. 124, *A B*).

In einem vorgerückten Stadium der Erkrankung findet man die Intima sehr stark verdickt; die Wucherung kann den ganzen Umfang betreffen oder einseitig sein; sie besteht aus einem fein fibrillären Bindegewebe mit zahlreichen stern- und spindelförmigen Zellen. Die Innenfläche ist mit normalem Endothel überzogen. Die Elastica interna kann in dem Bereich der Verdickung zum Teil schwinden, während sie an anderen Stellen des Umfanges noch erhalten ist; es findet sich jedoch nich selten eine neugebildete elastische Lamelle an der Innenfläche. Die verdickte Intima zeigt weder Fettablagerung, noch Verkalkung, dagegen sind stellenweise neugebildete Gefäße zu bemerken. Die äußeren Schichten zeigen ebenfalls Veränderungen; die zellenreiche Muskelschicht geht, wo die Elastica fehlt, ohne deutliche Grenze in die Intima über; die Adventitia ist mit der Umgebung fester vereinigt als normal, mit Zellen infiltriert und verdickt.

Etwas anders verhält sich die Arterie bei der gummösen Form der Erkrankun die sich schon äußerlich dadurch auszeichnet, daß die Verdickung der Arterie un-

gleichmäßig ist und stellenweise stärkere, mehr graugelbliche trübe Anschwellungen bildet, die mit der Umgebung durch etwas trübes Exsudat zusammenhängen; die Infiltration der ganzen Gefäßwand, besonders der äußeren Schichten, ist sehr viel stärker, schreitet auf die Media und die Intima fort, so daß die Muskelschicht fast

Fig. 124.



Syphilitische Arteriitis der Arteria fossae Sylvii in der Gegend der Substantia perforata anterior, wo sich ein großes Gumma syphiliticum in der Gehirnsubstanz befand.

A Querschnitt der Arterie und eines kleinen, weniger stark veränderten Ästchens bei schwacher Vergrößerung (ca. 15mal). *l* das verengte Lumen der Arterie; *i* die sehr stark, aber ungleichmäßig verdickte Intima; *e* die gefaltete Elastica; *m* Media; *a* die stark verdickte infiltrierte Adventitia, welche ganz innig mit der ebenfalls verdickten und infiltrierten Pia mater vereinigt ist (*p*).
B Ein Teil des Arterienquerschnittes bei stärkerer Vergrößerung. *e* Elastica; *e'* eine dünne neugebildete elastische Lamelle an der Innenfläche der verdickten Intima *i*; *en* das Endothel; *m* Muscularis; *a* Adventitia.

verdeckt werden kann; Adventitia und Media werden von bluterfüllten Gefäßen durchzogen, die auch in die Intima vordringen können.

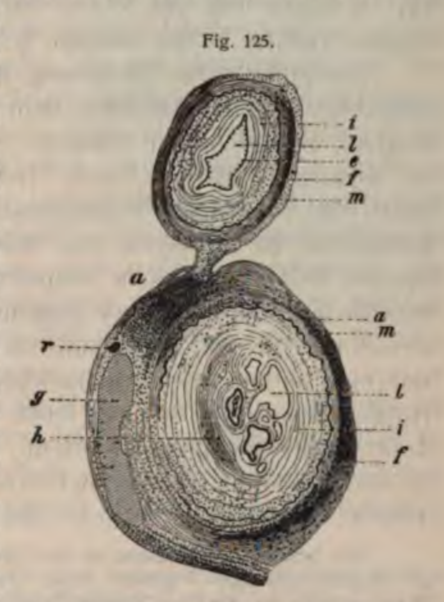
Besonders bemerkenswert ist die Bildung gummöser Knötchen in der Adventitia, die auch auf die Media übergreifen können, mit homogenem käsigen Centrum und einer breiten kleinzelligen peripherischen Zone; nach innen von der letzteren

finden sich größere sog. epithelioide Zellformen und an einigen Stellen der Peripherie vielkernige Riesenzellen (s. Fig. 125, *g*, *r*).

Die gummösen Herde können in einzelnen Fällen sehr zahlreich sein (Baumgarten), während sie in anderen vereinzelt sind oder ganz vermißt werden; zwischen beiden Formen der Erkrankung gibt es zahlreiche Übergänge.

Während Heubner den Beginn des Prozesses an die Innenfläche des Gefäßes verlegte, indem er einen direkten Reiz des Endothels durch das syphilitische Gift annahm, hielt Baumgarten die äußeren Schichten für die zuerst erkrankten, indem er der Ansicht war, daß der Prozeß hier unter dem Bild einer specifisch syphilitischen, also gummösen Periarteriitis beginnt, in deren Verlauf sich die Intima durch Gewebsneubildung ebenfalls beteiligt. Baumgarten stützte seine Ansicht hauptsächlich auf zwei Fälle, in welchen die Adventitia der Sitz von gummösen Knötchenbildungen war. Lancereaux, Mauriac u. a. schlossen sich dieser Ansicht an, ebenso ich selbst.

Fig. 125.



Zwei kleinere Äste der Art. basilaris, mit syphilitischer Endarteriitis, im Querschnitt. Das Lumen *l* der größeren ist durch Bindegewebswucherungen in mehrere Abteilungen zerlegt. *a* Adventitia, stark mit Leukocyten infiltriert; links findet sich eine feinkörnige käsige Einlagerung *g*, in deren Umgebung einzelne Riesenzellen *r* und dicht gedrängte Rundzellen; *m* Muscularis; *f* M. fenestrata, gefaltet, ebenfalls durch Leukocyten zum Teil verdeckt; *i* die sehr verdickte, aus fibrillärem Bindegewebe und spindelförmigen Zellen bestehende Intima; *h* Reste von Blutpigment.

Die Verdickung der Intima scheint aber auf größere Strecken fortschreiten zu können, wenn die Arterie einmal ergriffen ist.

Darier unterscheidet in seiner Monographie über die syphilitische Arteriitis 3 Typen; 1. die Heubnersche Endarteriitis, die zur Verengerung oder auch zur vollständigen Obliteration führt; 2. die gummöse Form (Periarteriitis) und 3. die Panarteriitis, bei der alle Häute entzündet sind; alle 3 Formen können aber zusammen vorkommen.

Vielleicht hängt ihre Entwicklung mit dem Alter der Erkrankung zusammen, und zwar würde die Panarteriitis die initialen frischen Formen darstellen, was auch viel Wahrscheinlichkeit hat. Im weiteren Verlaufe (vielleicht auch unter dem Einfluß der Behandlung) kann sich die sklerosierende Form ausbilden.

Zweifellos geht die entzündliche Infiltration von der Umgebung, dem adventitiellen Gewebe und der Lymphscheide aus; mit größter Wahrscheinlichkeit gelangt das Virus, als dessen Träger die Spirochaete pallida mit Sicherheit anzusehen ist, durch die Ernährungsgefäße zur Gefäßwand und ruft hier die ersten Veränderungen hervor.

Versé, der neuerdings über 6 genau untersuchte Fälle von syphilitischer Arteriitis aus meinem Institut berichtete, konnte stets reichliche Fibrinausscheidung in der Lymphscheide und den zunächst angrenzenden Schichten der Gefäßwand, weiterhin aber auch in der Media nachweisen, und er ist geneigt, die Prädilektion der Gehirngefäße für diesen Prozeß gerade auf das Vorhandensein der Lymphscheide zurückzuführen.

Von Interesse ist das Vorkommen der Riesenzellen, welches keineswegs so selten ist, wie von einigen angenommen wurde. Versé fand sie in einigen seiner Fälle in großer Zahl. Dabei ist allerdings zu bemerken, daß nicht alle Riesenzellen dieselbe Bedeutung haben; ein Teil hat jedenfalls die Rolle von Fremdkörperriesenzellen; so konnte Versé sehr schön die Aufnahme von Bruchstücken der Lamina elastica in Riesenzellen im Bereiche des entzündlichen Infiltrates nachweisen, anderseits auch die Aufnahme zahlreicher Corpora amylacea in der an die infiltrierte Lymphscheide unmittelbar angrenzenden Gehirnsubstanz.

Eine weitere Frage von Bedeutung ist die Entstehung von Aneurysmen bei syphilitischer Arteriitis, die von einigen mit Unrecht in Abrede gestellt wird (Benda, Nagano). Sie ist sogar recht häufig und wird durch die entzündliche Infiltration der Media mit Zerstörung der Intima verursacht (ektasierende Arteriitis Darier). (Näheres darüber s. bei Graf und Versé.) Da die Aneurysmen gewöhnlich bald durch Thromben verschlossen werden, so können sie eine plötzliche Verschlimmerung der Krankheit und den Tod zur Folge haben. Thrombose kann sich aber auch ohne Aneurysmen bilden.

Die Folgen der Erkrankung für das Gehirn beruhen hauptsächlich auf der allmählich oder plötzlich zunehmenden Verengerung und Verlegung der Gefäße.

Selbstverständlich hängen jene Folgen wesentlich von der Größe der erkrankten Arterie, dem Grad der Verengerung und dem Sitz derselben ab Apoplektische Anfälle, häufig nur kurze Zeit bestehende Bewußtlosigkeit mit daran sich anschließender Hemiplegie und Hemiparese, auch Reizungserscheinungen, Contracturen, ferner allgemeine Hirnerscheinungen, Somnolenz, Sprachstörungen, Verlust des Gedächtnisses, selbst allgemeine Konvulsionen, sind als die hauptsächlichen klinischen Folgen der

reinen Arterienerkrankung zu bezeichnen, die vorwiegend durch die unvollständige oder nur vorübergehende Behinderung des arteriellen Blutzuflusses hervorgerufen werden und daher einer gewissen Reparation fähig sind. In den Fällen von vollständigem Verschluß der erkrankten Arterien durch Thromben unterscheidet sich die Wirkung auf das Gehirn selbstverständlich nicht von den durch anderweitige Ursachen bedingten bleibenden Läsionen (Erweichungen).

Die Arteriitis tritt in manchen Fällen schon ziemlich früh nach der Infektion auf; in einem Fall von Versé trat der Tod 1¼ Jahre nach der Infektion ein; in einigen anderen Fällen wurden 5, 8, 9 Monate angegeben (Darier, Nonne).

Die syphilitische Erkrankung der Hirnarterien kommt nicht, wie die gewöhnliche Arteriosklerose, hauptsächlich dem höheren Alter zu, sondern sie findet sich vorwiegend bei Individuen mittleren oder selbst jugendlichen Alters, ja sogar zuweilen bei kleinen Kindern (Chiari, Heubner). Sie unterscheidet sich ferner von jener durch den Mangel an Fettdegeneration und Verkalkung, ein Umstand, der für die Heilbarkeit der Affektion von Bedeutung ist. Dies gilt jedoch nur für die noch frischen Fälle; es ist sehr wahrscheinlich, daß bei längerer Dauer auch an diesen Arterien nachträglich fettige Entartung und Verkalkung auftreten, so daß eine Unterscheidung von der gewöhnlichen Atherosklerose dann nicht mehr möglich ist. Natürlich kommt auch bei Syphilitischen oft genug gewöhnliche Arteriosklerose der Hirngefäße vor, die sich mit einer specifischen Erkrankung kombinieren kann. Dann ist die Unterscheidung schwierig. Eine besondere Disposition der Hirnarterien für die durch Syphilis verursachte Erkrankung müssen wir wohl annehmen, indes kommt dieselbe Veränderung auch an den Arterien anderer Organe vor.

Von besonderem Interesse ist die Erkrankung der Retinalarterien, welche eine spezifische Retinitis mit Netzhautblutungen begleiten kann. Diese Affektion ist aber ungleich seltener als die der Gehirnarterien; auch die Arteria ophthalmica wird nur selten befallen (Uhthoff); nur in einem Fall unter 17 Sektionen von Hirnsyphilis fand Uhthoff entzündliche Zellinfiltration in der Adventitia der Retinalgefäße. Einige sehr charakteristische Fälle, in welchen ophthalmoskopisch die Arterien der Netzhaut als weißliche Stränge erkennbar waren, sind von Haab, Meyer und Seggel mitgeteilt. Dieselbe Gefäßerkrankung findet sich nicht so selten bei syphilitischen Affektionen des Rückenmarks. Heubner selbst beobachtete eine wahrscheinlich analoge Affektion der Darmarterien bei einem Syphilitischen. Ferner ist mehrfach angeblich die gleiche Erkrankung an den Coronararterien des Herzens in Verbindung mit gummösen Produkten oder mit einfachen myokarditischen Schwielen gefunden worden (Birch-Hirschfeld, Jürgens, Ehrlich, Palma, Mraček). In der Nachbarschaft syphilitischer Gummata finden sich häufig die gleichen Veränderungen an den kleinen Arterien.

Inwieweit die obliterierende Arteriitis der Extremitätenarterien auf Syphilis beruht, ist fraglich (s. o.). Darier nimmt eine syphilitische und eine nicht syphilitische Form an. Scriba unterschied (1885) auf Grund seiner Erfahrungen in Japan 2 Formen von Arteriitis syphilitica der Extremitätenarterien, eine A. obliterans und eine A. gummosa, bei der er die Intima nur leicht verdickt, die Media und Adventitia dagegen gallertig infiltriert fand. Diese Form soll auch zur Bildung gelblicher Geschwüre und zur Aneurysmenbildung Anlaß geben. Beide Formen führt Scriba auf congenitale Syphilis zurück, doch sollen sie auch bei erworbener Syphilis vorkommen (vgl. Haga).

Schließlich sei hier noch ein sehr merkwürdiges Vorkommen mehrfacher gummöser Knoten im Hauptstamm und einem Aste der Pulmonalarterie erwähnt, welches Wagner beschrieb, sowie eine bohnengroße, angeblich syphilitische Neubildung in einem Aste der Lungenarterie, welche O. Weber beobachtete. In diesem Falle ging jedoch die unversehrte Intima über die Neubildung, welche in der Media ihren Sitz hatte, hinweg.

An die syphilitische Arteriitis schließt sich am besten die Besprechung einer anderen entzündlichen Erkrankung an, die mit jener, wenigstens in histologischer Beziehung, nahe verwandt ist, die:

d) Periarteriitis nodosa (multiple Aneurysmenbildung, Arteriitis nodosa proliferans). Diese seltene Erkrankung ist ausgezeichnet durch das Vorhandensein zahlreicher knötchenförmiger Verdickungen an den mittleren und kleineren Arterien, unter denen die der visceralen Organe, besonders des Mesenteriums, des Herzens, der Nieren und der Leber bevorzugt sind. Die Affektion wird besonders bei jugendlichen Individuen (von 10—32 Jahren), zuweilen auch bei Kindern und bei älteren Leuten

gefunden. Die erste genauere Beobachtung rührt von Rokitansky her, der die zahlreichen Anschwellungen der Arterien als Aneurysmen erkannte. Kußmaul und Maier legten den Hauptwert auf die entzündliche Verdickung und Wucherung der äußeren Schichten und gaben daher der Affektion den jetzt meist gebräuchlichen Namen. Nach Weichselbaum und Chvostek bildete die zellenreiche Wucherung der Intima das Anfangsstadium, daran sollte sich Zerstörung der Elastica und der Media, Infiltration der Adventitia anschließen. Auch P. Meyer fand sehr beträchtliche Verdickung der Intima, ferner hyaline Massen an der Innenfläche, die er als umgewandelte weiße Thromben auffaßte; besonders wichtig ist der Nachweis zahlreicher wirklicher Einrisse der Elastica und Media, die die Veranlassung zu der Bildung der Aneurysmen geben. Eppinger beschrieb ebenfalls eine sehr mächtige, ungleichmäßige, zellenreiche Wucherung der Intima, legte aber den Hauptwert auf die an diesen Stellen vorhandenen Einrisse der Elastica, an die sich dann das Auseinanderweichen der Media anschließen sollte. Er betrachtete als erste Ursache eine angeborene Schwäche der Elastica der kleinen Arterien, eine Entwicklungshemmung derselben und bezeichnete daher die Affektion als „congenitales Aneurysma", ein Ausdruck, der leicht zu dem Mißverständnisse Anlaß gibt, daß es sich um wirklich angeborene Aneurysmen handelt; überdies ist auch eine congenitale Anlage in vielen Fällen zweifelhaft.

Die Erkrankung scheint gewöhnlich innerhalb weniger Monate zum Tode zu führen, u. zw. hauptsächlich infolge der zahlreichen Arterienverschlüsse, wodurch an den Nieren Infarkte und Schrumpfungsprozesse, am Darm multiple Ulcerationen (Fall Versé), an der Leber Nekrosen entstehen; danach können die Symptome sehr vielgestaltig sein.

Im Laufe der letzten 10 Jahre hat sich die Zahl der genauer untersuchten Fälle dieser Erkrankung erheblich vermehrt, so daß sich auf Grund der Ergebnisse ein ziemlich einheitliches Bild entwerfen läßt, wenn auch die Ansichten über die Natur der Krankheit noch recht auseinandergehen. Eingehende Beschreibungen lieferten Fletcher u. v. Kahlden, P. Müller, Freund, Graf, Ferrari, Versé u. a. Ich beziehe mich hauptsächlich auf die 3 Letztgenannten, bei deren Untersuchungen ich selbst beteiligt war, und schließe mich hier an die Darstellung von Versé an.

Danach beginnt der Prozeß mit einer herdweise auftretenden entzündlichen Infiltration, die zur Ausscheidung von Fibrin in der Adventitia und der Media und zur Abhebung des Endothels führt. Dann schließt sich sehr bald starke Zellinfiltration und Proliferation in der Adventitia, besonders an der Grenze der Media, die nach innen fortschreitet. An der Innenfläche lagert sich ein Fibrinstreifen ab, der mit dem entzündlichen Exsudat die Elastica interna einschließt, woraus sich eine homogene hyaline Masse bildet. Schon vorher buchtet sich die infiltrierte und stark geschädigte Media nach außen, wobei das Auseinanderweichen der Elastica interna von besonderer Bedeutung ist. Die Höhle des so entstandenen kleinen Aneurysma füllt sich mit geschichteten Thrombusmassen, die mit der Wand verschmelzen, durch Bindegewebe ersetzt werden und Verschluß und totale Verödung des Gefäßes herbeiführen. Dazu können sich dissezierende Blutungen in der Gefäßwand an der Trennungsstelle der Elastica hinzugesellen; bei langsamerem Verlaufe können sich die Ausbuchtungen durch Intimawucherung ausgleichen. Der ganze Prozeß hat also den Charakter einer infektiösen oder toxischen Einwirkung auf die Gefäßwand, doch ist es nicht gelungen, spezifische Infektionserreger in den Herden nachzuweisen.

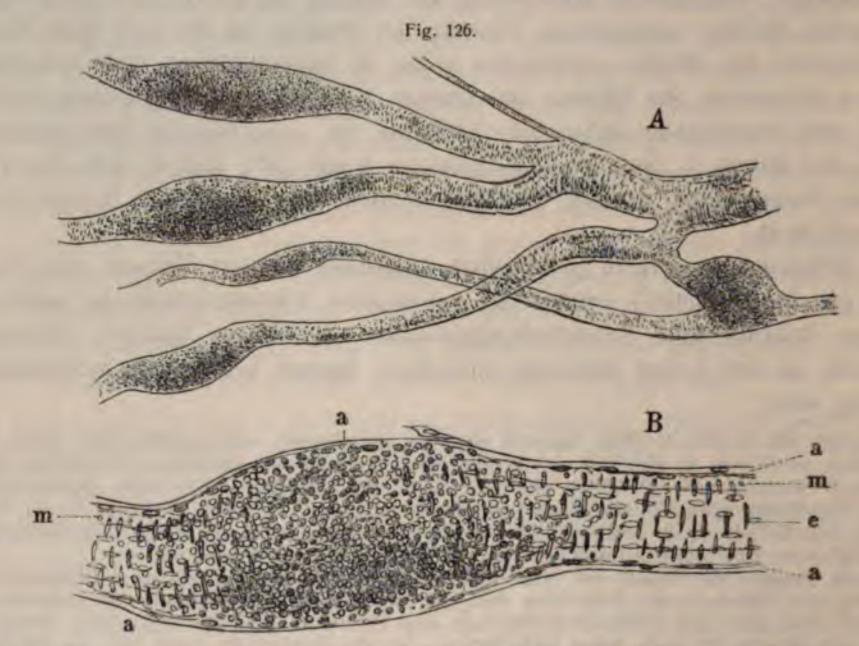
Die Ähnlichkeit des histologischen Bildes mit dem der syphilitischen Arteriitis, wobei allerdings gummöse Bildungen fehlen, hat viele Beobachter (u. a. schon Chvostek und Weichselbaum) veranlaßt, eine syphilitische Ursache anzunehmen. Tatsächlich ist bei einer Reihe von Fällen vorausgegangene syphilitische Infektion nachgewiesen (F. v. Versé), in anderen allerdings ebenso bestimmt in Abrede gestellt. Da einzelne Fälle der Erkrankung auch bei kleinen Kindern beobachtet sind, so liegt es nahe, auch an congenitale Syphilis zu denken. Auffallend ist, daß die Periarteriitis nodosa die Gehirnarterien fast stets verschont, doch zeigten diese in einem Fall von Abramoff bei einem syphilitisch infizierten 19jährigen Manne die Veränderungen der Arteriitis syphilitica, während die der Arterien des Herzens und anderer Organe ganz denen der Periarteriitis glichen.

e) Die tuberkulöse Entzündung der Arterien. Tuberkulöse Erkrankungen der Arterien können entweder durch Infektion der Wand vom Lumen entstehen, oder von der Umgebung aus auf die Gefäßwand übergreifen. Ersteres ist der Fall bei lokaler wie allgemeiner Miliartuberkulose, letzteres kommt fast ausschließlich bei akuter und chronischer Lungentuberkulose vor, wo die Bildung kleiner verlaufender Knötchen in

der Wand der kleinen Arterien eine häufige Erscheinung ist. Die bei weitem häufigste Form der tuberkulösen Erkrankung der Arterien hat ihren Sitz in der adventitiellen Lymphscheide der Arterien der Pia mater bei der tuberkulösen Meningitis. Die Arterien erhalten dabei ein sehr charakteristisches Aussehen, das die Erkennung der Krankheit an der Leiche in zweifelhaften Fällen sehr erleichtert; sowohl die größeren Arterien als namentlich die kleineren und kleinsten, sehr leicht durch Herausziehen aus dem lockeren Maschengewebe der Pia mater der Fossa Sylvii, der Umgebung der Hirnschenkel, des Pons und des Kleinhirns zu isolierenden Gefäße zeigen zahllose kleine länglichrunde Anschwellungen.

Diese sind entweder einseitig oder sie umgeben das Gefäß ringförmig; anfangs sind sie klein, durchscheinend, blaßgrau, mit bloßem Auge kaum wahrnehmbar,

Fig. 126.



A Mehrere kleine Arterienäste aus der Pia mater der Basis cerebri bei tuberkulöser Meningitis; an jedem ein spindelförmiges tuberkulöses Knötchen. Schwache Vergrößerung.

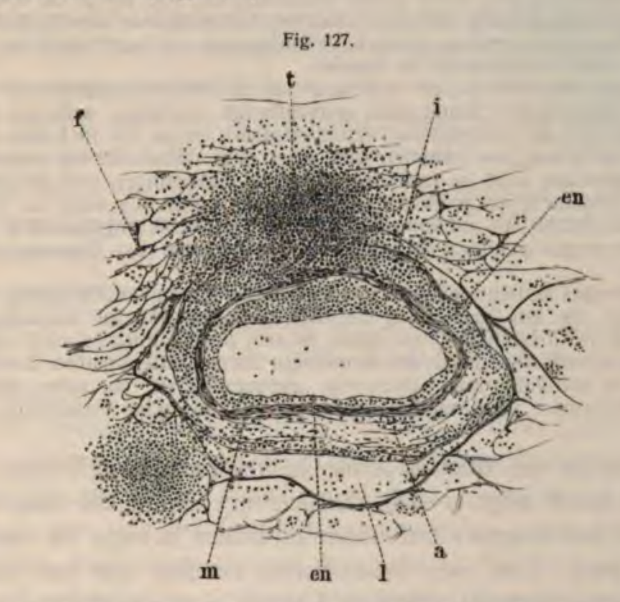
B Das kleinste dieser Knötchen stärker vergrößert. *a* Die dünne Schicht adventitiellen Bindegewebes mit länglichen Kernen; am oberen Rande des Knötchens hat sich eine platte Zelle (Perithelzelle) abgehoben; *m* die Muskelschicht, deren längliche Kerne zum Teile noch im Bereiche des Knötchens erkennbar sind; *e* die in der Längsrichtung des Gefäßes angeordneten Endothelzellen. Eine dünne Schicht adventitiellen Gewebes setzt sich noch über das Knötchen fort.

später größer, weißlich und in den meisten Fällen so zahlreich, daß jedes kleine Gefäßchen dicht damit besetzt erscheint. Sodann geht die Infiltration auch auf die Umgebung über, sowohl auf die Pia mater, als auch auf die Hirnsubstanz selbst. Die größeren Knötchen zeigen im Centrum einen fettig-käsigen Zerfall und infolgedessen eine mehr gelbliche Färbung.

Bei mikroskopischer Betrachtung eines kleinen isolierten Gefäßes sieht man schon bei schwacher Vergrößerung sehr deutlich, daß die kleinen Anschwellungen ihren Sitz hauptsächlich in der adventitiellen Scheide haben, welche mit dichtgedrängten kleinen Rundzellen infiltriert ist, während das mit Blut gefüllte Gefäßlumen im Innern erkennbar ist. Die Infiltration der Adventitia verbreitet sich häufig auf größere Strecken längs der Arterie. Die größeren Knötchen gehen auch über die adventitielle Scheide hinaus, so daß sie an den isolierten Gefäßen keine glatte Begrenzung mehr zeigen; sie durchbrechen die Lymphscheide und greifen auf das umgebende Gewebe über (Fig. 126, *AB*).

An Schnittpräparaten kann man sich überzeugen, daß auch bei dieser Affektion die Intima wesentlich beteiligt ist; auf Durchschnitten der kleineren und größeren Arterien zeigt sich das Endothel gleichmäßig oder einseitig durch eine dichte kleinzellige Infiltration der Intima abgehoben; die angehäuften Zellen haben die Beschaffenheit von ein- und mehrkernigen Leukocyten; die Infiltration erstreckt sich stellenweise durch die Media, welche dadurch ganz undeutlich werden kann, in die Adventitia und darüber hinaus, wo sie ein mehr oder weniger deutlich abgegrenztes Knötchen bildet. In den Maschen der Pia mater findet sich mehr oder weniger reichliche Fibrinausscheidung. Der akut entzündliche Charakter tritt bei dieser Affektion sehr deutlich hervor. Zwischen den zelligen Elementen finden sich mehr oder weniger zahlreiche Tuberkelbacillen (Fig. 127).

Fig. 127.



Tuberkulöse Entzündung einer kleinen Arterie der Pia mater bei Meningitis tuberculosa, schwache Vergrößerung.
Intima, stark mit Rundzellen durchsetzt, durch welche das Endothel *(en)* in kontinuierlicher Lage abgehoben ist; *m* Media; *a* das lockere adventitielle Gewebe, ebenfalls mit Rundzellen infiltriert, welche an zwei Stellen in ein größeres und ein kleineres tuberkulöses Knötchen *(t)* übergehen. In der Umgebung der Arterie ist die Lymphscheide noch teilweise erkennbar; die Maschen der Pia mater sind mit fibrinösen Netzen durchsetzt.

Cornil beobachtete in der Intima bei tuberkulöser Meningitis auch die Bildung von knötchenförmigen Verdickungen mit Riesenzellen, während das Endothel noch gut erhalten war.

Innerhalb größerer tuberkulöser Infiltrate der Hirnrinde und der Pia, die durch Zusammenfließen der kleinen, von den Gefäßen ausgehenden Knötchen nicht selten entstehen, kann man im Lumen der kleinen Gefäße hyaline thrombotische Massen beobachten, welche Tuberkelbacillen in größerer Menge enthalten; derartige Thromben können sekundär zu stande kommen. Sind die Bacillen durch Vermittlung der Gefäße in die umgebenden Lymphräume gelangt, so kann die weitere Verbreitung in dem lockeren Maschengewebe der Pia mater ungehindert stattfinden.

Ziemlich oft findet man an der Innenfläche der Aorta bei akuter Miliartuberkulose kleine tuberkulös-käsige Knötchen von kaum Sandkorngröße, welche offenbar einer direkten Einimpfung von dem Blutstrom aus ihre Entstehung verdanken, ebenso wie die häufiger vorkommenden Knötchen am Endocardium. Ähnliche Knötchen sind auch an der Innenfläche der größeren Äste der Arteria pulmonalis beobachtet worden (Mügge, Weigert).

Selten kommt bei den großen Arterien das Übergreifen eines tuberkulösen Herdes von der Adventitia aus vor (s. Abbildung eines solchen Falles von der Aorta aus bei v. Schrötter, p. 138).

9. Die Atherosklerose M., Arteriosklerose (Lobstein), der atheromatöse Prozeß (Förster), atheromatöse Degeneration, Atherose der Arterien, Endarteriitis chronica deformans s. nodosa (Virchow) stellt die bei weitem häufigste und wichtigste Erkrankung der Arterienwand dar.

In bezug auf die ältere Geschichte dieser Erkrankung sei auf die früheren Auflagen dieses Werkes hingewiesen. In diesen war, entsprechend der älteren, hauptsächlich durch Virchow vertretenen Auffassung die einfache Verfettung der Intima und die Verkalkung der Media von der Arteriosklerose getrennt besprochen, wenn auch auf die nahen Beziehungen zwischen diesen Erkrankungen hingewiesen worden war.

Die neueren Untersuchungen, unter denen besonders die von Jores zu erwähnen sind, haben indes immer deutlicher herausgestellt, daß sich zwischen der einfachen oberflächlichen Verfettung der Intima und den mit Verdickung einhergehenden Veränderungen so kontinuierliche Übergänge finden, daß es unmöglich ist, beide voneinander zu trennen.

Die Verkalkung der Media ist anderseits ein so wohlcharakterisierter Prozeß, daß seine Sonderstellung vom anatomischen Standpunkt gerechtfertigt erscheint, während er von seiten der Kliniker (ohne Rücksicht auf die anatomische Verschiedenheit) wegen des im Leben am meisten hervortretenden Symptoms der Härte der Arterien von jeher der Arteriosklerose zugerechnet worden ist (s. v. Schrötter). Tatsächlich fehlt es auch hier nicht an Übergängen und Mischformen, so daß es sich empfiehlt, diesem Gebrauche aus praktischen Gründen zu folgen. Da somit zu dieser vielgestaltigen Erkrankung sowohl die früher als atheromatös bezeichneten Verfettungszustände, als die eigentlich sklerosierenden Veränderungen gehören, so werden wir am besten den Gesamtprozeß als „Atherosklerose" bezeichnen.

Der Name „Sklerose" bezieht sich nur auf diejenigen Phasen des Prozesses, bei denen wirklich eine Verhärtung eintritt, die auf Verdickung des Bindegewebes und auf Verkalkung beruhen kann; für die leichteren Grade der Erkrankung, bei denen es sich der Hauptsache nach um fettige Entartung der Intima handelt, kann wohl der historisch berechtigte Name „atheromatöse Entartung" beibehalten werden. Jedenfalls ist es unrichtig, hier schon von „Arteriosklerose" zu reden, ebenso wie es falsch ist, den Ausdruck „Atherom", atheromatöse Entartung auf eine reine Verkalkung anzuwenden, denn ἀϑέρα heißt Brei.

Im allgemeinen ist die Atherosklerose in ihren schweren Formen eine Krankheit des höheren Alters. Doch zeigt es sich, daß leichtere Grade, die man also als Anfänge jener auffassen muß, bei jüngeren Individuen im dritten, ja sogar im zweiten Dezennium keineswegs selten sind. Und zwar beschränken sie sich hier fast ausschließlich auf die Aorta. Die sklerosierenden Prozesse können sich unmittelbar im Anschluß an jene entwickeln oder auch unabhängig davon entstehen.

Demgemäß ergeben sich folgende Hauptphasen:

1. Einfache Verfettung der Intima mit beginnender Verdickung.

2. Sklerose der Intima mit fettiger Entartung und Verkalkung, Ulceration und weiteren Folgezuständen.

3. Sklerose und Verkalkung der Media der peripherischen Arterien, besonders der Extremitäten.

Alle diese Veränderungen sind im wesentlichen degenerativer Natur, wenn sich auch im Anschluß an die schwereren Zerfallserscheinungen leichte entzündliche Prozesse entwickeln können. Die sklerotischen Verdickungen sind jedoch keineswegs in diesem Sinne aufzufassen, so daß die noch immer häufig gebrauchten Bezeichnungen Aortitis, Endaortitis, Endarteriitis hier nicht zweckmäßig sind.

Wir beginnen am besten mit der Betrachtung der Aorta, u. zw.

a) mit der einfachen Verfettung der Intima.

An der Innenfläche der im übrigen unveränderten glatten Aorta bemerkt man kleine rundliche oder längliche, sehr schwach erhabene Fleckchen oder Streifchen von weißer oder schwach gelblicher Farbe, die sich oberhalb der Klappen, ganz besonders aber in der absteigenden Aorta am hinteren Umfang zwischen den Abgangstellen der Intercostalarterien finden und mehr und mehr miteinander zusammenfließen

können. Am häufigsten bilden sie dann unregelmäßige Längsstreifen. Schon bei schwacher Vergrößerung erkennt man (am besten an oberflächlichen Flachschnitten) eine Zusammensetzung dieser Flecken aus einzelnen Punkten, die sich bei stärkerer Vergrößerung als die fettig degenerierten spindel- und sternförmigen Intimazellen erweisen. Durch allmähliches Zusammenfließen entstehen größere undurchsichtige Anhäufungen von Fetttröpfchen. An Querschnitten zeigt sich, daß diese kleinen Herde nicht ausschließlich den oberflächlichsten Schichten der Intima angehören, sondern ihren Hauptsitz in den tieferen streifigen Lagen haben, deren elastische Fasern dadurch auseinander gedrängt werden und zu grunde gehen können.

b) Sklerose der Intima (knotige Arteriosklerose), Bildung atheromatöser Herde und Verkalkung der Intima, Ulceration.

In einer Aorta, welche die Anfänge der Veränderung darbietet, ist die normale, ebene Innenfläche des Gefäßes stellenweise unterbrochen durch flache, rundliche Erhabenheiten, die ziemlich allmählich in die normale Umgebung übergehen und sich durch eine blassere, mehr durchscheinende Beschaffenheit und zugleich weichere, aber elastische Konsistenz auszeichnen. Diese Verdickungen sitzen nicht selten an der Abgangsstelle der Äste. Neben diesen durchscheinenden Flecken finden sich ähnliche von opaker, weißlicher oder gelber Farbe und stärkere Verdickungen, deren gelbe Färbung mehr aus der Tiefe hindurch scheint.

In den höheren Graden nehmen die Plaques einen größeren, selbst den größten Teil der Oberfläche ein, so namentlich im Arcus und in der Aorta abdominalis. Die ganze Innenfläche wird höckerig, die Gefäßwand stark verdickt, das Lumen mehr oder weniger erweitert.

Während die Intima anfangs noch ihre glänzende Oberfläche beibehalten kann, ändert sich dies Verhalten bei längerem Bestande; es treten Rauhigkeiten auf, Erosionen und Ulcerationen. In der Mitte einzelner, stärkerer Verdickungen bildet sich ein kleiner Defekt, aus dem sich bei Druck eine schmierige, gelbe Masse entleert. Die Ränder des Defektes sind etwas sinuös, in größerer Ausdehnung unterhöhlt. Der Inhalt der Höhle ist mit fettigem, cholesterinhaltigem „atheromatösem Brei" ausgefüllt. An anderen Stellen ist anstatt der ursprünglichen Verdickung eine rauhe, vertiefte Fläche mit gelblichem oder bräunlichem Grunde zurückgeblieben. Dazu kommen Kalkablagerungen, anfangs kleine unbedeutende Scherben, später größere, schildförmige Kalkplatten, die einen großen Teil des ganzen Umfanges einnehmen und schließlich das ganze Gefäß in ein starres, knochenhartes Rohr umwandeln, so namentlich die ganze Bauchaorta, aber auch große Gebiete der Aorta thoracica. Auch die Kalkplatten umgeben nicht selten ringförmig die Abgangsstelle größerer Äste. Zu diesen Veränderungen gesellen sich nicht selten flache Parietalthromben.

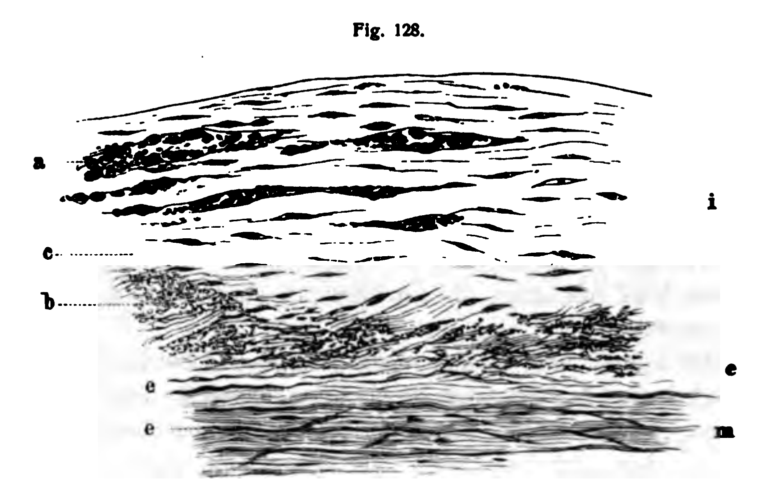
In den höchsten Graden der „atheromatösen Entartung" ist die Innenfläche in großer Ausdehnung durch grobhöckerige, faltige und wellige Vorsprünge von graugelber Farbe und weicher Konsistenz eingenommen, die noch mit einem feinen Intimahäutchen bedeckt sind, durch das der cholesterinhaltige Brei hindurch schimmert. Nach Verlust der oberflächlichen Bedeckung können diese Massen frei im Gefäßlumen liegen. (S. Abbildung 8a bei Bollinger, wo die schwere Veränderung auffallenderweise in der Aorta ascendens und dem Arcus eines 41jährigen Mannes ihren Sitz hatte und nach abwärts abnahm; die Bezeichnung „akute und subakute" Endaortitis ist nicht richtig für diesen ganz allmählich entstehenden Prozeß.)

In die ulcerierten Stellen kann sich Blut hineinwühlen, das so gebildete Aneurysma dissecans kann sich mit Thrombusmasse füllen. Kleinere Blutaustritte können sich in Pigment umwandeln.

In der Umgebung der Verdickungen der Intima findet man nicht selten mit Blut gefüllte Gefäßnetze unter der Oberfläche.

Derselbe Prozeß verläuft ähnlich wie an der Aorta auch an den großen, mittleren und kleineren Arterien. Mit der Starrheit der Wand tritt zugleich eine Schlängelung auf, die an den oberflächlichen Arterien sicht- und fühlbar ist. Auch die größeren Arterien des Gehirnes und des Herzens finden wir in gleicher Weise verändert, rigide, beträchtlich erweitert und geschlängelt. Die Wand ist vielfach durch weißliche, opake Flecke eingenommen, die sich über große Strecken ausdehnen können und ebenfalls auf Verfettung und Einlagerung von Kalksalzen beruhen. Auf dem Durchschnitt ist das Lumen oft ganz ungleichmäßig, durch einseitige starke Verdickung der Intima auf die Hälfte oder ein Viertel des Normalen eingeengt, stellenweise ganz undurchgängig, thrombosiert.

Fig. 128.



Ein kleiner Teil einer noch frischen arteriosklerotischen Verdickung der Intima bei noch unveränderter Media; die zelligen Elemente der Intima sind in der oberflächlichen Schicht teilweise vergrößert und mit Fetttröpfchen durchsetzt, zum Teil in Zerfall begriffen. *a* Größerer Spaltraum mit fettig degenerierten Zellen; *c* durchscheinende homogene Zwischensubstanz; *b* die tiefere Schicht der Intima, welche eine faserig-körnige Beschaffenheit angenommen hat, teilweise ebenfalls fettig zerfallen; *e* elastische Lamellen der Media.

Die Erkrankung der peripherischen Arterien gibt keinen sicheren Maßstab für diejenige der Aorta. Diese kann in ihrer ganzen Ausdehnung schwer verändert sein, während die kleineren Arterien nur Anfänge der Erkrankung zeigen, oder die Aorta ist fast frei und die Arterien des Gehirnes sind stark sklerotisch.

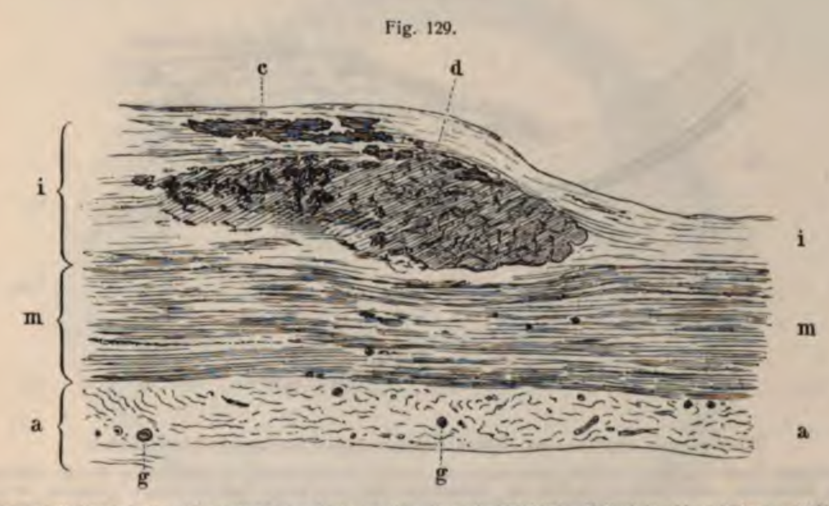
Mikroskopisches Verhalten. An der Stelle einer der jüngeren durchscheinenden Verdickungen der Aorta ist der Durchmesser der Intima um das 3—4fache vermehrt. Die Verdickung betrifft hauptsächlich die streifigen Lagen der Intima, die ein gequollenes Aussehen haben, die spindelförmigen Hohlräume dazwischen sind erweitert, deutlicher als in der Norm; in der Nähe der Oberfläche finden sich ziemlich zahlreiche, in fettigem Zerfall begriffene Zellen, die aus einer Vermehrung der ursprünglichen Elemente der Intima hervorgegangen sind. Hie und da kommen auch Leukocyten in den oberflächlichen Schichten vor (Fig. 128).

An Flächenschnitten erkennt man die oben erwähnten mit Fetttröpfchen erfüllten, stern- und spindelförmigen Figuren, die vielfach übereinandergelegene Netze bilden. Daß die fettig degenerierten Zellen tatsächlich in einem Kanalsystem liegen, geht daraus hervor, daß sich das Netzwerk der Kanälchen injizieren läßt. (Köster u. Trompetter, eigene Beobachtung, s. 3. Aufl., p. 239).

Die Verfettung kann in den oberflächlichen Schichten der Verdickung einen hohen Grad erreichen, wodurch das durchscheinende Aussehen einer opaken, gelben Farbe weicht. In der Regel betrifft die Verfettung indes die tieferen oder mittleren Lagen; man bemerkt dann auf dem Durchschnitt der bereits gelben Plaques (welche eine Dicke von 3—5 *mm* erreichen) eine deutliche Spaltung in 2 Teile, eine oberflächliche und eine tiefere Schicht, zwischen beiden eine gelbe Einlagerung. Die erwähnten spindelförmigen, mit Fetttröpfchen gefüllten Räume vergrößern sich in der Tiefe mehr und mehr, konfluieren miteinander zu einer gemeinschaftlichen Höhle, deren Inhalt aus Fett, Lecithin (Baldauf), Myelin (Kaiserling-Orgler), Cholesterin und Detritus besteht. Anfangs besitzt diese gelbe Masse eine gewisse Festigkeit, allmählich wird sie breiartig, dem Inhalt der gewöhnlichen Atherome ähnlich.

Die Frage, ob die Verfettung oder die sklerotische Verdickung das Primäre ist, erledigt sich dahin, daß beides vorkommt. Jores hat nachgewiesen, daß schon in den Anfängen der fettigen Entartung die tieferen Schichten beteiligt sind und eine Verdickung durch Auseinanderdrängung der elastischen Elemente dieser Schicht und Bindegewebswucherung stattfindet.

Fig. 129.



Ein Teil einer arteriosklerotischen Verdickung der Aorta, welche eine oberflächliche Kalkplatte *(c)* und einen mit Fett, Cholesterin und Detritus gefüllten Herd in der Tiefe umschließt *(d)*; die Intima zeigt daneben eine sehr homogene Beschaffenheit; die dunklen körnigen Massen neben dem größeren Herde bestehen aus Kalk. In der Media und Adventitia befinden sich zahlreiche gefüllte Gefäße. Neben der gezeichneten Stelle fand sich eine Durchbruchstelle eines atheromatösen Herdes.

Die ursprüngliche weiche Beschaffenheit der oberflächlichen Lagen der Intima geht allmählich in eine festere sklerotische über; ihr Gefüge wird dichter. Oder der Zerfall erreicht die Oberfläche und es entsteht das atheromatöse Geschwür. In den sklerotischen Schichten der Intima findet nun eine mehr oder weniger reichliche Ablagerung von Kalksalzen statt, welche zur Bildung homogener knochenharter Platten führt. Die verkalkten Stellen haben am mikroskopischen Präparat (nach der Entkalkung) ein sehr homogenes Aussehen; in der Regel ist auch von eingeschlossenen zelligen Elementen oder Kernen nichts mehr zu sehen (Fig. 129).

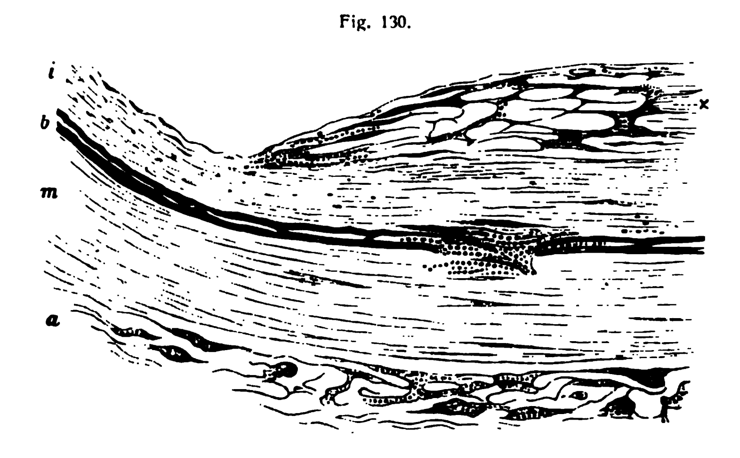
Im Anfang des Prozesses lassen sich in der Media und Adventitia keine wesentlichen Veränderungen nachweisen; später beteiligen sich diese beiden Schichten jedoch in hohem Grade, u. zw. sind die Vorgänge hier teils degenerativer, teils entzündlicher Art.

Die ersteren bestehen der Hauptsache nach aus Atrophie, Verfettung und Verkalkung; besonders wichtig sind aber kleinere nekrotische Herde, welche sich durch ihre homogene Beschaffenheit und Kernlosigkeit von der Umgebung unterscheiden. Die elastischen Lamellen werden an solchen Stellen undeutlich und weichen aus-

einander. Die Erkenntnis der feineren Strukturveränderungen bei den Arterienerkrankungen, besonders der Sklerose, hat sich seit der Entdeckung der vorzüglichen Methoden der Färbung der elastischen Fasern (Unna-Tänzer, Weigert) so wesentlich umgestaltet, daß eine eingehende Revision aller dieser Veränderungen erforderlich ist. Es stellt sich heraus, daß die Media viel stärker in Mitleidenschaft gezogen wird, als vielfach angenommen wurde.

Je stärker die Verdickung der Intima, desto erheblicher ist die Atrophie, die Verdünnung der Media, welche schließlich kaum noch elastische Lamellen und Muskelfasern erkennen läßt. Dazu kommt, daß auch die Media sich an der Bildung der Verdickungen beteiligt; ihre Grenze gegen die Intima, die normalerweise durch die Elastica interna scharf ausgeprägt ist, schwindet, indem erstens die Lamellen der Elastica auseinanderweichen, durch zunehmende Bindegewebswucherung, und auch die inneren Schichten der Media sich allmählich auflösen, so daß die Grenze zwischen

Fig. 130.



Teil eines Querschnittes einer Arteria basilaris cerebri bei seniler Atherosklerose.

i Intima, in geringem Grade allgemein verdickt, nach rechts eine stärkere Anschwellung mit zahlreichen spindel- und sternförmigen Lücken, welche Rundzellen enthalten *x*; *b* Elastica int., verstrichen, mit gelockerten und brüchigen Lamellen, in der Mitte ein Einriß mit leicht nach außen gebogenen Rändern, daselbst starke Infiltration mit Rundzellen; *m* Media, undeutlich streifig. Muskelfasern nicht deutlich, degeneriert. *a* Adventitia, mit Rundzellen infiltriert.

Intima und Media immer undeutlicher wird. Jores hat mit Recht auf die Auseinanderdrängung der elastischen Lagen in der Intima der Aorta, der Elastica interna der übrigen Arterien hingewiesen (so auch Bunge).

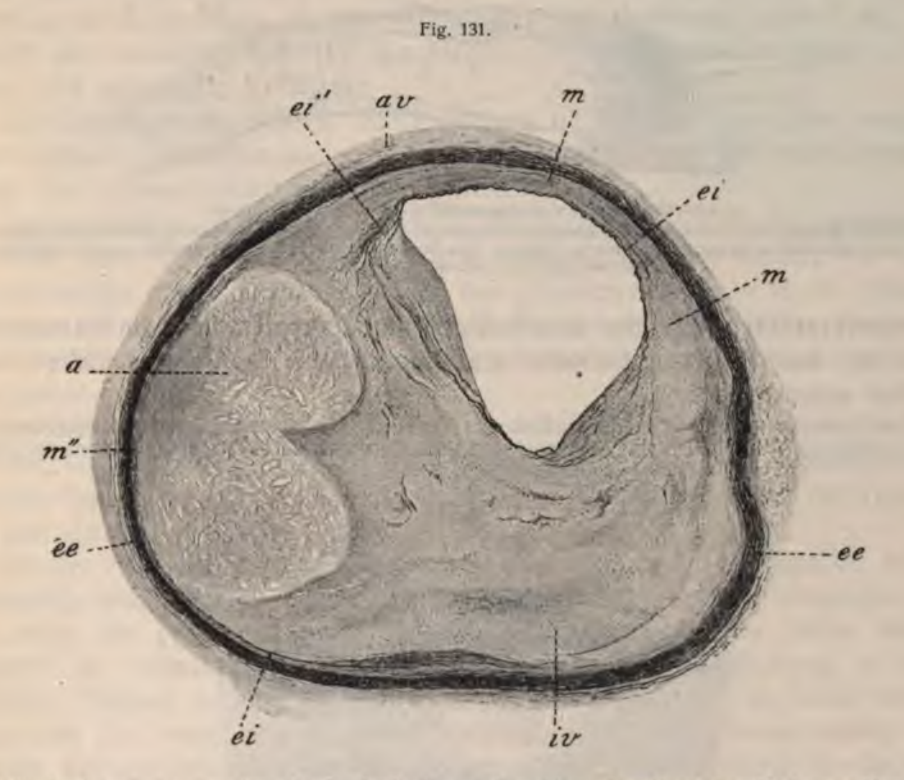
Im Anschluß an die degenerativen Veränderungen der Media beobachtet man eine Zunahme der Vasa vasorum.

Die Atherosklerose der Arteria pulmonalis, die keineswegs selten vorkommt, aber sehr selten so hohe Grade erreicht, wie die Erkrankung der Aorta, zeigt in ihren Einzelheiten ganz analoge Veränderungen (Brüning, Torhorst, Ehlers, vgl. auch die Beobachtungen von Klob und von Romberg, die von der gewöhnlichen Sklerose verschieden zu sein scheinen).

Dieselben Vorgänge lassen sich womöglich noch übersichtlicher als an der Aorta, an den mittleren und kleinen Arterien verfolgen, z. B. an der Art. basilaris cerebri (Fig. 130). Das Lumen ist beträchtlich erweitert, klaffend; die Wand nicht gleichmäßig verdickt, dabei fleckig, weißlich, opak. Auf dem Durchschnitte fällt auf, daß die Elastica nicht, wie gewöhnlich, gefaltet, sondern infolge des Verlustes der eigenen Elastizität und der Contractilität der Muskelfasern, glatt ausgespannt, weniger glänzend, offenbar brüchig und sogar an manchen Stellen unterbrochen ist; die Ränder der

Rißstellen sind leicht nach außen umgebogen. Die Muskelschicht ist verhältnismäßig dünn, undeutlich streifig, ihre Kerne sind sehr wenig oder gar nicht sichtbar. Die Intima zeigt auf dem Querschnitte ungleichmäßige Verdickungen, welche sich analog denen der Aorta verhalten: verhältnismäßig breite, leicht faserige Lamellen, welche zwischen sich spaltförmige Lücken lassen; in letzteren, namentlich an der Oberfläche und am Rande der Anschwellung zahlreiche Rundzellen. Gefäße durchsetzen die Media und gelangen, von Rundzellen begleitet, in die Intima, woselbst stärkere Anhäufungen solcher, vorwiegend an den Durchbruchstellen der M. fenestrata sowie in den benachbarten Teilen der Intima entstehen. — Übrigens kann auch hier die

Fig. 131.



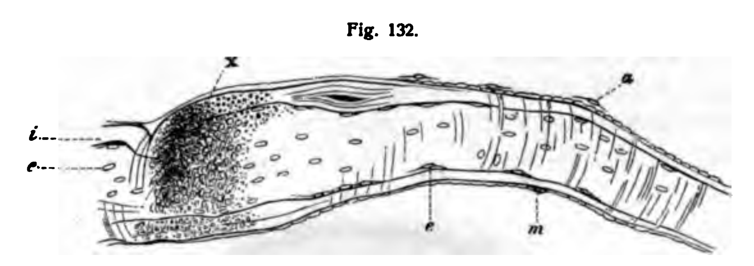
Durchschnitt der Art. mesent. sup., deren Lumen durch einen umfangreichen atherosklerotischen Herd am größten Teil des Umfanges sehr stark verengt ist. *a* großer atheromatöser Herd mit Cholesterinkrystallen; *av* Adventitia; *ee* Elastica externa; *m* der wenig veränderte Teil der Media; *m'* die Media am Übergang in den verdickten Herd *(iv)*; *m''* verdünnter Rest der Media; *ei* Elastica interna.

Verdickung der Intima wesentlich stärker werden und zur Bildung atheromatöser Herde in der Tiefe führen.

Als ein weiteres Beispiel möge hier ein Querschnitt einer durch einen umfangreichen atherosklerotischen Herd sehr stark verengten Art. mesenterica sup. Platz finden (Fig. 131), bei dem die Färbung der elastischen Elemente angewandt wurde. Das Lumen mit einem Abschnitt der Wand ist nur zum kleinsten Teil erhalten; der ganze übrige Teil des Umfanges ist durch eine mächtige Verdickung eingenommen, die in der Tiefe einen atheromatösen Herd *(a)* mit fettig zerfallenen Elementen und reichlichen Cholesterinkrystallen (die in der Abbildung als helle Lücken zum Vorschein kommen) einschließt. Nach der älteren Auffassung würde der Herd der Intima allein zugerechnet werden. Es zeigt sich aber, daß die ursprüngliche Grenze der letzteren, die Elastica interna, an den Rändern des Herdes vollständig auseinandergeblättert ist *(ei')*, so daß ein großer Teil des sklerotischen Gewebes zwischen ihren

Schichten eingelagert ist. Aber auch die Media geht beiderseits ohne scharfe Grenze in den sklerotischen Herd über; die Muskelfasern der Media werden immer undeutlicher und verlieren sich unmerklich in der Sklerose, der auch fettig degenerierte Elemente beigemischt sind. Im Bereiche des atheromatösen Herdes bleibt nur eine ganz schmale, undeutlich abgegrenzte Lage der Media nach innen an der sehr intensiv gefärbten Elastica externa übrig. Stellenweise kommen in der Tiefe noch erhaltene Reste der Elastica interna zum Vorschein. Die Verdickung entspricht also zum großen Teil der

Fig. 132.

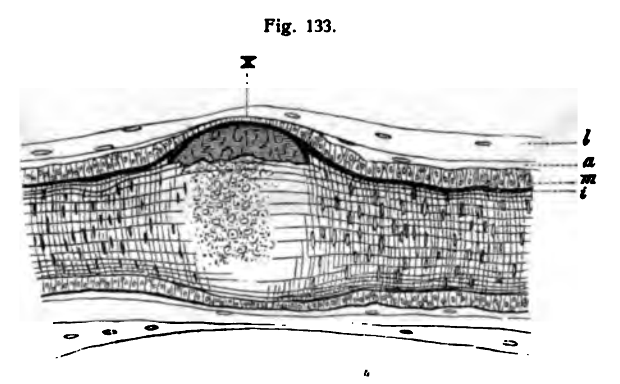


Kleinstes arterielles Übergangsgefäß von 0·1 mm Durchmesser
mit Verdickung (Sklerose) der Intima *i* und beginnender Erweiterung. An der stärksten Verdickung ist die Intima etwas streifig und mit einer glänzenden körnigen Einlagerung versehen. Die Muskelfasern *m* bereits sehr spärlich, an der verdickten Stelle ganz atrophisch. *a* Adventitia; *e* Endothelkerne.

sog. interlamellären Wucherung Bunges, von der dieser Autor die intermediäre Wucherung (der zwischen Endothel und Elastica gelegenen intermediären Schicht Eberths) unterscheidet.

Von besonderer Wichtigkeit ist endlich das Verhalten der kleinsten Arterien, beispielsweise des Gehirns, welche in vielen Fällen von Arteriosklerose Veränderungen darbieten, die mit denen der größeren

Fig. 133.



Eine etwas stärkere Arterie mit beginnender Aneurysmabildung
und Einlagerung einer glänzenden gelben sklerotischen Platte in der Intima *x*; *l* Lymphscheide, mit Kernen; *a* Adventitia; *m* Muscularis, in der Mitte verdünnt und geschwunden; *i* die längsstreifige gefaltete Intima.

Arterien gleichbedeutend sind. Kleinste arterielle Übergangsgefäße, die bereits mit sehr spärlicher Muscularis versehen sind, lassen zuweilen eine erhebliche Verdickung der Intima erkennen, zugleich mit einer partiellen Erweiterung des Lumens. In der verdickten, zuweilen leicht streifigen Gefäßwand lagert sich eine körnige, gelbliche Masse ab, während die Muskelfasern an dieser Stelle schwinden (Fig. 132). Noch deutlicher ist der Vorgang an den etwas größeren Gefäßen, welche bereits mit stärkerer Muskelschicht versehen sind. Fig. 133. stellt ein derartiges Gefäß von 0·2 *mm* Durchmesser vor; am oberen Rande der leicht erweiterten Stelle bemerkt man eine stark lichtbrechende, körnige Einlagerung, welche offenbar der längsfaltigen Intima angehört, während die sehr atrophische Muskelschicht über dieselbe hinweggeht. Nicht selten dehnt sich dieser Zustand über größere Strecken des Gefäßes aus. Da diese Veränderungen an den kleineren und kleinsten Arterien bei allgemeiner Arteriosklerose vorkommen und alle Übergänge von diesen zu denen der größeren Gefäße sich verfolgen lassen, so ist kein Grund vorhanden, beide für Prozesse verschiedener Art zu halten; vielmehr stellen gerade diese Veränderungen der kleinsten Arterien die Arteriosklerose in ihrer reinsten, nicht durch entzündliche Veränderungen von seiten einer mit Gefäßen versehenen Media komplizierten Form dar.

Neuerdings hat besonders Jores die Beteiligung der kleinsten Arterien bei der Atherosklerose genauer verfolgt, namentlich auch mit Rücksicht auf ihr Verhältnis zur Nephritis, wo die Gefäß-

veränderungen eine große, seit lange beachtete Bedeutung besitzen. In einer großen Zahl von Schrumpfnieren zeigen die kleinen Arterien starke Verdickung der inneren Schicht bis zum Verschluß des Lumens; die fettige Degeneration der Intima (die hier selbstverständlich nicht an Bindegewebszellen gebunden ist, da die kleinsten Arterien solche nicht mehr besitzen) läßt sich durch Sudanfärbung besonders deutlich machen, wobei sich zeigt, daß sie in der elastischen Schicht ihren Sitz hat. Der Prozeß verhält sich also ganz ebenso, wie ich ihn von den kleinen Gehirnarterien schon in der ersten Auflage dieses Werkes (a. d. J. 1880) abgebildet habe (Fig. 132 und 133) ist also nicht so unbekannt, wie Jores annimmt (s. auch Eichler).

Dieselben Veränderungen finden sich sehr ausgeprägt an den kleinen Netzhautarterien, selbst schon bei jugendlichen Individuen mit chronischer Nephritis (Krückmann) und sind sehr verbreitet in anderen Organen (Pankreas, Milz). Ganz besonders starke Veränderungen findet man oft an den Gefäßen des Uterus bei älteren Frauen.

c) Die Verkalkung der Media. Die höheren Grade kommen fast ausschließlich an den Arterien des muskulösen Typus vor, besonders an den unteren Extremitäten, seltener an der A. brachialis, ulnaris und radialis. Indes findet sich auch in der Aorta, zwischen den elastischen Lamellen der Media, nicht selten Kalkablagerung in Form kleiner, stark glänzender Körnchen.

Die Kalkablagerung tritt in der Regel erst im höheren Alter oder wenigstens in den mittleren Lebensjahren auf, doch sind auch Fälle von sehr frühzeitiger Verkalkung der Extremitätenarterien bekannt (Huber).

Charakteristisch ist für die Verkalkung die Starrheit, Rigidität der Arterienwand. Die Arterie fühlt sich hart an, jedoch meist nicht gleichmäßig, sondern mit kleinen Unterbrechungen durch weichere Stellen; bei größeren Arterien, z. B. der Femoralis, erhält man häufig den Eindruck, als sei die Wand mit harten Knorpelringen versehen, so daß man derartige Arterien ganz treffend mit der Luftröhre von Vögeln zu vergleichen pflegt.

An der Innenfläche treten die noch unverkalkt gebliebenen Teile der Wand als kleine, schwach erhabene Querleisten zwischen den ring- oder halbringförmigen verkalkten Stellen hervor. Trocknet man derartige Arterien, so treten die verkalkten Teile sehr deutlich in Gestalt weißlicher Flecke hervor.

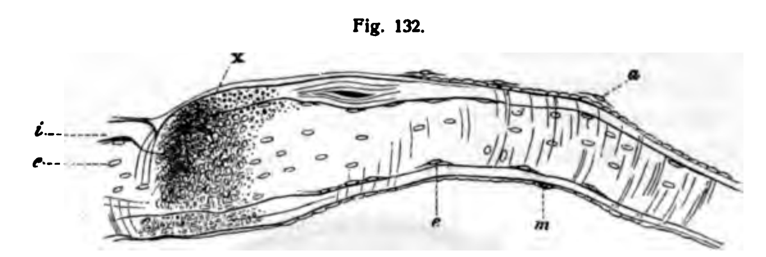
Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigt sich, daß die Intima oft nur verhältnismäßig wenig verändert ist, während die Media unregelmäßig höckerige Grenzlinien zeigt; die vertieften Stellen sind durch Verdickungen der Intima teilweise ausgefüllt; die verkalkten Teile sind auch nach künstlicher Entkalkung am mikroskopischen Präparat noch mit großer Deutlichkeit zu erkennen; sie bilden auf dem Längsschnitt der Arterienwand ziemlich stark glänzende, meist unregelmäßig zackig begrenzte Einlagerungen, welche von der Innenfläche aus sich durch die Dicke der Muskelschicht erstrecken; auf Querschnitten, parallel dem Verlauf der Muskelfasern, erscheinen die verkalkten Stellen als homogene glänzende Streifen, welche schließlich die ganze Dicke einnehmen können (Fig. 134).

Die Verkalkung geht von den elastischen Elementen und vom Bindegewebe aus, auch die Elastica interna wird mit hineingezogen. Die Muskelfasern gehen im Bereiche der Verkalkung vollständig zu grunde; nach Analogie mit anderen Fällen von Verkalkung ist man aber zur Annahme berechtigt, daß es sich auch hier um bereits degenerierte, abgestorbene Elemente handelt, die der Verkalkung anheimfallen. In den ersten Anfängen tritt die Ablagerung in Form feiner, stark lichtbrechender Punkte auf, welche allmählich zusammenfließen. An der Verkalkung der Media beteiligt sich in einer ganzen Reihe von Fällen auch eine Verdickung der Intima, in die die Kalkablagerung ebenfalls vordringen kann.

Mönckeberg fand unter 130 untersuchten Fällen 55mal Mediaverkalkung der Extremitätenarterien, darunter 43 reine, 12 mit Intimaverdickung kombinierte Fälle, 18mal Intimaverdickung an den peripherischen Arterien, dagegen 47mal keine Veränderungen an den Extremitätenarterien bei Intimasklerose der inneren Arterien.

Schichten eingelagert ist. Aber auch die Media geht beiderseits ohne scharfe Grenze in den sklerotischen Herd über; die Muskelfasern der Media werden immer undeutlicher und verlieren sich unmerklich in der Sklerose, der auch fettig degenerierte Elemente beigemischt sind. Im Bereiche des atheromatösen Herdes bleibt nur eine ganz schmale, undeutlich abgegrenzte Lage der Media nach innen an der sehr intensiv gefärbten Elastica externa übrig. Stellenweise kommen in der Tiefe noch erhaltene Reste der Elastica interna zum Vorschein. Die Verdickung entspricht also zum großen Teil der

Fig. 132.

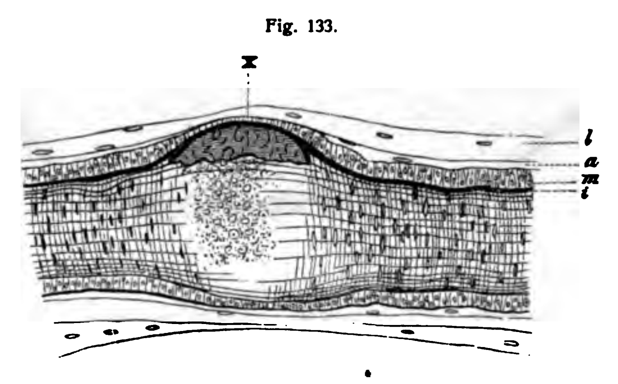


Kleinstes arterielles Übergangsgefäß von 0·1 mm Durchmesser
mit Verdickung (Sklerose) der Intima *i* und beginnender Erweiterung. An der stärksten Verdickung ist die Intima etwas streifig und mit einer glänzenden körnigen Einlagerung versehen. Die Muskelfasern *m* bereits sehr spärlich, an der verdickten Stelle ganz atrophisch. *a* Adventitia; *e* Endothelkerne.

sog. interlamellären Wucherung Bunges, von der dieser Autor die intermediäre Wucherung (der zwischen Endothel und Elastica gelegenen intermediären Schicht Eberths) unterscheidet.

Von besonderer Wichtigkeit ist endlich das Verhalten der kleinsten Arterien, beispielsweise des Gehirns, welche in vielen Fällen von Arteriosklerose Veränderungen darbieten, die mit denen der größeren

Fig. 133.



Eine etwas stärkere Arterie mit beginnender Aneurysmabildung
und Einlagerung einer glänzenden gelben sklerotischen Platte in der Intima *x*; *l* Lymphscheide, mit Kernen; *a* Adventitia; *m* Muscularis, in der Mitte verdünnt und geschwunden; *i* die längsstreifige gefaltete Intima.

Arterien gleichbedeutend sind. Kleinste arterielle Übergangsgefäße, die bereits mit sehr spärlicher Muscularis versehen sind, lassen zuweilen eine erhebliche Verdickung der Intima erkennen, zugleich mit einer partiellen Erweiterung des Lumens. In der verdickten, zuweilen leicht streifigen Gefäßwand lagert sich eine körnige, gelbliche Masse ab, während die Muskelfasern an dieser Stelle schwinden (Fig. 132). Noch deutlicher ist der Vorgang an den etwas größeren Gefäßen, welche bereits mit stärkerer Muskelschicht versehen sind. Fig. 133. stellt ein derartiges Gefäß von 0·2 *mm* Durchmesser vor; am oberen Rande der leicht erweiterten Stelle bemerkt man eine stark lichtbrechende, körnige Einlagerung, welche offenbar der längsfaltigen Intima angehört, während die sehr atrophische Muskelschicht über dieselbe hinweggeht. Nicht selten dehnt sich dieser Zustand über größere Strecken des Gefäßes aus. Da diese Veränderungen an den kleineren und kleinsten Arterien bei allgemeiner Arteriosklerose vorkommen und alle Übergänge von diesen zu denen der größeren Gefäße sich verfolgen lassen, so ist kein Grund vorhanden, beide für Prozesse verschiedener Art zu halten; vielmehr stellen gerade diese Veränderungen der kleinsten Arterien die Arteriosklerose in ihrer reinsten, nicht durch entzündliche Veränderungen von seiten einer mit Gefäßen versehenen Media komplizierten Form dar.

Neuerdings hat besonders Jores die Beteiligung der kleinsten Arterien bei der Atherosklerose genauer verfolgt, namentlich auch mit Rücksicht auf ihr Verhältnis zur Nephritis, wo die Gefäß-

veränderungen eine große, seit lange beachtete Bedeutung besitzen. In einer großen Zahl von Schrumpfnieren zeigen die kleinen Arterien starke Verdickung der inneren Schicht bis zum Verschluß des Lumens; die fettige Degeneration der Intima (die hier selbstverständlich nicht an Bindegewebszellen gebunden ist, da die kleinsten Arterien solche nicht mehr besitzen) läßt sich durch Sudanfärbung besonders deutlich machen, wobei sich zeigt, daß sie in der elastischen Schicht ihren Sitz hat. Der Prozeß verhält sich also ganz ebenso, wie ich ihn von den kleinen Gehirnarterien schon in der ersten Auflage dieses Werkes (a. d. J. 1880) abgebildet habe (Fig. 132 und 133) ist also nicht so unbekannt, wie Jores annimmt (s. auch Eichler).

Dieselben Veränderungen finden sich sehr ausgeprägt an den kleinen Netzhautarterien, selbst schon bei jugendlichen Individuen mit chronischer Nephritis (Krückmann) und sind sehr verbreitet in anderen Organen (Pankreas, Milz). Ganz besonders starke Veränderungen findet man oft an den Gefäßen des Uterus bei älteren Frauen.

c) Die Verkalkung der Media. Die höheren Grade kommen fast ausschließlich an den Arterien des muskulösen Typus vor, besonders an den unteren Extremitäten, seltener an der A. brachialis, ulnaris und radialis. Indes findet sich auch in der Aorta, zwischen den elastischen Lamellen der Media, nicht selten Kalkablagerung in Form kleiner, stark glänzender Körnchen.

Die Kalkablagerung tritt in der Regel erst im höheren Alter oder wenigstens in den mittleren Lebensjahren auf, doch sind auch Fälle von sehr frühzeitiger Verkalkung der Extremitätenarterien bekannt (Huber).

Charakteristisch ist für die Verkalkung die Starrheit, Rigidität der Arterienwand. Die Arterie fühlt sich hart an, jedoch meist nicht gleichmäßig, sondern mit kleinen Unterbrechungen durch weichere Stellen; bei größeren Arterien, z. B. der Femoralis, erhält man häufig den Eindruck, als sei die Wand mit harten Knorpelringen versehen, so daß man derartige Arterien ganz treffend mit der Luftröhre von Vögeln zu vergleichen pflegt.

An der Innenfläche treten die noch unverkalkt gebliebenen Teile der Wand als kleine, schwach erhabene Querleisten zwischen den ring- oder halbringförmigen verkalkten Stellen hervor. Trocknet man derartige Arterien, so treten die verkalkten Teile sehr deutlich in Gestalt weißlicher Flecke hervor.

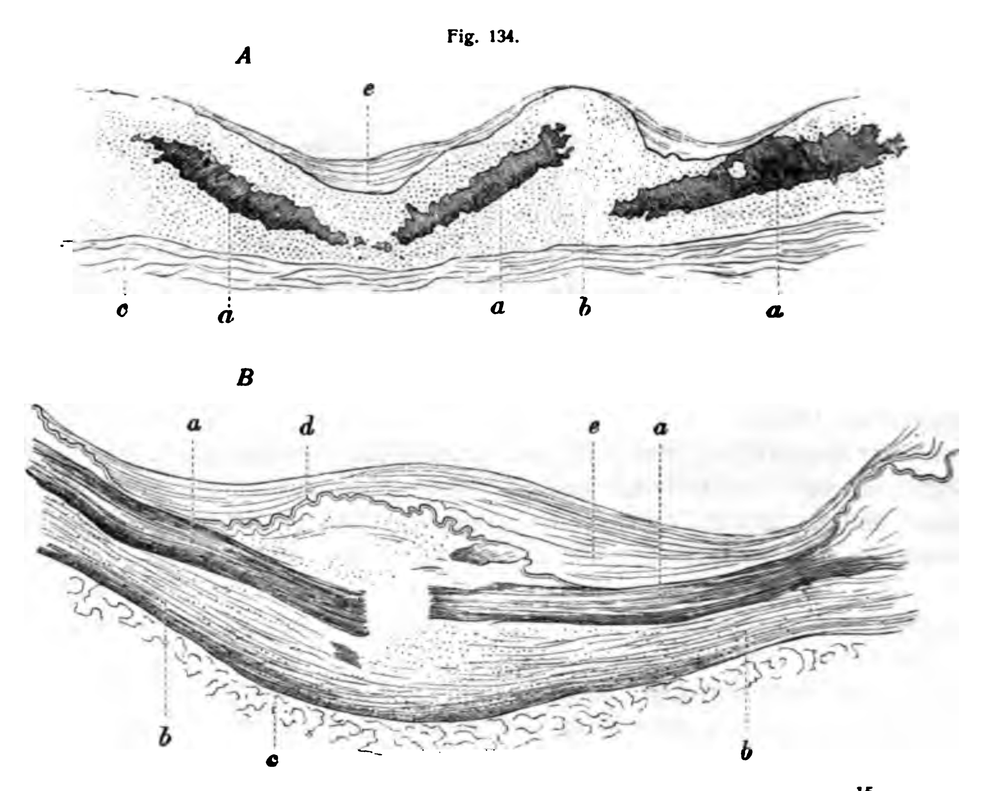
Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigt sich, daß die Intima oft nur verhältnismäßig wenig verändert ist, während die Media unregelmäßig höckerige Grenzlinien zeigt; die vertieften Stellen sind durch Verdickungen der Intima teilweise ausgefüllt; die verkalkten Teile sind auch nach künstlicher Entkalkung am mikroskopischen Präparat noch mit großer Deutlichkeit zu erkennen; sie bilden auf dem Längsschnitt der Arterienwand ziemlich stark glänzende, meist unregelmäßig zackig begrenzte Einlagerungen, welche von der Innenfläche aus sich durch die Dicke der Muskelschicht erstrecken; auf Querschnitten, parallel dem Verlauf der Muskelfasern, erscheinen die verkalkten Stellen als homogene glänzende Streifen, welche schließlich die ganze Dicke einnehmen können (Fig. 134).

Die Verkalkung geht von den elastischen Elementen und vom Bindegewebe aus, auch die Elastica interna wird mit hineingezogen. Die Muskelfasern gehen im Bereiche der Verkalkung vollständig zu grunde; nach Analogie mit anderen Fällen von Verkalkung ist man aber zur Annahme berechtigt, daß es sich auch hier um bereits degenerierte, abgestorbene Elemente handelt, die der Verkalkung anheimfallen. In den ersten Anfängen tritt die Ablagerung in Form feiner, stark lichtbrechender Punkte auf, welche allmählich zusammenfließen. An der Verkalkung der Media beteiligt sich in einer ganzen Reihe von Fällen auch eine Verdickung der Intima, in die die Kalkablagerung ebenfalls vordringen kann.

Mönckeberg fand unter 130 untersuchten Fällen 55mal Mediaverkalkung der Extremitätenarterien, darunter 43 reine, 12 mit Intimaverdickung kombinierte Fälle, 18mal Intimaverdickung an den peripherischen Arterien, dagegen 47mal keine Veränderungen an den Extremitätenarterien bei Intimasklerose der inneren Arterien.

An die Verkalkung schließt sich in einer Reihe von Fällen wirkliche Knochenbildung an. Man sieht dann in die homogene, verkalkte Media Gefäße eintreten, die allmählich das verkalkte Gewebe zerstören und eine Art Markraumbildung veranlassen. Neben den Gefäßen liegen zahlreiche Zellen, welche sich an den ausgenagten Rändern der Markräume reihenförmig als Osteoblasten anordnen, hier Knochenlamellen ablagern und selbst zu Knochenkörperchen werden. Auf diese Weise kann die verkalkte Media in ein wirklich knöchernes Rohr mit Markräumen, Knochenlamellen und Knochenkörperchen umgewandelt werden. Ich habe zuerst ein Beispiel dieser Veränderung an der durch einen vollständig organisierten Thrombus ver-

Fig. 134.



A Längsschnitt, B Querschnitt aus der Art. cruralis bei starker Verkalkung der Media $\frac{15}{1}$.

aa verkalkte Stellen der Media; *bb* erhaltene Teile der Muskelschicht, bei *A* mit quergetroffenen, bei *B* mit längsgetroffenen Fasern; *c* Adventitia; *d* Elastica; *e* streifige Verdickung der Intima, welche die Unebenheiten der Media teilweise ausfüllt.

schlossenen Arteria cruralis bei Gangraena senilis beobachtet. Dieselben Veränderungen fanden Cohn, v. Schrötter, Rohmer, Ziegler (der auch Knorpel in einer verkalkten Arterie fand) und besonders Mönckeberg (10 Fälle), so daß diese Veränderung keineswegs zu den Seltenheiten zu rechnen ist. Sie verhält sich ganz analog der auch an anderen verkalkten Teilen oft vorkommenden Verknöcherung. In der Intima der Aorta ist sie bis jetzt nur vereinzelt gefunden.

Die Atherosklerose ist eine progressive Ernährungsstörung der Gefäßwand, die mit Quellung, Verdickung und Sklerose der Intima, Vermehrung und Degeneration ihrer zelligen Elemente einhergeht, und zu partieller Nekrose, zu Zerfall und Verkalkung führt, an der sich, besonders an den Arterien der Extremitäten, die Media in hohem Grade beteiligt.

Auch in den übrigen Arterien findet in der Media eine Degeneration der muskulösen und elastischen Elemente statt, die sich in höheren Graden bis zum

vollständigen Schwund der Media steigern kann. Dazu gesellt sich vermehrte Gefäßneubildung, die von der Adventitia bis zur Intima fortschreitet und mit entzündlichen Veränderungen einhergeht. Diese haben z. T. die Bedeutung der reaktiven Entzündung an der Grenze der nekrotisierten Teile der Gefäßwand, z. T. die Bedeutung der Reparation durch Neubildung von jungem Binde- und Narbengewebe.

Während ursprünglich (besonders durch Virchow) die Arteriosklerose als eine primäre Erkrankung der Intima aufgefaßt wurde, ist durch Köster der Hauptwert auf die „Mesarteriitis" gelegt worden, die erst sekundär die Veränderung der Intima zur Folge haben sollte. Nach Thoma ist ebenfalls das Wichtigste die primäre Veränderung der Media, die jedoch nur in einer „durch verschiedenartige allgemeine Ernährungsstörungen veranlaßten Schwächung (Elastizitätsabnahme) der Gefäßwand" bestehen sollte. „Letztere hat zur Folge eine stärkere Dehnung der Gefäßwand durch den Blutdruck, eine Erweiterung des Gefäßlumens, eine Verlangsamung des Blutstromes und endlich eine Bindegewebsneubildung in der Intima." Der Bindegewebsneubildung in der Intima größerer sklerotischer Arterien geht nach Thoma eine stärkere Entwicklung der Vasa vasorum zeitlich voran. Der Ausgangspunkt der Bindegewebswucherung in der Intima ist immer in einer Verlangsamung des Blutstromes zu suchen (Thoma, p. 447).

Diese Anschauung, nach welcher die ganze Verdickung der Intima nur ein kompensatorischer Vorgang sein sollte und keine Schädigung der Arterien, läßt sich nicht aufrechterhalten; der wesentliche Charakter der Gefäßveränderung ist unter allen Umständen nicht der einer Verbesserung, sondern einer Degeneration, einer Verschlechterung, wenn auch tatsächlich stellenweise eine Verdickung und Verkalkung der Gefäßwand eine kompensatorische Bedeutung haben kann. Wenn man anderseits der Auffassung Rombergs, die Arteriosklerose sei eine „Abnutzungskrankheit" im allgemeinen beipflichten kann, so muß man doch hinzufügen, daß immer noch bestimmte Ursachen für eine solche Abnutzung hinzukommen müssen, denn die „normale" Abnutzung der Arterien macht noch keine Arteriosklerose.

Die Frage, wie diese Ursachen auf die Intima, den Hauptsitz der Veränderung, einwirken, ist schwer zu beantworten; wenn auch bestimmte mechanische Ursachen sicher bei ihrer Entstehung eine große Rolle spielen, so müssen doch dabei Störungen der Ernährung, der Beschaffenheit oder der Zufuhr der Ernährungsflüssigkeit wesentlich mitwirken. Da die normale Ernährung der Intima von den Vasa vasorum ausgeht, so ist ziemlich sicher anzunehmen, daß solche Störungen auch auf diesem Wege entstehen. Die Annahme von Letulle, daß ersteres nicht möglich sei, da die Gefäße nicht bis zur Intima vordringen, ist nicht begründet, da die lymphatische Flüssigkeit sich viel weiter verbreiten kann.

Ribbert hat neuerdings die Ansicht aufgestellt, daß die regressiven und progressiven Veränderungen dadurch zu stande kommen, daß flüssige Bestandteile aus dem Blutstrom infolge einer Druckerhöhung in die Intima hineingepreßt werden, wodurch die Fibrillen auseinandergedrängt, die Spalträume erweitert werden; die Eiweißkörper sollen darin in festem Zustand ausfallen, während die Flüssigkeit durch die Lymphbahnen der Media abfließt. Ein solches Eindringen von Flüssigkeit durch die intakte Oberfläche ist an sich – auch bei gesteigertem Drucke – nicht wahrscheinlich; es müßte mindestens das Endothel defekt sein (analog der Quellung der Hornhaut nach Zerstörung des Endothels der Descemetschen Membran). Die bekannte Quellung der Intima in den jüngeren weichen Plaques macht aber durchaus nicht den Eindruck einer festen Ausscheidung von Eiweißkörpern. Es ist vielmehr eine mucinöse Quellung der Zwischensubstanz. Das Eindringen von Blut von der Innenfläche aus (welches Ribbert gewissermaßen zur Unterstützung anführt) kommt bei frischen glatten Plaques nie vor, stets nur bei älteren, mit nicht mehr intakter Oberfläche. Unter der Einwirkung des Blutdruckes sollen die äußeren Lagen der Intima stärker leiden, indem ihre Schichten mehr auseinandergezerrt werden als die inneren, wodurch das Eindringen der Flüssigkeit erleichtert werde. Denselben Effekt könne auch eine stärkere Dehnung einer erkrankten Media haben.

Daß eine primäre Schädigung der Media und namentlich ihrer elastischen Elemente in der Aorta, der Elastica interna der übrigen Arterien eine Rückwirkung auf die Intima haben kann, ist schon früher hervorgehoben worden. Jores legt besonderen Wert auf die Schädigung der tieferen muskulös-elastischen Lagen der Intima der Aorta, die er der Elastica interna der übrigen Arterien gleichstellt.

Ursachen, Lebensalter. Die Atherosklerose ist vorwiegend eine Krankheit des mittleren und höheren Alters.

Keineswegs werden alle Abschnitte des arteriellen Gefäßsystems gleich häufig befallen. Nach Rokitansky ist, ziemlich übereinstimmend mit den Angaben Lobsteins, die Häufigkeitsskala folgende: Aorta ascendens und Arcus, Aorta descendens, Art. lienalis, Art. iliacae und crurales, Art. coronariae cordis, Carotides internae und vertebrales im Schädel, Art. uterinae, A. brachiales, A. spermaticae internae, Art. carotides communes, Art. hypogastricae, sehr selten die Art. coronariae ventriculi, Art. hepaticae,

mesentericae (? M.). Eine Zusammenstellung Curcis von 116 Fällen gab im ganzen übereinstimmende Resultate.

Die verschiedene Häufigkeit des Befallenseins der einzelnen Arterien muß offenbar durch verschiedene konkurrierende Umstände bedingt sein, die dann nicht allein vom Lebensalter abhängen. Selbstverständlich muß bei den Altersangaben genau bekannt sein, welche Zustände man der Erkrankung zurechnet. Die früheren Altersangaben berücksichtigen fast nur die schweren sklerotierenden Prozesse, die ja, mit wenigen Ausnahmen, dem höheren Alter zukommen. So gibt Curci an, daß unter 93 Individuen mit Arteriosklerose 77 über 40 Jahre alt waren. Richtiger wäre es, genaue Altersangaben über das Befallenwerden der einzelnen Organe (Aorta, Gehirnarterien, Arterien der Extremitäten) zu machen.

Die Anfänge der Erkrankung in der Aorta finden sich, wie schon erwähnt, verhältnismäßig häufig schon bei jugendlichen Individuen, jedoch läßt sich natürlich nicht sagen, wie oft aus solchen Anfängen auch schwere Formen hervorgehen.

Vereinzelte Fälle von schweren Veränderungen der Arterien werden von Andral, Fischl, Chiari u. a. mitgeteilt (cf. mein Referat). Simnitzky fand unter allen von ihm zusammengestellten Fällen (aus dem Prager Institut) vom 2.—25. Lebensjahre bei nicht weniger als 48·7% beginnende Veränderungen der Intima der Aorta.

Auch schwerere Veränderungen der Coronar- und Gehirnarterien kommen zuweilen bei jugendlichen Individuen vor, besonders bei Nephritis (s. mein Referat).

Mechanische Ursachen. Besonders wichtig dürfte für die Entstehung der Arteriosklerose die Steigerung des arteriellen Druckes und vielleicht noch mehr eine häufige starke Schwankung desselben sein.

Die Entstehung der Arteriosklerose unter dem Einfluß einer anhaltenden lokalen Drucksteigerung zeigt sich am deutlichsten in einer Reihe von Fällen von congenitaler Stenose der Aorta an der Einmündung des Ductus Botalli, wo sich die Sklerose ganz auf den proximalen Teil (A. ascendens und Arcus) beschränken kann. So in 17 von 30 Fällen dieser Art, bei denen Arteriosklerose überhaupt angegeben war (Wadstein). Ein sehr charakteristisches Beispiel dieser Art ist in der 3. Aufl. der Real-Encyclopädie S. 244 mitgeteilt, wo aber außerdem Insufficienz der Aortenklappen vorhanden war. In anderen Fällen dieser Art, in denen frühzeitig ausgedehnte Kollateralcirculation ausgebildet war, kann die Sklerose ganz ausbleiben.

Auch die zuweilen schon bei jüngeren Individuen vorkommenden höheren Grade von Atherosklerose bei chronischer Nephritis lassen sich mit einiger Wahrscheinlichkeit auf die Einwirkung des gesteigerten arteriellen Druckes zurückführen (bei alten Leuten mit chronischer Nephritis ist dies ursächliche Verhältnis weniger klar).

Besonders beweisend für die Einwirkung eines anhaltend gesteigerten Blutdruckes ist die fast ausschließlich bei Hypertrophie des rechten Ventrikels und chronischer Stauung im Lungenkreislauf vorkommende Atherosklerose der Art. pulmonalis, die ihren höchsten Grad bei abnormer Kommunikation mit der Aorta erreicht (Albrecht, Edgren).

Gefäßabschnitte, die dem Anprall des Blutstroms besonders ausgesetzt sind, wie die Konvexität des Arcus, werden oft besonders stark verändert; auch die so häufige schwere Erkrankung der Aorta abdominalis oberhalb der Teilung sowie an den Abgängen der Seitenäste weist auf mechanische Momente hin. Zu diesen gehört wahrscheinlich auch die von Fuchs besonders betonte Längsspannung der Aorta. Es ist nicht unwahrscheinlich, daß die so oft in Form von Längsstreifen auftretenden Verfettungen der Intima der Aorta hiemit in Verbindung zu bringen sind, wenn auch andere Ursachen mitwirken.

Rokitansky hebt mit großem Recht die „funktionelle Anstrengung der Arterien" hervor; diese kann abhängig sein von einem abnormen Verhalten einzelner Organe. Es ist z. B. bekannt, daß Gefäßerkrankungen, welche die Grundlage vieler im späteren Alter auftretender Gehirnkrankheiten, Apoplexien, Erweichungen, Atrophie darstellen, häufig auf eine erbliche Anlage zurückgeführt werden müssen. In solchen Fällen mögen geistige Anstrengungen, Blutwallungen aus verschiedener Ursache die Veranlassung der Sklerose gerade dieser Arteriengebiete bilden. Auch die so häufige Sklerose der Coronararterien des Herzens ist wahrscheinlich auf gesteigerte funktionelle Anstrengung infolge von anhaltender Erregung der Herzaktion, teils auf psychische Einwirkung, Alkoholismus und andere Ursachen zurückzuführen.

Toxische Ursachen. Am häufigsten wird als Ursache der Arteriosklerose der Alkoholmißbrauch beschuldigt; ferner Tabak und chronische Bleivergiftung. Ob aber in diesen Fällen gerade die Gegenwart bestimmter schädlicher Stoffe im Blute an sich hinreicht, die Veränderung der Arterien hervorzurufen, ist nicht bewiesen. Dagegen spricht z. B. das gänzliche Freibleiben der Arterien bei vielen alten Potatoren. Nichtsdestoweniger lassen Fälle von hochgradiger Arteriosklerose bei jugendlichen Alkoholikern vermuten, daß durch diese deletäre Einwirkung eine frühzeitige Senescenz der Gewebe bedingt wird.

Jedenfalls spielen bei diesen Giften die indirekten vasomotorischen Einwirkungen eine größere Rolle. Neuere Versuche, durch Alkohol und Blei bei Tieren Arterienerkrankungen zu erzeugen, sind negativ ausgefallen (Jores). (Über andere Gifte s. o.).

Infektiöse Ursachen. Unter diesen hat man vor allem der Syphilis eine große Bedeutung zugeschrieben, und zweifellos mit Recht. Man muß dabei aber zwischen einer specifischen Einwirkung auf die Gewebe der Gefäßwand und einer mehr allgemeinen Ernährungsstörung unterscheiden. Die Bedeutung der ersteren wird im folgenden Abschnitt näher erörtert werden. Zu den Folgen der allgemeinen Ernährungsstörung würden die frühzeitig auftretenden Verkalkungen zu rechnen sein.

Andere (akute) Infektionen, z. B. Typhus und ganz besonders Variola (Brouardel), werden vielfach, besonders von französischen Autoren, als Ursache einer „Aortitis" oder Arteriitis angeschuldigt, doch ist es sehr zweifelhaft, inwieweit die Gefäßveränderung von jenen Erkrankungen abhängig ist. Daß degenerative Veränderungen durch akute Infektionen herbeigeführt werden können, soll nicht in Abrede gestellt werden (s. o.).

Andere Ursachen. Bei der Sklerose der Extremitätenarterien scheinen noch andere Einflüsse in Frage zu kommen, wie z. B. häufiger Temperaturwechsel (oft wiederholte Abkühlungen), ferner starke Muskeltätigkeit (Weiß). Am häufigsten findet man diesen Zustand bei Leuten der arbeitenden Klasse. Allgemeine Stoffwechselkrankheiten, besonders Diabetes und Gicht, spielen eine große Rolle.

Folgezustände. Die Folge der Arteriosklerose für die Arterien selbst ist, abgesehen von den durch die Unebenheiten und Rauhigkeiten der Intima entstehenden Störungen, eine Verminderung ihrer Dehnbarkeit und Elastizität und der Contractilität, die sich bis zum gänzlichen Schwinden dieser Eigenschaften steigern kann. Ist bei noch vorhandener Dehnbarkeit der Arterienwand die Elastizität und Contractilität geschwunden (oder sehr verringert), so ist infolge des auf der Innenfläche lastenden Blutdruckes eine dauernde Erweiterung der Arterie unvermeidlich. Ist dagegen die Dehnbarkeit durch frühzeitige Verkalkung verloren, wie dies häufig an der Aorta abdominalis und an den peripherischen Arterien, den Coronararterien der Fall ist, so führt die Verdickung der Intima zu einer dauernden Verengerung des Lumen, die sich durch Thrombose leicht bis zum Verschluß steigern kann. Eine weitere Wirkung des Blutdruckes ist sodann eine Verlängerung der Arterien, die sich durch Schlängelung kundgibt.

Die Folgen der Atherosklerose für die Organe beruhen hauptsächlich auf der mangelhaften Regulierung der Blutzufuhr, die nach dem Zustande der Arterien sehr wechseln kann. Während einerseits starke Erweiterungen, z. B. der Hirngefäße, ganz abnorm große Blutmengen enthalten können, wird anderseits durch Verengerung bis zum vollständigen Verschluß die Blutzufuhr auf ein Minimum herabgesetzt oder ganz unterbrochen.

Die Atherosklerose ist die häufigste Ursache der Erweichungsherde des Gehirnes; sie bedingt die sensile Gangrän der Extremitäten, auch die Gangrän

bei Diabetes, ebenso wie einen großen Teil der Infarkte innerer Organe. Während diese aber stets auf den Verschluß größerer Arterienäste zurückzuführen sind, hat die Verlegung der kleinsten Endverzweigungen der Arterien mangelhafte Ernährung, Nekrose und Schwund kleiner Gewebsteile zur Folge, welche narbige Schrumpfungen hinterlassen, die bei häufiger Wiederholung desselben Vorganges eine erhebliche Atrophie herbeiführen können. Ein großer Teil der chronischen Schrumpfungszustände der Nieren ist auf diese Ursache zurückzuführen (sog. arteriosklerotische Schrumpfniere), während anderseits auch arteriosklerotische Gefäßveränderungen als Folge chronischer Nephritis entstehen.

Eine besondere Erwähnung erfordert das Verhalten des Herzmuskels bei der Entartung seiner Ernährungsgefäße, die bereits durch Fothergill als die Ursache der Angina pectoris angesehen wurde. Die Infarkte (anämischen Nekrosen) des Herzmuskels und ihre Residuen, die myokarditischen Schwielen, sowie deren Folgezustände, das partielle Herzaneurysma, Parietalthromben, die mit Unregelmäßigkeit der Herzaktion, Anfällen von Herzschwäche, Bewußtlosigkeit einhergehen und nicht selten einen plötzlichen Tod herbeiführen, sind am häufigsten durch jene Veränderungen veranlaßt.

Eine wichtige Frage betrifft die Entstehung einer Herzhypertrophie bei Atherosklerose. Durch einen hohen Grad der Erkrankung werden nach der gewöhnlichen Annahme die Circulationswiderstände im Bereiche der Arterien erhöht, und theoretisch sollte man demnach erwarten, daß sich – wenigstens bei verbreiteter Sklerose – infolgedessen eine Hypertrophie des linken Ventrikels mit oder ohne Dilatation entwickeln müßte. Die Hypertrophie ist aber durchaus keine konstante Erscheinung, so daß es sehr fraglich ist, wieviel davon auf Rechnung der Arteriosklerose zu setzen ist, wieviel von begleitenden Erkrankungen, besonders der Nieren, abhängt. Auch wird der Grad der Hypertrophie (selbst bei begleitender Nephritis) wesentlich durch den allgemeinen Ernährungszustand, die Blutmenge und durch andere Momente bestimmt, die sich nicht ganz übersehen lassen. Sie ist keineswegs allein auf die mechanischen Verhältnisse zurückzuführen, sondern hängt in hohem Grade von Reizwirkungen ab (ebenso wie am rechten Ventrikel bei Emphysem der Lungen). Wenn Romberg aus mehr theoretischen Gründen annimmt, daß die Sklerose gewisser Gefäßgebiete, u. zw. namentlich der Coeliaca und Mesenterica, eine besonders große Bedeutung für die Entstehung der Herzhypertrophie habe, so vermag ich das nicht zu bestätigen. Die mechanische Einwirkung der Sklerose dieses Gefäßgebietes könnte auch schwerlich so viel größer sein, als z. B. die einer schweren Sklerose der gesamten Extremitätenarterien, bei der eine Hypertrophie ebenfalls fehlen kann. Bei alten und schlecht genährten Individuen findet man selbst bei sehr bedeutender Arteriosklerose oft ein sehr kleines Herz mit brauner Atrophie der Muskulatur.

10. Die schwielige Sklerose der Aorta (Sclerosis s. Aortitis fibrosa, p. p. Aortitis syphilitica).

Nach ziemlich vereinzelten älteren Angaben über eine schwere Erkrankung der Aorta bei Syphilis, die von der Arteriosklerose nicht getrennt wurde, wenn auch ihr ungewöhnlich frühzeitiges Auftreten auffiel (Virchow), hat zuerst Heller mit Nachdruck das Vorkommen einer von der Arteriosklerose ganz verschiedenen syphilitischen Aortenerkrankung behauptet und besonders auch auf die Beziehung dieser Erkrankung zu den Aneurysmen hingewiesen. Der ersten Mitteilung eines solchen Falles durch Döhle (1885), bei einem 25jährigen syphilitischen Manne, folgten andere ähnliche Beobachtungen, teils aus dem Kieler Institut (Döhle, Backhaus, Heller), teils von

anderer Seite (Jacob, Beck). Besonders wertvoll war die ausführliche Schilderung zahlreicher ähnlicher Fälle, ebenfalls mit Rücksicht auf die Entstehung der Aneurysmen, durch Malmsten (1888), ferner der durch Straub geführte Nachweis des sehr häufigen Vorkommens dieser eigentümlichen Form der Aortenerkrankung bei Dementia paralytica. Während die tatsächliche Richtigkeit dieser Beobachtungen von vielen Seiten anerkannt wurde, gingen die Meinungen über die ausschließlich syphilitische Natur der Erkrankung erheblich auseinander, indem sich bewährte Forscher dafür aussprachen, daß zwar der Einfuß der Syphilis auf ihre Entstehung nicht geleugnet werden könne, daß aber doch ganz ähnliche Veränderungen der Aorta auch bei Nichtsyphilitikern, z. B. bei Alkoholismus, gefunden würden (Ponfick, Chiari).

In der 3. Auflage dieses Werkes hatte ich gegenüber der gewöhnlichen Form der Arteriosklerose, mit Rücksicht auf die hier besprochene Erkrankung, aber ohne Bezugnahme auf Syphilis, hervorgehoben, daß „in anderen Fällen ausgedehnte schwielige Verdickung der Intima in den Vordergrund tritt“ (p. 242), hatte mich indes gegen die Annahme einer specifisch syphilitischen Natur der Gewebswucherung ablehnend verhalten.

Chiari kam in einem eingehenden Referate über diese Erkrankung (1903) zu dem Resultat, daß sie einen eigenen Typus der „Aortitis“ darstelle, der von der gewöhnlichen Arteriosklerose zu trennen sei und wegen der besonderen Beteiligung der Media als „produktive Mesaortitis“ bezeichnet werden könne; ferner schloß Chiari, daß diese Erkrankung durch Syphilis bedingt sein kann und tatsächlich beinahe bei der Hälfte aller sezierten Fälle von Syphilis und bei einem großen Teil der Paralytiker nachgewiesen werden konnte. Immerhin sei nicht ausgeschlossen, daß ein gleiches anatomisches Bild auch durch ein anderes ätiologisches Moment bedingt sein könne.

Benda äußerte sich positiver für die syphilitische Ätiologie der Erkrankung, die er als „syphilitische Arteriosklerose“ bezeichnet, u. zw. betrachtet er sie als eine echte gummöse Entzündung, neben der in der Aortenintima gewöhnlich eine einfache chronische Endaortitis einhergehe. Neuere Mitteilungen von verschiedenen Seiten äußerten sich im ganzen im bestätigenden Sinne für die Annahme einer besonderen Form der Aortenerkrankung bei Syphilis, sei es nun, daß man sie als Aortitis syphilitica, als „sklerogummöse Aortitis“ (Malmsten), oder als eine eigentümliche Form der Arteriosklerose (schwielige oder fibröse Arteriosklerose oder Aortitis fibrosa Rasch) auffaßte.

Im allgemeinen herrscht darüber Übereinstimmung, daß diese bei Syphilitischen – u. zw. oft schon in relativ jugendlichem Alter – vorkommende Krankheit in ihrer ausgebildeten Form eine wohl charakterisierte Aortenaffektion darstellt, die von der gewöhnlichen Atherosklerose verschieden ist, sich aber sehr häufig, besonders in späteren Stadien, mit dieser kombiniert. Ihre charakteristischen Eigentümlichkeiten gehen dann mehr oder weniger verloren. Dies ist auch der Grund, weshalb die Sonderstellung der Erkrankung so lange zweifelhaft blieb. Ein weiterer Grund hiefür ist, daß wir in so vielen Fällen nicht in der Lage sind, das Vorhandensein einer syphilitischen Infektion aus der Anamnese oder aus gleichzeitig vorhandenen zweifellos syphilitischen Erkrankungen anderer Organe mit Sicherheit nachzuweisen. Daher ist die Möglichkeit nicht auszuschließen, daß auch andere Ursachen bei der Entstehung ganz ähnlicher Aortenveränderungen in Frage kommen.

K. Reuter, der über ein großes Material verfügte, behauptet, daß sich die sämtlichen histologischen Wandveränderungen (abgesehen von der immerhin seltenen Gummibildung) auch in Fällen finden, bei denen Syphilis mit Sicherheit auszu-

schließen ist, während andere Ursachen, akuter Gelenkrheumatismus, Alkoholismus, in Frage kommen. In ähnlichem Sinne äußern sich Molinari, Fahr, Abramoff, Mönckeberg u. a.

Mönckeberg erwähnt zwei Fälle von schwieliger Sklerose, bei denen sich die Erkrankung der Aorta ascendens an Endocarditis ulcerosa nach Phlegmone (F. n. 587), resp. an rekurrierende Endokarditis nach akutem Gelenkrheumatismus (M. n. 337) angeschlossen hatte. Ich beobachtete in letzter Zeit einen ähnlichen Fall, eine anscheinend noch sehr frische (z. T. durchscheinend gallartig aussehende) schwielige Sklerose der Aorta ascendens, mit beginnenden Ausbuchtungen, bei Endokarditis recurrens (verrucosa), bei einem 31jährigen Manne, der vor 5 Monaten akuten Gelenkrheumatismus gehabt und danach Endokarditis und später Nephritis bekam. Für eine etwaige syphilitische Infektion sprach nur eine Narbe am Frenulum. Es ist natürlich auch in solchen Fällen die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, daß eine syphilitische Infektion vorausgegangen war, die Wahrscheinlichkeit spricht aber nicht dafür.

Eine sichere Entscheidung würde sich demnach nur treffen lassen durch den Nachweis der Infektionserreger der Syphilis, als welche wir heute die Spirochaete pallida Schaudinn betrachten dürfen. Reuter gelang es in einem charakteristischen Falle von Aortitis fibrosa, bei einem 44jährigen Manne, bei dem eine syphilitische Infektion übrigens weder anamnestisch noch anatomisch nachweisbar, wenn auch wahrscheinlich war, in der Gefäßwand zahlreiche Exemplare der Spirochaete aufzufinden; sie konnten nur in den Intimawucherungen nachgewiesen werden, an Stellen, die sich durch das Fehlen regressiver Veränderungen auszeichneten. Einen zweiten Fall von Spirochaetennachweis in miliaren Knötchen der Media durch Schmorl erwähnt Schlimpert.

Ob sich derartige Befunde in anderen ähnlichen Fällen bei notorischer Syphilis sicher erwarten lassen, ist immerhin noch zweifelhaft, da das Vorhandensein der Spirochaeten bei den Spätformen von Lues überhaupt unsicher ist. Auch die Aortenerkrankung könnte zu den sog. parasyphilitischen Affektionen gehören, bei denen nur die Wirkung toxischer Substanzen in Frage kommen würde (s. Abramoff).

Im allgemeinen glaube ich, daß der Befund der schwieligen Sklerose in der Aorta thoracica besonders bei jüngeren Individuen mit großer Wahrscheinlichkeit für Syphilis spricht und sogar unter Umständen bei Fehlen anderer Organerkrankungen diagnostische Bedeutung haben kann (vgl. einen neueren von Chiari mitgeteilten Fall), daß aber eine Reihe von Fällen vorkommt, die durchaus jenen gleichen, bei denen mit ebenso großer oder sogar größerer Wahrscheinlichkeit diese Ursache nicht anzunehmen ist.

In einem solchen Falle fand ich bei einem 22jährigen Manne, der unter den Erscheinungen einer Aorteninsuffizienz gestorben war, oberhalb der verdickten und geschrumpften Klappen eine schwere, ringförmige, schwielige Sklerose und eine höckerig-schwielige Verdickung mit Ausbuchtung im Arcus an der Abgangsstelle der großen Gefäße; angeblich waren die Herzbeschwerden infolge eines Blitzschlages vor zwei Jahren entstanden; Syphilis wurde in Abrede gestellt (Präp. 324. 1904).

In den ausgebildeten Fällen erstreckt sich die Erkrankung auf die Aorta ascendens, den Arcus und die A. thoracica descendens, wo sie mehr oder weniger nahe dem Zwerchfell aufhört. Die Aorta abdominalis kann ganz frei sein oder leichte Verdickungen zeigen. In den oberen Abschnitten ist das Arterienrohr meist deutlich erweitert, nicht selten ungleichmäßig, mit stärkeren Ausbuchtungen versehen, gleichzeitig aber stark verdickt, u. zw. kommt die Dickenzunahme nicht nur auf Rechnung der Intima, sondern hauptsächlich auch der Adventitia. Charakteristisch ist die eigentümlich zähe, schwielige Beschaffenheit, äußerlich gewöhnlich eine etwas unebene, höckerige Oberfläche und stärkere Gefäßinjektion. Noch mehr fällt der sehr unebene, runzelige, höckerig-faltige Zustand der Innenfläche auf; glatte, polsterartige, weißliche Erhabenheiten wechseln mit rinnenförmigen oder strahligen Vertiefungen. Im Bereiche der letzteren kann die Wand verdünnt, durchscheinend, nach außen vorgebuchtet

sein. Diese Beschaffenheit kann sich ziemlich gleichmäßig in der angegebenen Ausdehnung nach abwärts erstrecken und schneidet ziemlich scharf am Abgang der großen Arterien am Arcus ab, kann aber auch auf diese, besonders die Arteria anonyma, übergehen. In früheren Stadien kann sich die Erkrankung auf den Anfangsteil der Aorta ascendens beschränken; hier finden sich einige, oft sehr dicke, weißliche, glatte oder etwas runzelige Erhabenheiten, zwischen denen noch unveränderte Teile der Wand sichtbar bleiben, oder die Verdickungen fließen zusammen und bilden einen wulstigen Ring oberhalb der Klappen. Zuweilen gehen die Verdickungen auch auf einen oder den anderen Sinus Valsalvae und auf die Basis der Klappen

Fig. 135.



Schwielige Sklerose im Anfangsteil der Aorta ascendens.

Man sieht drei beetartige Intimaverdickungen oberhalb der Ansatzstellen der Klappen, noch etwas auf diese übergreifend. An diesen einige frische verrucöse Wucherungen. (Von einem 26jährigen Mann, der an Anämie nach Nasenbluten starb; von Syphilis war nichts bekannt; in der Leber fand sich geringe Bindegewebswucherung.)
Präp. 316, 1902, Path. Inst. Leipzig.

über, wodurch Schrumpfung und Insuffizienz entstehen kann. Die Abgangsstellen der Arterien können durch die Verdickung stark eingeengt, sogar verschlossen werden, was namentlich an den Coronararterien nicht selten vorkommt und zu schweren Störungen der Herztätigkeit führen kann. Bei frischen Fällen, wie man sie bei jugendlichen Individuen findet, können ausgedehnte fettige Entartungen so gut wie ganz fehlen, doch kommen gelbliche Flecke von oberflächlicher Verfettung nicht selten vor, während Verkalkungen in der ganzen Ausdehnung der Veränderung vermißt werden. In einer Reihe von Fällen können stark veränderte Stellen der Aortenwand durch längere Strecken von fast normaler Beschaffenheit unterbrochen werden; die ersteren zeigen die unregelmäßige, runzelige Verdickung der Intima, beginnende Erweiterung oder auch bereits stärkere sackförmige Ausbuchtung.

In den späteren Stadien erleidet die Aorta weitere Veränderungen, durch die die charakteristischen Eigentümlichkeiten verdeckt werden. Erstens kommen nicht selten Mischformen mit gewöhnlichen arteriosklerotischen Zuständen vor, gelbe, stärker verfettete Stellen in den oberflächlichen und tieferen Schichten und Verkalkungen, erweichte atheromatöse Herde und Ulcerationen. Selbstverständlich können alle diese Zustände auch bei syphilitischen Individuen auftreten. Aber abgesehen davon ist nicht zu bezweifeln, daß im Laufe der Zeit die ursprünglich schwielige Intima sich in der Weise umändert, daß eine rauhe, durch ausgedehnte Kalkplatten und Ulcerationen eingenommene Fläche daraus hervorgeht, während gleichzeitig die allgemeine

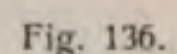


Fig. 136.



Schwielige Sklerose der Aorta ascendens mit fast vollständigem Verschluß beider Coronararterien.

Ausgedehnte schwielige Verdickung der Intima mit starker Beteiligung der Media und Adventitia; Verdickung und Retraktion der Aortenklappen, besonders der hinteren. In die sehr engen Öffnungen der Coronararterien sind Borsten eingeführt. Von einem 39jährigen Manne, der sterbend in das Krankenhaus kam. (Am Herzen frische Nekrose und fibröse Myokarditis; in beiden Hoden fibröse Herde von syphilitischer Orchititis.)

Präp. 346, 1905. Path. Inst. Leipzig.

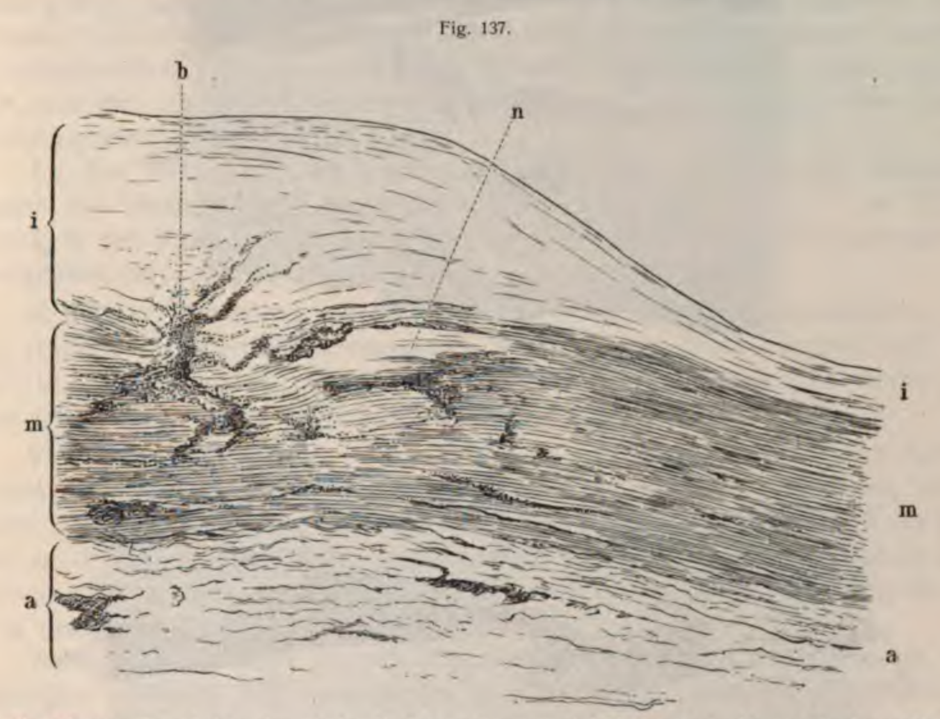
Erweiterung einen sehr hohen Grad erreichen kann. Dazu kommen stärkere sackförmige Ausbuchtungen und thrombotische Auflagerungen. In solchen Fällen ist man oft in bezug auf die syphilitische Ätiologie und das Alter des Prozesses nur auf Vermutungen angewiesen; wenn wir aber bei einem notorisch syphilitischen alten Individuum eine schwer veränderte Aorta von der angegebenen Beschaffenheit finden, ist immerhin die große Wahrscheinlichkeit vorhanden, daß die Erkrankung aus einer schwieligen Aortitis syphilitica hervorgegangen ist. Ein sehr charakteristisches Beispiel dieser Art habe ich erst vor einiger Zeit gesehen, wo die Aorta bei einem alten, früher notorisch syphilitisch infizierten, aber nicht specifisch behandelten Manne in der ganzen Ausdehnung stark verdickt erweitert und mit Verkalkungen und atheromatösen Geschwüren besetzt war.

Der Durchschnitt der Arterienwand ist im allgemeinen sehr charakteristisch; *die stark* verdickte Intima ist grauweißlich, durchscheinend, enthält aber oft trübe,

opake, etwas verwaschene Einlagerungen von gelblicher Farbe; sie ist von der gelblich gefärbten Media meist nicht scharf abgesetzt, indem die letztere ebenfalls von blaßgrauen oder etwas rötlichen Streifen und Flecken durchzogen ist, die mit der Intima zusammenhängen. Auch die Adventitia ist innig mit der Media verbunden und besitzt oft eine derbe schwielige Beschaffenheit. An anderen, stärker verdünnten und nach außen vorgebuchteten Stellen ist die Media auf einen schmalen, gelblichen Streifen reduziert oder ganz unterbrochen, auch die Intima kann stark verdünnt sein. Derartige beginnende aneurysmatische Ausbuchtungen kommen oft in großer Zahl vor.

Bei der mikroskopischen Untersuchung an gefärbten Durchschnitten zeigt die Intima ein sehr dichtes, feinstreifiges, oft zellenreiches Gewebe, in dem homogene,

Fig. 137.



Ein Teil eines Querschnittes einer starken Verdickung der Aorta, bei fibröser Aortensklerose, 15mal vergrößert.
i Intima; *m* Media; *a* Adventitia. In der Media bemerkt man eine Anzahl unregelmäßig gestalteter dunkler Flecke, die aus gefäßhaltigem, zellenreichem Bindegewebe bestehen und zum Teile auf die Intima übergreifen *(b)*. Ähnliche dichte Anhäufungen von Rundzellen finden sich auch zwischen den Bindegewebsbündeln der Adventitia; *n* eine circumscripte Nekrose der Media, an deren Rändern sich beginnende reaktive Endzündung einstellt.

augenscheinlich nekrotische Einlagerungen mit Rundzellenanhäufungen am Rande verstreut vorkommen. In der Media sind die elastischen Lamellen von unregelmäßigen Lücken durchsetzt, die durch gefäßhaltiges, mit Rundzellen infiltriertes Bindegewebe eingenommen sind. Nach der Innenseite sind die elastischen Lamellen auseinandergedrängt, aufgelockert, auf größere Strecken unterbrochen; an den verdünnten, ausgebuchteten Stellen fehlt oft jede Spur von elastischen Elementen. In der verdickten Adventitia zeichnen sich die Vasa vasorum, sowohl Arterien als Venen, durch stark verdickte Wandungen aus und sind nicht selten ganz obliteriert; sie sind von dichten Rundzellenanhäufungen umgeben; auch finden sich hie und da homogene, feinkörnige, nekrotische Einlagerungen. Auch Riesenzellen kommen zwischen den Rundzellenhaufen vor, besonders in der Media, wo sie sich oft unmittelbar an nekrotische Reste von elastischen Lamellen anschließen (Molinari). Sie haben die Bedeutung von Fremdkörperriesenzellen, werden aber von einigen, wenigstens teilweise, für

specifische Bestandteile eines gummösen Gewebes gehalten. Kleine Nekroseherde von homogener oder feinkörniger Beschaffenheit kommen auch in der Media vor,

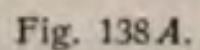
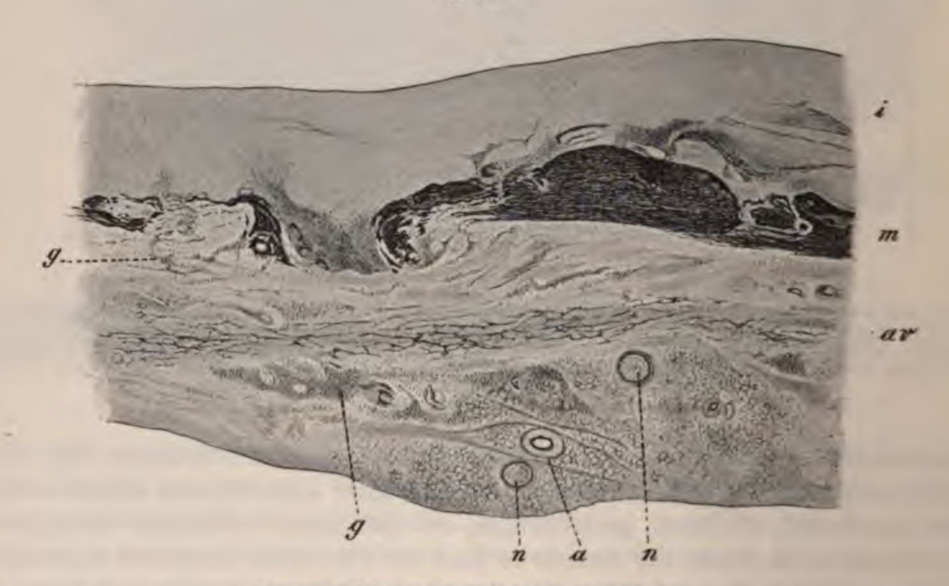


Fig. 138 *A.*



Fig. 138 *B.*



Schwielige Sklerose (Aortitis) der Aorta ascendens.

A. i Intima, stark verdickt, stellenweise mit Rundzellen infiltriert; *m* Media (Färbung der elastischen Elemente), stellenweise durch Bindegewebszüge unterbrochen; *av* sehr stark verdickte, mit Rundzellenherden *(g)* durchsetzte Adventitia; bei *a* eine Arterie mit stark verdickter Wand, gewucherter Intima.

B. Eine andere Stelle desselben Schnittes. Die Media ist an einer Stelle unterbrochen durch einen zellenreichen Herd aus Granulationsgewebe, links sind die elastischen Elemente fast ganz zerstört; *av* Adventitia, in der feine Netze elastischer Fasern sichtbar sind, in der äußeren fettreichen Schicht Rundzellenherde *(g)*; *a* Arterie; *n* Nerven.

Von einem Manne von 53 Jahren, Syphilis nicht bekannt. (Präparat von Molinari.)

umgeben von zelligen Infiltraten. Sie können nach vollständiger Zerstörung der elastischen Lamellen auf die Intima übergreifen, in Erweichung übergehen und durchaus die Beschaffenheit kleiner Gummen haben, eine Deutung, gegen die kaum etwas

einzuwenden ist (Malmsten, Benda u. a.). Damit ist jedoch nicht gesagt, daß die ganze verdickte Intima aus gummösem Gewebe besteht. Wenn Benda mit anderen der Ansicht ist, daß die narbigen Vertiefungen und kleinen aneurysmatischen Ausbuchtungen auf Zerfall und Vernarbung derartiger gummöser Herde zurückzuführen seien, so dürfte das entschieden zu weit gegangen sein. Wenigstens kann man sich oft genug überzeugen, daß die Ausbuchtungen hauptsächlich in Defekten der Media ihren Grund haben, ohne daß Reste von Zerfallserscheinungen, oder selbst stärkere Narbenmassen, vorhanden sind.

Die Frage, in welcher Schicht der Wand der Prozeß beginnt, ist verschieden beantwortet worden; das Hauptgewicht wird mit Recht auf die Veränderung der Media gelegt, doch kann auch diese ihrerseits von der Adventitia ausgehen. Da die in dieser Schicht verlaufenden Gefäße selbst stark veränderte Wandungen haben, so ist wahrscheinlich, daß die schädigende Substanz durch diese der Aorta zugeführt wird, und daß die Erkrankung der Intima erst eine sekundäre Folge der schweren Ernährungsstörung der Media ist.

An den Stellen, wo die Intimaverdickung nach der Peripherie fortschreitet, können die Veränderungen der Media relativ gering sein und sich auf Lückenbildung in den elastischen Lamellen, noch ohne deutliche Wucherungserscheinungen, beschränken (Molinari).

K. Köster, der zuerst die Behauptung vertrat, daß die Arteriosklerose durch eine primäre Mesarteriitis hervorgerufen werde, dürfte wohl hauptsächlich durch Fälle von schwieliger Arteriosklerose zu dieser Annahme veranlaßt worden sein, denn seine Beschreibung stimmt mit dieser gut überein.

Von großer Wichtigkeit ist die Frage, ob eine fibröse Aortitis auch bei congenitaler Lues vorkommt. In gewissen Fällen ist man fast gezwungen, auf eine solche zurückzugreifen. Ich beobachtete eine schwere Erkrankung der Aorta ascendens an der Leiche eines 27jährigen Mädchens, bei dem akquirierte Syphilis anamnestisch sicher ausgeschlossen sein sollte. Der Vater war jedoch an Dementia paralytica gestorben.

Auch Ziegler bildet die sehr charakteristische schwielige Aortitis von einem 26jährigen Mädchen mit congenitaler Syphilis (Leber- und Knochensyphilis) ab (l. c. Fig. 138, *A* u. *B*).

Von Interesse ist in dieser Hinsicht, daß Wiesner bei 9 unter 10 Neugeborenen und Kindern mit Lues Veränderungen an der Aorta, ihren großen Ästen und der Art. pulmonalis nachweisen konnte, die in zelligen Infiltraten um die Vasa vasorum und in den äußeren Schichten der Media bestanden und bei Nichtsyphilitischen fehlten. Bei älteren Kindern traten an deren Stelle perivasculäre Bindegewebswucherungen und Obliteration der Vasa nutritia auf.

Auch Bruns konnte bei 6 unter 9 congenital-syphilitischen Kindern Zellinfiltrate in der Adventitia, vorwiegend in der Umgebung der Vasa vasorum, sowie in der Media nachweisen.

11. Aneurysma. Unter Aneurysma versteht man eine mehr oder weniger umschriebene Erweiterung einer Arterie. Die Erweiterung ist entweder sackförmig (An. sacciforme) oder mehr diffus, spindelförmig (An. fusiforme) oder auch zylindrisch (An. cylindricum). Die sackförmigen Aneurysmen können noch verschieden sein, je nachdem sie den ganzen Umfang der Arterie einnehmen oder nur einen Teil desselben, diese letzteren wieder, je nachdem sie eine enge oder eine weite Eingangsöffnung besitzen.

Die Grenze zwischen dem zylindrischen Aneurysma und der diffusen Erweiterung der Arterie (Arteriektasie) ist ziemlich willkürlich; sehr häufig kommt eine Kombination des zylindrischen Aneurysma mit sackförmigen Aneurysmen vor.

Sehr viel wichtiger als diese Einteilung, welche lediglich die äußere Form berücksichtigt, ist diejenige nach dem Wesen und der Ursache der Aneurysmen, und es ist erklärlich, daß gerade diese im Laufe der Zeit, je nach dem Stande der Wissenschaft, manchem Wechsel unterworfen gewesen ist.

Die ältere Unterscheidung zwischen Aneurysma verum, welches durch Ausdehnung aller drei Häute der Arterien entstanden sein sollte, und Aneurysma spurium, bei dem es sich um Kontinuitätstrennung der Arterienwand handelt, ist in dieser Form nicht mehr aufrecht zu erhalten, da es sich gezeigt hat, daß auch bei dem Aneurysma verum das Verhalten der Arterienwand sehr verschieden und die Kontinuität der drei Häute keineswegs immer gewahrt ist. Dennoch behalten wir den Ausdruck wahres oder echtes Aneurysma bei. Eine vollständige Trennung des sog. Aneurysma spurium und An. dissecans von den Aneurysmen ist aber auch nicht zweckmäßig, da im Endeffekt auch das erstere dem wahren Aneurysma sehr nahe kommen kann und Übergänge zwischen allen dreien vorkommen.

Die verschiedenen Formen der Aneurysmen lassen sich folgendermaßen einteilen.

I. Aneurysma verum.

Alle echten Aneurysmen entstehen durch Veränderungen der Gefäßwand, durch welche deren Widerstandsfähigkeit gegen den Blutdruck verringert und infolgedessen eine dauernde Erweiterung der Gefäßlichtung mit mehr oder weniger starker Schädigung der Wandung hervorgebracht wird.

A. An. spontaneum (idiopathicum); die Erweiterung kommt „spontan“, d. h. ohne nachweisbare äußere Einwirkung auf die Gefäßwand allmählich und mit plötzlichen Steigerungen zu stande (An. sp. per dilatationem et per rupturam).

1. An. congenitum. Die Veränderung der Gefäßwand beruht auf einer congenitalen Anomalie.

2. An. acquisitum. Die Veränderung ist im späteren Leben erworben.

B. An. deuteropathicum; die Erweiterung kommt sekundär infolge von besonderen Einwirkungen auf die Gefäßwand zu stande;

1. vom Lumen aus, durch mechanische, infektiöse und parasitäre Ursachen, am häufigsten durch Embolie (An. embolicum simplex und infectiosum);

2. von der Umgebung, durch Übergreifen von infektiösen, ulcerösen Prozessen (An. per arrosionem);

3. durch vorhergegangene Traumen, Quetschungen, die die Arterienwand derart schädigen, daß eine Ausbuchtung (An. verum ex traumate) zu stande kommen kann.

II. Aneurysma dissecans.

Die Erweiterung entsteht plötzlich durch Trennung (Einriß) der inneren und Ablösung der äußeren Schichten der Wandung.

A. Der Einriß entsteht „spontan“ durch Einwirkung des Blutdruckes auf eine krankhaft veränderte Gefäßwand (An. dissecans spontaneum).

B. Der Einriß ist die Folge einer äußeren mechanischen direkten oder indirekten Gewalteinwirkung (An. dissecans traumaticum).

III. Aneurysma spurium.

Als Aneurysma spurium (traumaticum) bezeichnet man eine vollständige Kontinuitätstrennung der Arterienwand mit Bildung eines circumscripten Hämatoms, welches nachträglich eine besondere Wandung erhält.

I. Aneurysma verum.

A. Aneurysma verum spontaneum (idiopathicum).

Diese Form ist die wichtigste, denn sie ist die bei weitem häufigste, welche an allen Arterien, von der Aorta bis zu der kleinsten, vorkommt und außerdem den allergrößten Umfang erreichen kann.

1. An. congenitum. Thoma gebraucht den Ausdruck An. congenitum auch für solche Aneurysmen, die aus einer congenitalen Anlage hervorgehen, z. B. aus einem mangelhaften Verschluß des Ductus Botalli mit Veränderung der Wand und Thrombusbildung. Das Aneurysma kann mit der Art. pulmonalis oder mit der Aorta oder mit beiden Gefäßen zusammenhängen. Dahin gehören ferner die von Thoma als Traktionsaneurysmen beschriebenen Aneurysmen der Aorta an der Insertionsstelle des Ductus arteriosus. Die Bezeichnung „congenitales“ Aneurysma für die multipeln Aneurysmen bei Periarteriitis (Eppinger) ist nicht gerechtfertigt.

Angeborene Aneurysmen sind sehr selten; ein von Phänomenow beschriebenes großes Aneurysma der Bauchaorta, welches als Geburtshindernis wirkte, dürfte wohl bis jetzt einzig in seiner Art sein.

2. An. acquisitum. Alle spontanen Aneurysmen beruhen auf einer Erkrankung der Gefäßwand, u. zw. kann es keinem Zweifel unterworfen sein, daß bei der Entstehung des Aneurysma fast ausschließlich die Media ausschlaggebend ist. Besonders gilt dies von den größeren, mit einer stärkeren Media versehenen Arterien; den wirksamsten Widerstand gegen die Ausdehnung durch den Blutdruck leisten die elastischen und die muskulösen Elemente der Wandung, in zweiter Linie steht das Bindegewebe. Die Verdickung der Intima vermag die Erweiterung der Arterien nicht aufzuhalten, wenn die Media zerstört ist; eine Ausnahme findet nur statt, wenn eine ausgedehnte Verkalkung sowohl der Intima als der Media vorhanden ist, wodurch eine Ausdehnung mechanisch unmöglich wird. Häufig bildet sich jedoch die Verkalkung erst sekundär, nachdem die Erweiterung bereits eingetreten war, oder sie ist nicht hinreichend gleichmäßig, um ihr entgegen zu wirken. In aneurysmatisch erweiterten Arterien finden wir ausnahmslos die Media an vielen Stellen mehr oder weniger degeneriert, verdünnt und schließlich oft auf große Strecken vollständig fehlend; an den Rändern der Defekte kann der noch besser erhaltene Teil entweder fast scharfrandig aufhören oder allmählich an Dicke abnehmen. Die ersteren Stellen machen nicht selten vollständig den Eindruck von Zerreißungen der Media, und man kann sich auch überzeugen, daß während der zunehmenden Ausdehnung der Arterienwand ein rißartiges Auseinanderweichen der Media stattgefunden hat, während Intima und Adventitia in Zusammenhang geblieben sind.

Die Intima ist in der Regel stärker verdickt, uneben höckerig, häufig verkalkt — also in ähnlicher Weise beschaffen, wie bei hochgradiger Arteriosklerose. An stärker ausgedehnten, vorgebuchteten Stellen, besonders großer Aneurysmen, ist die Intima sodann ebenfalls verdünnt, häufig in eine äußerst feine Membran umgewandelt, welche die an das Aneurysma angrenzenden Teile (z. B. Knochen) überzieht; die Adventitia nimmt an solchen Stellen an der Verdünnung ebenfalls teil und ist oft als solche gar nicht mehr zu erkennen. Nicht selten finden sich ferner Einrisse der Intima, entweder noch frisch und scharfrandig, oder bereits abgeglättet und verheilt. Dazu gesellen sich Thrombusbildungen, die einen sehr beträchtlichen Umfang erreichen und stellenweise mit der unkenntlich gewordenen Gefäßwand innig verschmelzen können.

Ursache und Entstehung der spontanen Aneurysmen.

Es ist eine alte Streitfrage, ob das spontane Aneurysma auf einer eigentümlichen Erkrankung der Arterien beruht oder ob es ein Folgezustand der Arteriosklerose ist. Gegen die letztere Annahme ist angeführt worden, daß Aneurysmen im ganzen seltene Erkrankungen darstellen gegenüber der großen Häufigkeit der Arteriosklerose, zweitens, daß sie relativ häufig schon bei jüngeren Individuen (unter 40 Jahren) vorkommen, während die Arteriosklerose wesentlich dem späteren Alter angehört.

Köster suchte nachzuweisen, daß die der Aneurysmabildung zu grunde liegende Erkrankung eine von seiten der Vasa vasorum eingeleitete Mesarteriitis sei, durch welche die oben geschilderten Veränderungen der Media hervorgerufen werden.

Auch Eppinger hat sich gegen die Annahme der Arteriosklerose als Ursache des spontanen Aneurysma erklärt, indem er als Hauptursache desselben Verletzungen der Wand betrachtet.

v. Recklinghausen und seine Schüler Helmstädter und Manchot sahen als erste Veranlassung Zerreißungen elastischer Elemente der Gefäßwand, vielleicht auf Grund molekularer Veränderungen derselben, an.

Thoma gelangte zu dem Resultat, daß das „arteriosklerotische" Aneurysma sich während des ersten Stadiums der Arteriosklerose entwickelt, d. h. zu einer Zeit, in welcher die Gefäßwand in hohem Grade geschwächt und sehr viel weniger elastisch sein soll als normal, während die Intima noch keine erhebliche Verdickung zeigt, die der Ausdehnung entgegenwirken soll.

Die Ätiologie der Aneurysmen ist in ein neues Stadium getreten durch die genauere Unterscheidung der schwieligen Sklerose (Aortitis fibrosa) von der „Atherosklerose".

Man muß bei dieser Frage aber wohl unterscheiden zwischen den Aneurysmen der Aorta und denen der übrigen Arterien, denn nicht alles, was für die erstere gilt, gilt ohne weiteres für die letzteren und umgekehrt.

Wenn wir die schwielige Aortitis vorläufig nur als eine besondere Form der Aortensklerose betrachten, so würde der Satz, daß die spontanen Aneurysmen bei weitem am häufigsten durch Arteriosklerose entstehen, unverändert bestehen bleiben. Trennen wir — wie es oben geschehen — diese schwielige Form von der Atherosklerose, so müssen wir ohne Zweifel anerkennen, daß gerade die erstere an der Aorta die häufigste und wichtigste Ursache der Aneurysmen ist, und da jene in einer großen Reihe von Fällen durch Syphilis hervorgerufen wird, so werden wir auch einen großen, vielleicht sogar den größten Teil der Aortenaneurysmen dieser Krankheit zuschreiben. Anderseits finden wir besonders kleinere Aneurysmen der Aorta und ihrer großen Äste, sowie der mittleren und kleineren Arterien der inneren Organe (z. B. der Art. lienalis, hepatica, renalis, der Gehirnarterien) ganz zweifellos bei mehr oder weniger vorgeschrittener gewöhnlicher Sklerose mit Verkalkung, u. zw. gilt dies für die letzteren sogar als Regel.

Was zunächst die Aneurysmen der Aorta anlangt, so sind diese schon von älteren Autoren (in einer Reihe von Fällen) mit Syphilis in Verbindung gebracht worden. Abgesehen von mehr vereinzelten Beobachtungen von Aneurysmen bei Syphilitischen, behauptete Welch (1875), daß nicht weniger als 66% aller Aneurysmen in der britischen Armee auf diese Ursache zurückzuführen seien. Besonders wichtig war aber der durch Malmsten (1888) geführte Nachweis, daß in den von ihm zusammengestellten Fällen nicht weniger als 80% auf Syphilis beruhten, die übrigen (mit verschwindenden Ausnahmen) auf senilen degenerativen Prozessen.

Die späteren Statistiken schwanken in recht weiten Grenzen zwischen 18·75% (Hansemann), 36% (A. Fränkel), 39% (Lichtenstein), 41% (Heiberg), 69% (Étienne), bis zu 82% (Rasch) und selbst 85% (Heller). Der Wert der Statistik ist nun freilich immer etwas verschieden, je nach dem zu grunde liegenden Material.

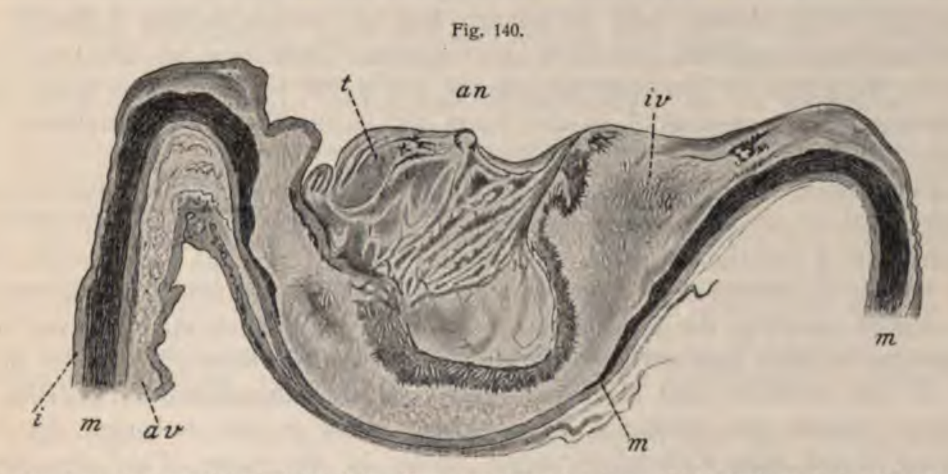
Wie bereits oben erwähnt, finden wir bei der fibrösen Sklerose (Aortitis) sehr oft beginnende aneurysmatische Ausbuchtungen, in deren Grunde die Media verdünnt, auseinandergewichen oder vollständig defekt ist. Außerdem kommt es zu diffuser Ausdehnung und zur Bildung größerer sackförmiger Ausbuchtungen; es

Fig. 139.



Beginnendes sackförmiges Aneurysma der Aorta thoracica bei schwieliger Sklerose (Aortitis fibrosa); *i* die stark verdickte Intima, die ziemlich unverändert die Ausbuchtung auskleidet; *m* Media, deren elastische Elemente gefärbt sind, an mehreren Stellen durch Granulationsherde unterbrochen, in der Gegend der Ausbuchtung ganz auseinandergewichen, doch ohne narbige Reste; *av* verdickte und vielfach mit Zellen infiltrierte Adventitia.

Fig. 140.



Kleines Aneurysma der Aorta abdominalis bei Atherosklerose von einem alten Manne. Die Ausbuchtung findet sich an der Stelle eines dicken atheromatösen Herdes der Intima mit fettigem Zerfall und reichlichen Cholesterinkrystallen *(iv)*; die Höhle ist mit einer der Wand anhaftenden Thrombusmasse ausgefüllt; *m* Media, mit dunkel gefärbten elastischen Elementen, in der Ausbuchtung allmählich verdünnt, dann ganz fehlend.

fehlt nicht an Übergängen zu den ganz großen Aneurysmen. Dabei ist von Wichtigkeit, daß die große Mehrzahl der großen Aneurysmen der Aorta in der Pars ascendens, im Arcus und der Art. descendens thoracica ihren Sitz hat, also gerade in dem Prädilektionsgebiet der fibrösen Aortitis.

Die Intima kann auch in den größeren Aneurysmen z. T. noch deutlich ihren schwieligen Charakter bewahren, kann aber im späteren Verlaufe auch ausgedehnte Verkalkungen und Verfettungen zeigen, die an sich noch nicht die Annahme einer vorher vorhandenen Atherosklerose rechtfertigen würden.

Die Veranlassung der Ausbuchtungen ist in allen diesen Fällen zweifellos die Schädigung der Media (die Mesarteriitis Kösters), die den Widerstand der Gefäßwand gegen den Blutdruck herabsetzt. Während nach einigen die vertieften und

verdünnten Stellen durch Vernarbung wirklich gummöser Herde entstehen sollen (Malmsten, Benda), scheint doch die Annahme gerechtfertigt, daß die einfache Bindegewebswucherung in der Media ausreicht, um eine Verdünnung und Ausbuchtung zu veranlassen. Benda konnte in einigen Fällen allerdings nachweisen, daß eine solche auch durch wirkliche Einschmelzung gummöser, von der Adventitia aus eingedrungener Knoten entstehen kann, es dürfte dies jedoch ein sehr seltenes Vorkommen sein. (In dem von Benda herangezogenen Fall von Hertz handelt es sich nach dessen eigener Beschreibung um eine mit entfärbten geschichteten Thrombusmassen ausgefüllte Ausbuchtung der Aorta, die allerdings die Beschaffenheit der schwieligen Sklerose zeigte.)

Bei der Entstehung der großen sackförmigen Aneurysmen müßten so zahlreiche zerfallene Gummositäten beteiligt sein, daß man dergleichen häufiger zu sehen bekommen müßte. Die Verdünnung und Unterbrechung der Media nimmt aber — ohne besondere neue Herde — immer weiter zu, bis schließlich nur noch sehr geringe Reste der Intima und Adventitia erhalten bleiben, die sich kaum als besondere Gefäßwand noch erkennen lassen.

Die Entstehung aneurysmatischer Ausbuchtungen bei der Atherosklerose erklärt sich aus der bereits oben erwähnten Tatsache, daß die Media im Bereiche der knotigen Verdickungen der Intima, besonders im vorgeschrittenen Stadium der atheromatösen Erweichung, erheblich leidet und schließlich ganz schwinden kann. Es kann sich dabei um eine Kombination mit Blutansammlung in dem ulcerierten erweichten Herd handeln, oder es können sich die Ausbuchtungen frühzeitig mit Thrombusmassen ausfüllen, wie es in der bekannten Abbildung im Atlas von Cruveilhier dargestellt ist. Derartige beginnende und weiter vorgeschrittene sackförmige Aneurysmen kommen sowohl in der Aorta als in ihren großen Hauptästen vor, ebenso zylindrische Erweiterung mit Schlängelung.

Eine kleine statistische Zusammenstellung von 28 in den Jahren 1901/02 hier sezierten Fällen von Aneurysmen der Aorta verschiedener Form und Größe ergab darunter nur 3 notorische, 4 wahrscheinliche Fälle von Syphilis. Rechne ich dazu noch 5 Fälle, bei denen die Art der Aortenerkrankung für Syphilis sprach, so bleiben noch immer 16 übrig, die der Atherosklerose zuzurechnen sind, sämtliche von Individuen über 50 Jahre. Eine wertvolle Statistik der Aneurysmen lieferte W. Müller (Jena).

An den mittleren und kleineren Arterien ist die Atherosklerose zweifellos die häufigste Ursache der spontanen Aneurysmen; schon in den Anfängen der Ausbuchtung findet man Kalkeinlagerungen, später ist die ganze Wand des Sackes nicht selten total verkalkt. Nur an den größeren Gehirnarterien findet man öfter Aneurysmen mit sehr geringer Wandveränderung. Eines der merkwürdigsten Beispiele ist ein solches Aneurysma von Walnußgröße an der Vereinigungsstelle der Arteria vertebralis bei einem 7jährigen Knaben (!), welches Bollinger (Taf. 12) abbildet. Ätiologisch ließ sich nur feststellen, daß der Knabe im 3. Jahre einen Hammerschlag auf den Kopf erlitten hatte; Symptome traten erst 6 Tage vor dem Tode auf. Das größte Exemplar eines Aneurysma der Art. carotis interna beschrieb Dittrich.

Dazu kommen Aneurysmen bei syphilitischer, zuweilen auch bei tuberkulöser Arteriitis an den Gehirnarterien, sowie die Aneurysmen bei Periarteriitis.

Die Folgezustände der Aneurysmen sind selbstverständlich sehr verschieden, je nach ihrem Sitz und ihrer Größe. Die Hauptgefahr für das Leben besteht in der Blutung durch Ruptur; dazu kommen bei den größeren Aneurysmen die Folgen der Verdrängung und Kompression der Nachbarorgane. Am stärksten sind diese Folgezustände selbstverständlich bei den großen Aneurysmen der Aorta thoracica,

verschieden, je nach ihrem Sitz an der Aorta ascendens, am Arcus und an der Aorta descendens. Die Wand des Aneurysma verwächst mit den angrenzenden Teilen; der Sack drängt sich unter der Einwirkung des Blutdruckes immer mehr in das Organ hinein; handelt es sich um ein Hohlorgan, so tritt Verengerung des Lumens schließlich Perforation ein.

In dieser Weise werden in Mitleidenschaft gezogen:

1. Das Herz mit dem Pericardium und den großen Gefäßen. Das Aneurysma der Aorta ascendens kann sich in den Herzbeutel hineinwölben und schließlich perforieren. In seltenen Fällen tritt Verwachsung und Kommunikation mit einem Vorhof oder mit einem großen Gefäß (Vena cava sup., Art. pulmonalis) ein.

2. Respirationsorgane. Eine der wichtigsten und häufigsten Folgen der Aneurysmen des Arcus, der Art. anonyma und der Aorta descendens thoracica besteht in der Kompression der Trachea (fast stets von vorn, selten von hinten durch einen zwischen Wirbelsäule und Trachea eingedrungenen Fortsatz des Aneurysma) oder des linken Bronchus. Der Tod kann infolge der Kompression durch Erstickung eintreten oder durch Blutung; die vorgewölbte Wand der Trachea oder des Bronchus wird verdünnt, es bilden sich oberflächliche Nekrosen mit Infiltration der Schleimhaut, endlich Verdünnung und Durchbruch. Infolge der Aspiration infizierter Teile kann putride Bronchitis und Lungengangrän entstehen. Die Lunge, besonders die linke, kann durch größere Aneurysmasäcke sehr stark – bis zur seitlichen Thoraxwand verdrängt und komprimiert werden; Blutungen können in das Lungenparenchym hinein erfolgen. Häufiger findet die Perforation der Pleura statt, besonders an der Stelle, wo der Pleuraüberzug des Aneurysmasackes sich auf die Lungen umschlägt. Ist die Pleurahöhle frei, so kann sie sich in kürzester Zeit mit ergossenem Blute füllen, dessen Menge 3–4 *l* betragen kann. Der Tod tritt fast momentan, zuweilen ohne erhebliche Vorboten ein.

3. Verdauungsorgane. Ein Aneurysma der Aorta thoracica descendens kann Perforation des Oesophagus veranlassen; das Blut gelangt direkt nach außen oder in den Magen; zuweilen bahnt es sich einen längeren Weg zwischen den Schichten der Oesophaguswand bis zum Magen. Der Perforation gehen auch hier Stenoseerscheinungen voraus.

4. Nerven. Eine der häufigsten und wichtigsten Folgen der Aneurysmen des Arcus aortae ist die Schädigung des N. vagus durch Verwachsung und Kompression des Stammes in seinem Verlauf über die vordere Fläche des Aneurysma, sowie des Ramus recurrens nervi vagi an seiner Umschlagstelle beim Übergang auf die hintere Wand. Die Folge ist die sehr häufige und diagnostisch so besonders wichtige Degeneration des N. laryngeus inferior und die Lähmung des linken Stimmbandes. An der rechten Seite kommt dieses Ereignis nur ausnahmsweise bei Beteiligung der Art. subclavia vor.

5. Skelet. Die Knochen leisten der anhaltenden Einwirkung des Blutdruckes nur geringen Widerstand; sie erleiden nach der Verwachsung mit dem aneurysmatischen Sack eine Druckatrophie (Usur) bis zur vollständigen Zerstörung; Knorpel und Bandscheiben leisten im allgemeinen länger Widerstand. Größere Aneurysmen der Aorta ascendens wachsen gegen die vordere Brustwand, drängen sich gegen das Sternum und die (rechte) Brustwand, die sie durchbohren. Entweder dringt der Aneurysmasack zwischen den Rippenknorpeln vor, oder er zerstört Rippenknorpel und Knochen, Teile des Brustbeins, auch des Schlüsselbeins, und dehnt sich dann in den äußeren Weichteilen der Brust (auch des Halses) immer weiter aus, während die eigentliche Wand des Sackes immer undeutlicher wird. Nach Verdünnung der äußeren Haut, Bildung von oberflächlichen Erosionen und Nekrosen kann spontane Perforation nach außen eintreten. Häufiger ist die Beteiligung der Wirbelsäule bei Aneurysmen der Aorta thoracica descendens, indem besonders die sackförmigen Aneurysmen mit den Wirbelkörpern verwachsen und tiefgreifende Zerstörung veranlassen. Die rauhe Oberfläche des Knochendefektes ist dabei stets noch durch eine dünne Gewebschicht bedeckt.

Störungen der Circulation entstehen, abgesehen von der Verlangsamung der Strömung in großen Aneurysmen, besonders durch die Verengerung und den Verschluß der abgehenden Äste. Am häufigsten ist dies der Fall an den Carotiden und den Art. subclaviae bei Aneurysmen des Arcus, wobei die abgehenden Äste in immer schiefere Lage zur Aortenwand kommen und dadurch abgeschlossen werden. Der Verschluß kann durch Verdickung der Intima- und Thrombusmassen in dem Aneurysmasack vervollständigt werden. Die Folge ist die bekannte, gewöhnlich einseitige, Verlangsamung und Abschwächung des Pulses bis zum völligen Verschwinden desselben.

Die Thrombose der aneurysmatischen Säcke kann – abgesehen von den nachteiligen Einwirkungen der Verschließung der abgehenden Äste und der gelegentlichen embolischen Verschleppung von Teilen der Thromben – durch Verschluß des Sackes und Verstärkung der Wand das weitere Wachstum und die Gefahr der Perforation verhindern.

Die Folgen der großen Aneurysmen der Aorta für das Herz bestehen in erster Linie in der Lageveränderung, Verschiebung des Herzens nach abwärts bei Aneu-

rysmen der Aorta ascendens und des Arcus. Eine Hypertrophie des linken Ventrikels pflegt durch das Aneurysma an sich nicht hervorgerufen zu werden, wohl aber durch begleitende Affektionen, namentlich Schrumpfniere und Insuffizienz der Aortenklappen.

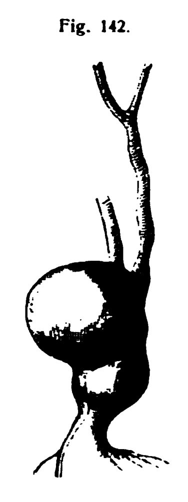
Eine besondere Erwähnung verdienen die sog. miliaren Aneurysmen der kleinen Gehirnarterien, wegen ihrer Wichtigkeit für die Entstehung von Hirnblutungen. Sie stellen kleine, spindelförmige oder kugelige, zuweilen seitlich aufsitzende Anschwellungen kleinster Arterien dar, die ungefähr die Größe eines Hirsekornes erreichen. Ihre Farbe ist teils dunkelrot, teils bräunlich, teils gelblich. Sie finden sich, zuweilen in großer Anzahl, an den kleinen Arterien der Pia mater und im Innern des Gehirnes.

Fig. 141.

Durchschnitt eines kleinen Aneurysma von 1 mm Durchmesser. 25mal vergrößert. *A.* Durchschnitt der Arterie dicht vor dem Aneurysma. *a* Adventitia; *m* Muscularis; *i* Intima mit beginnender Verdickung; *l* Lumen. *B.* Erweiterung des Lumen und mächtige Verdickung der Wand, welche glänzend, fast homogen, leicht streifig erscheint. *C.* Mitte des Aneurysma. Das Lumen durch Thromben verengt *t*; in der verdickten Wand einzelne mit Blut gefüllte Spalten *h*.

Die ersten Stadien der Aneurysmabildung wurden bereits oben beschrieben. Die daselbst abgebildeten (Fig. 132 und 133) kleinen Arterien stammen von einem Manne mit verbreiteter Arteriosklerose der Aorta und der Gehirnarterien mit zahlreichen älteren apoplektischen Herden im Gehirn. Neben jenen Anfangsstadien fanden sich an den kleinsten Verzweigungen der Art. fossae Sylvii sehr zahlreiche Aneurysmen. Die kleinsten, nur mikroskopisch sichtbaren Formen derselben stellen wirkliche Ausbuchtungen der Arterienwand dar, welche offenbar die Folge von Degeneration der Muskelfasern im Anschluß an die beschriebene Veränderung der Intima sind. Die Verdickung der Gefäßwand, welche in der Bildung einer strukturlosen Masse besteht, wölbt sich stark nach außen vor und greift auch auf die Adventitia über. Das Lumen des Gefäßes beteiligt sich anfangs bei der Ausbuchtung, doch wird dasselbe, abgesehen von der starken Verdickung der Wand, noch beeinträchtigt durch Thromben, welche mit der letzteren verschmelzen; vielfach bilden sich darin spaltförmige Räume, welche rote Blutkörperchen enthalten; der ganzen Masse kommt eine gewisse Brüchigkeit zu, welche leicht zu Rupturen, besonders an der Grenze des Knötchens, führt (Fig. 141 und 142).

Fig. 142.



Miliares Aneurysma einer kleinen Arterie aus dem Linsenkern. 25mal vergrößert.

Diese Aneurysmen sind wohl zu unterscheiden von der vielfach damit verwechselten Ansammlung von Blut in den Lymphscheiden der kleinen Gefäße, welche sich sehr häufig in der Umgebung größerer Blutergüsse findet und zuerst von Kölliker und Pestalozzi beschrieben wurde. Ebenso sind sie verschieden von den Ausbuchtungen capillarer Gefäße. Die wahren miliaren Aneurysmen wurden zuerst durch Virchow beschrieben als eine Form der ampullären Gefäßektasie. Die große Häufigkeit der Aneurysmen als Ursache der Apoplexie wurde durch Charcot und Bouchard nachgewiesen, welche dieselbe in 77 Fällen von Hirnblutungen keinmal vermißten.

Abgesehen von Mitteilungen von Weiß, Roth, Zenker sind diese Gebilde von Eichler genau untersucht, der sie auf Arteriosklerose zurückführte, also zu dem gleichen Resultat gelangte, welches bereits in der 1. Auflage dieses Werkes dargestellt wurde.

Kromeyer betrachtet sie zwar als Aneurysmen, läßt sie aber nicht aus Arteriosklerose, sondern aus Periarteriitis und kolloider Degeneration hervorgehen, die von außen nach innen in den Gefäßwandungen fortschreiten soll. Die Arteriosklerose sei nicht im stande, zu Aneurysmenbildung zu führen; es handelte sich aber in den von Kromeyer untersuchten Fällen um notorische Arteriosklerose der Gehirnarterien.

Löwenfeld schildert die verschiedenen degenerativen Prozesse der kleinen Gehirngefäße in ihrer Beziehung zur Aneurysmabildung.

Eppinger richtet sich besonders gegen die Auffassung jener kleinen Gebilde als Aneurysmen, indem dieselben nach seiner Meinung, sog. Aneurysmata dissecantia oder solide Anschwellungen oder Verdickungen umschriebener obturierter Abschnitte der Lymphräume bilden. Diese Beschreibung entspricht nicht dem Verhalten der miliaren Aneurysmen.

B. Aneurysma deuteropathicum.

1. Aneurysmen durch primäre Läsionen der Gefäßwand von der Intima aus. Diese Läsionen können mechanischer, infektiöser oder parasitärer Natur sein, sie haben degenerativ-entzündliche Veränderungen verschiedener Art zur Folge, welche von der Intima auf die Media und die Adventitia übergreifen und infolgedessen zur Aneurysmabildung Anlaß geben.

Bei der akuten (verrukös-ulcerösen) Endarteriitis, bei welcher der Prozeß zunächst die Intima allein betrifft, stellt sich eine eigentümlich lockere, brüchige und nachgiebige Beschaffenheit der Media ein, welche sich infolgedessen aneurysmatisch ausbuchtet. Die Entstehung dieser „akuten" Aneurysmen entspricht genau derjenigen der sog. Klappenaneurysmen bei ulceröser Endokarditis.

Hieher gehört ein Teil der Aneurysmen des Sinus Valsalvae bei ulceröser Endokarditis; das von mir oben angeführte Beispiel einer propagierten akuten Aortitis ist gleichzeitig als ein solches infektiöses Aneurysma zu bezeichnen; auch sind wohl die in der Aorta ascendens höher hinauf vorkommenden infektiösen Aneurysmen hieher zu rechnen, d. h. auf eine direkte Infektion der Intima zurückzuführen (Eppinger, Pommer, Mac Crae).

Bei weitem am häufigsten kommen derartige Läsionen mit nachfolgender Aneurysmenbildung auf embolischem Wege zu stande (Aneurysma embolicum, Ponfick). Abgesehen von einzelnen älteren Beobachtungen hat Ponfick, der die Entstehungsweise dieser Aneurysmen zuerst genauer untersucht hat, sie hauptsächlich auf die mechanische Einwirkung kleiner, harter, verkalkter Thrombusmassen zurückgeführt, die von verkalkten Klappenthromben bei ulceröser Endokarditis herrühren. Diese Aneurysmen kommen besonders an den Arterien der Pia mater und des Mesenterium vor und sind zuweilen multipel. Eppinger hat den Nachweis geführt, daß es sich um infektiöse Prozesse handelte, welche durch Embolien von mykotischen Herzklappenaffektionen aus hervorgerufen werden. Nach Eppingers Darstellung kommen diese Embolien hauptsächlich an den Teilungsstellen zu stande, wo sie zunächst eine eiterige Peri- und Mesarteriitis erregen, die zur Ausbuchtung führt (s. o.). Derartige Aneurysmen können an ganz kleinen Arterien vorkommen, an größeren Arterien können sie einen beträchtlichen Umfang erreichen und durch Berstung tödliche Blutungen veranlassen (s. o.).

Thoma konnte in zwei von ihm untersuchten Fällen keine Mikroorganismen nachweisen.

Einen Fall von mykotisch-embolischem Aneurysma der Art. femoralis bei Endocarditis ulcerosa teilt v. Bürgner mit, einen ähnlichen von der Art. iliaca communis beschreibt Buday.

Das parasitäre Aneurysma.

Diese Aneurysmaform wird durch die bei Pferden besonders an den Mesenterialarterien häufig vorkommenden Wurmaneurysmen (Aneurysma verminosum equi) repräsentiert, welche durch Invasion der Larven von Strongylus armatus in diese Arterien zu stande kommen. Die Bildungsweise dieser Aneurysmen ist besonders durch Bollinger aufgeklärt und sodann durch Eppinger eingehend untersucht worden. Aus der Darstellung des letzteren sei hier nur entnommen, daß es sich auch hiebei um eine partielle oder den ganzen Umfang der Arterie einnehmende circumscripte Erweiterung handelt, an deren Eingang die Intima und Elastica abgesetzt erscheinen, während die sehr verdünnte Media und die Adventitia konti-

nuierlich in die Ausbuchtung übergehen und ihre wesentlichen Schichten bilden. Die Innenfläche kleidet sich sodann mit einem Narbengewebe aus, welches am Eingang die Intima überzieht (l. c. p. 343). Durch die Anwesenheit der Parasiten wird zunächst ein akuter Entzündungsprozeß hervorgerufen, welcher von den äußeren Schichten ausgeht; Intima und Elastica werden gelockert und durchbrochen. Die Höhle des Aneurysma ist dann meist durch Thrombusmassen gefüllt, die die Parasiten einschließen.

2. Das Arrosionsaneurysma. (Aneurysma per arrosionem, Eppinger). Ulceröse Prozesse, die auf die Arterienwand von außen übergreifen, können, bevor eine vollständige Perforation derselben stattfindet, eine aneurysmatische Ausbuchtung zur Folge haben. Bei der Arrosion von Arterien im Grunde eines Magengeschwüres oder durch eine in Zerfall begriffene Neubildung kommt es kaum zur Bildung einer aneurysmatischen Ausbuchtung, da die Perforation zu schnell erfolgt, sobald die Media aufgelockert und erweicht ist.

Anders verhält es sich bei einem Teil der eiterigen Arrosionen und bei mehr chronisch verlaufenden Prozessen, ganz besonders bei tuberkulösen Zerstörungen der Lungen. Diese Formen bilden den Übergang zum Aneurysma spurium, zu dem sie oft gerechnet werden.

Tuberkulöse Aneurysmen (Lancereaux) der Äste der Lungenarterie in der Wandung älterer Kavernen sind keineswegs selten, sie sind sogar die häufigste Quelle der großen arteriellen Lungenblutungen in den späteren Stadien der Lungenphthise, werden aber wohl oft übersehen. Sie bilden in der Regel erbsengroße, seltener kirschengroße und etwas größere, halbkugelige Vorsprünge an der Innenfläche von bereits gereinigten, mehr oder weniger abgeglätteten Kavernen. Zuweilen füllt das Aneurysma eine kleine Kaverne fast vollständig aus. Seine freie Oberfläche ist in der Regel glatt, blaßrötlich oder etwas gelblich; ist bereits eine Ruptur an der Basis oder an der Konvexität des Aneurysma erfolgt, so ist dasselbe in der Regel durch Koagula umhüllt und kommt erst nach deren Entfernung zum Vorschein. Ist die Blutung bereits einige Zeit vor dem Tode zum Stillstand gekommen, so findet man die Höhle des Aneurysma und die kleine Kaverne mit derben, thrombusartigen Massen gefüllt, welche vorübergehenden oder dauernden Stillstand der Blutung bewirken können. Diese Aneurysmen wölben sich stets seitlich an der Arterie vor, während der übrige Teil der Wand durch das benachbarte Gewebe geschützt ist; schneidet man die Arterie auf, so findet man an der Stelle des Aneurysma eine einfache Ausbuchtung des Lumens oder eine engere Öffnung, die in das Aneurysma hineinführt. Zuweilen findet man derartige Aneurysmen an den großen Hauptästen der Lungenarterie in der Wand einer Höhle im Hilus der Lunge (ich habe mehrere solche Fälle mit tödlicher Blutung gesehen).

Die Wand dieser kleinen Aneurysmen zeichnet sich immer durch eine ziemlich große Brüchigkeit aus; bei näherer Untersuchung zeigt sich, daß die Schichten der Arterienwand an der Grenze des Aneurysma aufhören und in eine mehr homogene Masse übergehen, die besonders an der Oberfläche aus dichtem Fibrin besteht und an die Beschaffenheit tuberkulös-käsiger Masse erinnert; auch an der Innenfläche können sich Schichten ansetzen, die nach den Untersuchungen von P. Meyer aus hyalinem und kanalisiertem Fibrin bestehen.

Abgesehen von mehr vereinzelt gebliebenen älteren Beobachtungen, sind die tuberkulösen Aneurysmen der Pulmonalarterien genauer untersucht worden durch Fräntzel, Weigert, P. Meyer, Eppinger und Ménétrier. Besonders die drei letztgenannten Autoren haben das histologische Verhalten der Aneurysmen studiert und kommen im wesentlichen zu dem übereinstimmenden Resultat, *daß die* Arterienwand in dem ausgebuchteten Teil als solche nicht mehr existiert und der Hauptsache

nach durch neugebildetes und dann weiter verändertes Gewebe ersetzt ist, so daß das Aneurysma nach der älteren Definition kein Aneurysma verum darstellt. Eppinger beschreibt als das Anfangsstadium der Veränderung chronisch-entzündliche Wucherung der Intima, Granulationsgewebsbildung in der Adventitia und Media unter der Einwirkung von Tuberkelbacillen. Daran schließt sich hyaline Degeneration, Verkäsung und Zerfall der äußeren Schichten, während tuberkulöse Infiltration mit Bacillen bis zur Intima vordringt; der Zerfall schreitet auf Media und Intima fort, bis schließlich auch diese in eine hyaline Masse umgewandelt wird, welche dem Blutdrucke nicht hinreichend Widerstand leistet und sich infolgedessen ausbuchtet.

Eine besonders übersichtliche Darstellung der Bildung der tuberkulösen Aneurysmen gibt Ménétrier. Den Anfang bildet eine einfache, chronisch-entzündliche Verdickung der Intima an der der Kaverne zunächst gelegenen Seite der Arterie, deren Lumen hiedurch erheblich verengt werden kann. Je weiter die Kaverne durch fortschreitenden Zerfall der Wand vorrückt, desto mehr greift die tuberkulös-käsige Infiltration auf die Adventitia, dann auf die Media über, welche dadurch erheblich verdickt, aber mehr und mehr aufgelockert wird, indem Granulationszellen, Leukocyten, auch Riesenzellen zwischen den elastischen Lagen sich verbreiten und endlich bis zur Intima vordringen. Während diese sich nun mehr und mehr in die Kaverne hineinwölbt und hier dem fortschreitenden Zerfall anheimfällt, lagern sich an der Innenfläche hyaline Fibrinschichten ab, die allmählich an Dicke zunehmen und schließlich allein die Wand des Aneurysma bilden.

Die Häufigkeit dieser kleinen Aneurysmen wird recht verschieden beurteilt; Weigert gab schon 1879 an, daß bei weitem in den meisten seiner Fälle von tödlichen Lungenblutungen die geborstenen Arterien mit einer aneurysmatischen Erweiterung versehen waren; auch Fräntzel fand sie in einer großen Zahl von Fällen tödlicher Blutung bei Phthise. Eppinger bezeichnet dagegen diese Aneurysmenform als außerordentlich selten, da unter 648 Fällen von tödlicher Tuberkulose nur ein Aneurysma von ihm beobachtet sei. Ménétrier nennt diese Aneurysmen die häufigste Ursache der tödlichen Blutungen in der dritten Periode der Lungenphthise. Ich selbst habe sie bei tödlichen Lungenblutungen in den späteren Stadien der Phthise mit wenigen Ausnahmen gefunden. — An den Lungenvenen kommt nach Ménétrier ein ganz ähnlicher Zustand vor.

3. Aneurysma verum traumaticum. Direkte Verletzungen, welche die Arterie treffen, besonders einmalige oder wiederholte Quetschungen, können die Arterienwand derartig schädigen, daß sie dem Blutdruck nicht mehr hinlänglich Widerstand leistet und sich ausbuchtet.

Eine heftig einwirkende stumpfe Gewalt kann eine Durchtrennung der Intima und der Media (ganz oder zum Teil) herbeiführen, so daß sofort eine aneurysmatische Erweiterung des noch erhaltenen Teiles der Wand stattfindet, wie man dies im kleinen bereits nach der Lösung einer temporär angelegten Ligatur beobachten kann. Dieselbe Bedeutung haben circumscripte Durchtrennungen der Intima und Media, welche experimentell vom Lumen aus herbeigeführt werden und ebenfalls die Bildung kleiner aneurysmatischer Ausbuchtungen zur Folge haben (Quincke).

Besonders häufig kommen heftige Stöße oder Schläge, welche eine oberflächlich gelegene Arterie treffen, als Ursache der Aneurysmabildung in Betracht. Derartige Aneurysmen werden daher an den am meisten exponierten Arterien der Extremitäten vorzugsweise beobachtet. Nicht immer handelt es sich um heftige einmalige Einwirkungen; ein oft wiederholter oder anhaltender Druck vermag allem Anschein nach die Arterienwand ebenfalls zu schädigen und Aneurysmabildung herbeizuführen. Ja, es kann auch eine oft wiederholte Bewegung, Beugung und Streckung der großen Gelenke durch Druck oder Zerrung der hier befindlichen großen Arterien Veranlassung zur Bildung von Aneurysmen werden, wie dies besonders häufig an der Art. poplitea beobachtet wird, in ähnlicher Weise auch an der Axillaris, der Art. femoralis in der Inguinalgrube, der Radialis und Ulnaris in der Nähe des Handgelenkes (s. v. Volkmann). Immerhin muß angenommen werden, daß hier noch besondere prädisponierende Momente eine Rolle spielen, sonst müßten derartige Aneurysmen bei Individuen, welche gewohnheits- oder gewerbsmäßig derartige heftige Bewegungen ausführen (Turner, Akrobaten), zu den allerhäufigsten Erscheinungen gehören. Manchot denkt hiebei an eine lokale Arteriosklerose oder Arteriitis infolge kleiner Rupturen der Elastica, welche sich an solchen Stellen noch vor allgemeiner Arterienerkrankung finden soll. Eine besonders wichtige Form der traumatischen Aneurysmen sind diejenigen der Art. glutaea und ischiadica (Fischer, v. Varendorff).

II. Aneurysma dissecans (Laennec).

Eine durch Auseinanderweichen der Schichten der Arterienwand gebildete Höhle, die durch einen Einriß der Wand mit dem Lumen der Arterie in Verbindung steht.

Die Trennung der Häute kann zwischen den Schichten der Intima, zwischen Intima und Media, zwischen den Schichten der Media und zwischen dieser und der Adventitia zu stande kommen. Je nachdem ist das Aneurysma dissecans entweder ganz umschrieben und bildet nur eine mit Blut gefüllte Verdickung der Arterienwand, oder es ist größer, sackförmig, oder, indem es die Arterie auf längere Strecken begleitet, zylindrisch-scheidenförmig. Auch Kombinationen dieser Formen können vorkommen.

Das Wichtigste bei der Entstehung des Aneurysma dissecans ist der Einriß, die Kontinuitätstrennung, die entweder spontan, lediglich durch die Gewalt des Blutdruckes oder infolge einer primären Verletzung stattfinden kann. In letzterem Falle kann eine ganz normale Arterie betroffen werden, in ersterem handelt es sich meist um nur eine mehr oder weniger vorgeschrittene pathologische Veränderung der Arterienwand.

Was die rein traumatischen Fälle anlangt, so sind diese bereits bei Gelegenheit der Kontinuitätstrennungen der Arterien berücksichtigt worden. Bei jedem traumatischen Einriß der Intima, oder der Intima und Media infolge einer die Arterien treffenden Quetschung oder starken Zerrung kann durch den Blutdruck eine weitere Trennung der Häute voneinander stattfinden, wie eine solche auch künstlich an der Aorta der Leiche durch gewaltsame Wasserinjektion herbeigeführt werden kann (Boström); die Trennung wird wohl durch den Umstand begünstigt, daß die Einrisse der Intima und Media nicht selten schräg zur Innenfläche in die Gefäßwand eindringen; außerdem hängt ihr Zustandekommen von der Tiefe des Risses und von der Beschaffenheit der Wand ab; eine bereits pathologisch veränderte Wand ist derselben in höherem Grade ausgesetzt als eine ganz normale.

Die Annahme, daß alle derartigen Einrisse der großen Arterien, besonders der Aorta, traumatischer Natur sind, ist keineswegs richtig; in vielen Fällen ist von vorangegangenen Traumen nichts bekannt, in anderen sind sie mit Sicherheit auszuschließen.

Dagegen sind degenerative Veränderungen der Gefäßwand von größter Bedeutung; die durch solche hervorgebrachten dissezierenden Aneurysmen kommen hauptsächlich an den großen Gefäßen, und unter diesen besonders an der Aorta vor; an den kleinen Arterien sind sie durch die geringe Dicke der Gefäßwand ausgeschlossen, da Rupturen an diesen in der Regel total sind. Man pflegt zwar vielfach die Füllung der Lymphscheiden der kleinen Arterien des Gehirns mit Blut als Aneurysmata dissecantia zu bezeichnen, doch eigentlich mit Unrecht, da die Lymphscheide nicht gleichbedeutend mit der Adventitia ist und strenggenommen nicht zum Gefäß gehört, welches immer noch ein besonderes adventitielles Bindegewebe als nächste Umhüllung besitzt. Bei größeren Hirnblutungen kommt überdies die Füllung der Lymphscheide mit Blut besonders häufig dadurch zu stande, daß das Blut in die eröffneten Lymphräume von dem entfernteren Extravasate aus hineingelangt und nicht durch einen Einriß des darin liegenden Gefäßes.

Dissezierende Aneurysmen in der Intima kommen an großen Arterien, besonders der Aorta, erfahrungsgemäß bei weitem am häufigsten bei Arteriosklerose vor, indem erweichte atheromatöse Herde nach innen durchbrechen und sich dann *mit Blut* füllen, welches bald gerinnt. Bezüglich der Entstehung der großen dis-

sezierenden Aneurysmen, die ganz besonders an der Aorta ascendens, sodann am Arcus, viel seltener an der Aorta descendens ihren Sitz haben, sind ähnliche Meinungsverschiedenheiten vorhanden, wie bei den wahren Aneurysmen. Tatsache ist, daß derartige Einrisse auch an solchen Aorten vorkommen, welche noch kaum nennenswerte Spuren von Arteriosklerose zeigen und eine glatte Innenfläche haben. Eine verminderte Widerstandsfähigkeit der elastischen Elemente ist aber anzunehmen, da die normale Aorta einen sehr viel höheren Druck als den gewöhnlichen ertragen kann.

Thoma ist der Ansicht, daß es sich auch in diesen Fällen um eine Veränderung der Media (Verlust an Elastizität) handelt, die der eigentlichen Arteriosklerose vorausgehen soll.

Der Einriß findet sich meist unweit oberhalb der Klappen, kann aber auch noch im Bereiche der Sinus Valsalvae seinen Sitz haben, seltener in der Aorta descendens. Rindfleisch erklärt diese Prädilektionsstelle des Risses dadurch, daß die Aorta an der konkaven Seite des aufsteigenden Teils an der Art. pulmonalis fixiert ist und durch die Gewalt des Blutstromes gewissermaßen abgerissen wird. Der Riß ist quer oder schräg zur Längsachse gerichtet, zuweilen auch unregelmäßig und erstreckt sich durch die Intima und durch die Media, wenigstens durch die inneren Schichten derselben. Das Blut tritt sofort unter die Adventitia, löst dieselbe in großer Ausdehnung ab und kann auch diese dann durchbrechen; da der Einriß in der Regel in der Aorta ascendens liegt, so erfolgt der Austritt des Blutes besonders häufig in den Herzbeutel. Ist die Media nicht ganz durchtrennt, so werden die äußeren Schichten durch das eindringende Blut abgelöst; in solchen Fällen findet ein Durchbruch nach außen nicht so leicht statt; es bildet sich eine Höhle um das Gefäß, deren Wand teils durch thrombotische Auflagerungen, teils durch chronisch-entzündliche Verdickungen dicker und fester wird, während die Ränder des Einrisses sich abglätten und vernarben. Dann ist das Aneurysma dissecans fertig. Nachträglich kann durch Verdünnung der Wand ein Durchbruch zu stande kommen (in das Perikard, oder sogar in den rechten Ventrikel, die Arteria pulmonalis). In allen Fällen dieser Art ist eine Hypertrophie des linken Ventrikels als Ursache der Drucksteigerung, infolge von chronischer Nephritis oder infolge eines Klappenfehlers, besonders Aorteninsuffizienz, vorhanden. In einer nicht geringen Zahl ist die spontane Ruptur mit der Bildung eines Aneurysma dissecans die Folge der congenitalen Stenose der Aorta am Isthmus (s. die Zusammenstellung von Wadstein).

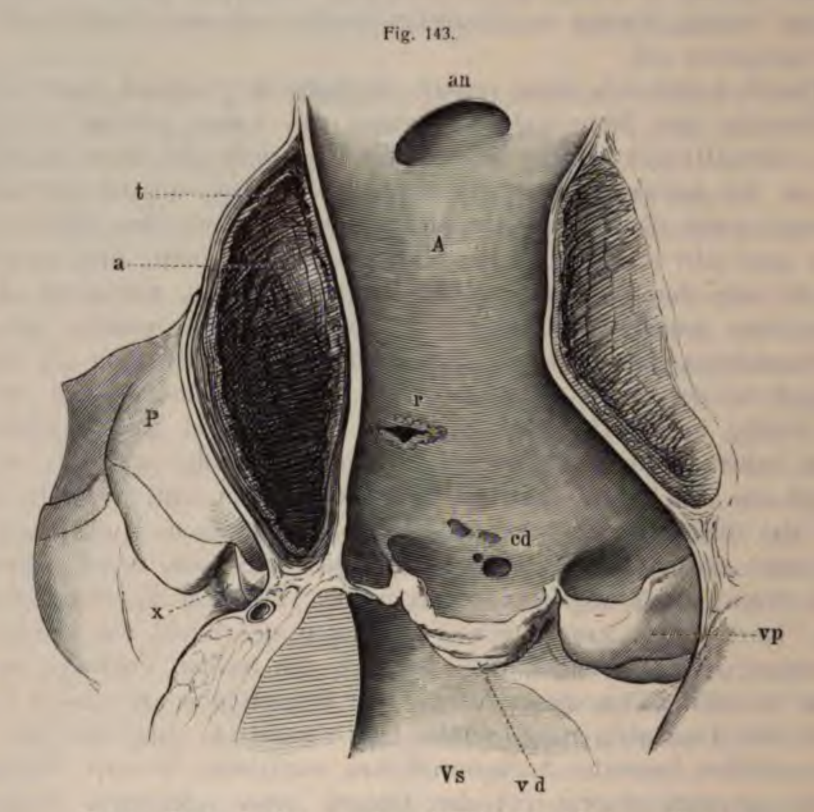
In einem sehr charakteristischen Fall der ersteren Art handelte es sich um einen 56jährigen Mann, welcher die Erscheinungen der Aorteninsuffizienz im Stadium der Kompensationsstörung darbot; der Kranke begab sich auf den neben dem Bette stehenden Nachtstuhl, legte sich wieder ins Bett und war sofort tot. Das Herz (Präparat der Sammlung des pathologischen Institutes zu Marburg) ist sehr groß, beide Höhlen stark erweitert und dickwandig. Die beiden vorderen Aortenklappen sind stark gefenstert, z. T. miteinander verwachsen, die eine Hälfte der linken Klappe verkürzt und geschrumpft. Die Aorta ascendens ist sehr weit, an der Basis 9 *cm*, die Erweiterung nimmt nach aufwärts noch etwas zu, dabei ist ihre Wand sehr dünn, die Intima fast ganz glatt, nur oberhalb der Sinus mit einigen gelblichen Fleckchen und einzelnen sehr kleinen sklerotischen Stellen. 2 *cm* oberhalb des hinteren Sinus Valsalvae beginnt ein Einriß mit unregelmäßigen abgeschrägten Rändern, welcher etwa 3 *cm* etwas gebogen nach aufwärts verläuft und sich dann noch 1·5 *cm* in der Querrichtung fortsetzt. Die Adventitia ist in großer Ausdehnung in der Umgebung bis zur Wurzel der Aorta, zum rechten Vorhof und der Arteria pulmonalis abgelöst, das subperikardiale Gewebe stark mit Blut infiltriert, und hier war ein spaltförmiger Durchbruch in das Perikard zu stande gekommen, welches bei der Sektion durch blutige Flüssigkeit ausgedehnt gefunden wurde.

Ein zweiter Fall — ein Beispiel eines ausgebildeten Aneurysma dissecans — stammt von einem 50jährigen Mann mit älteren tuberkulösen Herden in den Lungen. Näheres ist nicht bekannt. Beide Ventrikel des Herzens sind erweitert und dickwandig, die beiden vorderen Aortenklappen breit verschmolzen und insuffizient. Die Aorta ascendens fast ganz glatt, nicht sklerotisch, nur am Ursprung mit ganz vereinzelten leichten Verdickungen. Über der Verbindung der beiden vorderen Klappen

findet sich eine quergerichtete, spaltförmige, in der Mitte etwas erweiterte Perforation von 1 *cm* Länge, deren Rand mit einigen kleinen Excrescenzen von thrombotischer Beschaffenheit besetzt ist; die Perforation führt in eine umfangreiche Höhle, welche hauptsächlich zwischen Aorta und Art. pulmonalis gelegen und mit dem Pericardium verwachsen ist; die Höhle ist mit einer dicken Thrombusschicht ausgekleidet; im rechten Conus arteriosus, in dem Winkel zwischen den beiden hinteren Pulmonalklappen, findet sich eine kleine Hervorwölbung, augenscheinlich ein beginnender Durchbruch (s. Fig. 143).

In beiden Fällen zeigte die Intima kaum nennenswerte Veränderungen; die Media, die besonders im ersten Falle sehr verdünnt war, zeichnete sich durch eine außerordentlich mürbe Beschaffenheit aus und ließ mikroskopisch zwischen den auseinandergedrängten, elastisch-muskulösen Elementen sehr zahlreiche helle, bindegewebige Fleckchen erkennen, also eine schwere, die Widerstandsfähigkeit schädigende Entartung. Es liegt nahe, dieselbe mit der in beiden Fällen vorhandenen Insuffizienz der Aortenklappen, die besonders hohe Anforderungen an die Elastizität der Arterien stellt, in Verbindung zu bringen.

Fig. 143.



Spontane Ruptur der Aorta ascendens mit Bildung eines Aneurysma dissecans.

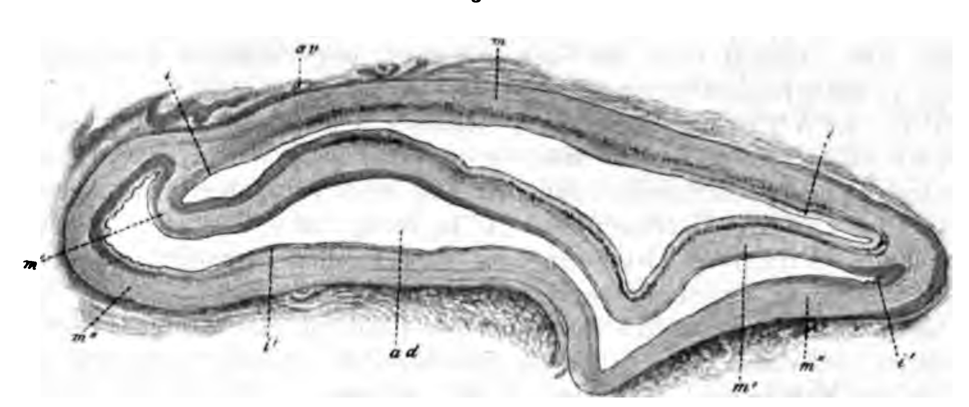
A Aorta; *P* Pulmonalis; *Vs* linker Ventrikel; *an* Arteria anonyma; *cd* Arteria coronaria dextra; *r* Riß in der Aorta ascendens; *a* die Höhle des Aneurysma dissecans, welche mit einem geschichteten Thrombus *(t)* ausgekleidet ist; bei *x* eine Hervorwölbung zwischen den beiden hinteren Pulmonalklappen; *vd* die stark geschrumpfte rechte Semilunarklappe der Aorta; *vp* die hintere Klappe; die linke ist verdickt bis auf einen kleinen, mit der rechten zusammenhängenden Teil.

In anderen Fällen erstreckt sich die Trennung der Arterienhäute längs der Aorta immer weiter nach abwärts bis in die Höhe der Arteria coeliaca oder renalis; ja sie kann auch die großen abgehenden Gefäße, die Art. subclavia, carotis, coeliaca eine Strecke weit begleiten. Es kommt dann ausnahmslos zu einem sekundären Durchbruch, durch welchen die Höhle des Aneurysma dissecans, welche übrigens in der Regel nur die Hälfte des Arterienumfanges umgibt, wieder mit dem Lumen in Verbindung tritt; in solchen Fällen strömt das Blut teilweise außerhalb des eigentlichen Gefäßlumens und durch den sekundären Einriß wieder in dasselbe hinein. Boström, dem wir die genaueste Schilderung dieser seltenen Affektion verdanken, hebt hervor, daß in diesen Fällen die Trennung der Häute stets in der Media erfolgt, so daß die Wand des Aneurysma dissecans von einem Teil dieser Schichten gebildet und dadurch widerstandsfähiger wird. Allmählich

bildet sich dann an der ganzen Innenfläche des Spaltes eine mehr oder weniger dicke, mit Endothel bekleidete Bindegewebsschicht, die vollständig die Beschaffenheit einer Intima besitzt; der Zustand kann dann ohne erhebliche Störungen für die Cirkulation jahrelang ertragen werden, so daß die Bezeichnung Boströms: „geheiltes Aneurysma dissecans" ganz berechtigt erscheint. Ich kann diese Angaben (auch bezüglich der Spaltung der Media) auf Grund zweier derartiger Präparate des Pathologischen Institutes in Marburg vollständig bestätigen. In dem einen derselben (von einem Manne von 65 Jahren) erstreckt sich das Aneurysma dissecans von der Aorta ascendens bis zur Arteria renalis und geht noch auf die Arteria anonyma und beide Carotiden über, im Bereiche der einen Carotis ist die Höhle desselben aber durch Thrombusmasse verschlossen. Im zweiten Falle findet sich eine sackförmige Ausbuchtung im Bereiche der Aorta ascendens, welche dann verschmälert auf die Aorta descendens sich fortsetzt (Fischer).

Das Aneurysma dissecans der Aorta ist sehr viel seltener als das wahre Aneurysma; Boström konnte aus der Literatur 177 Fälle sammeln, von welchen

Fig. 144.



Querschnitt der Aorta thoracica descendens mit geheiltem scheidenförmigen Aneurysma dissecans. (Fall 4 von Fischer aus dem Path. Inst. in Marburg.) *i* Die Intima des ursprünglichen Aortenlumens; *m* Media; *av* Adventitia; *m' m''* die beiden Blätter der gespaltenen Media; *ad* Aneurysma dissecans; *i' i'* die neugebildete Intima.

ca. 146 durch Perforation und darunter 90 durch Perforation in den Herzbeutel zum Tode führten. Mit Recht hebt Boström die auffallende Tatsache hervor, daß über die Entstehung des Einrisses, die erste Bildung des Aneurysma anamnestisch häufig gar nichts bekannt ist. Ältere Zusammenstellungen derartiger Fälle stammen von Geisler, Nobis, Steffenelli und Neber.

Das Aneurysma dissecans traumaticum kann sowohl durch direkte als durch indirekte Gewalteinwirkung zu stande kommen. Ein heftiger Stoß oder Schlag kann ein derartiges Aneurysma der Aorta zur Folge haben (Spitz). Chiari teilt einen lehrreichen Fall mit, in welchem ein Aneurysma dissecans der Aorta descendens infolge einer starken Muskelanstrengung des ganzen Körpers beim Ausgleiten auf dem Glatteis entstanden war.

III. Aneurysma spurium.

Ein nach vollständiger, meist traumatischer Durchtrennung der Wand entstandenes Hämatom in der Umgebung einer größeren Arterie, welches durch eine nachträglich gebildete Wandung begrenzt wird und mit der Arterie in offener Verbindung bleibt.

Während die diffusen Hämatome, die die Arterien oft auf große Strecken begleiten, mit einem Aneurysma auch nicht einmal die äußere Ähnlichkeit gemein haben, stellt das circumscripte Hämatom in späteren Stadien ein Gebilde dar, welches äußerlich ganz einem wahren Aneurysma gleichen kann. In der Umgebung des Blutergusses bildet sich allmählich eine feste Bindegewebswand, die ober- und unterhalb der Öffnung mit der Arterie in innige Verbindung tritt; meist ist ein großer Teil der Höhle durch feste Gerinnsel (Thrombusmassen) ausgefüllt, die in der Nähe der Wand mehr und mehr durch pigmentiertes Bindegewebe ersetzt werden. Ist der Defekt der Arterienwand groß, so kann er dauernd offen bleiben; das Blut strömt dann ähnlich wie bei einem wahren Aneurysma durch den noch erhaltenen Teil der Höhle, welche sich schließlich an der Innenfläche so sehr abglätten kann, daß die Ähnlichkeit mit einem wahren Aneurysma vollständig wird. In der Regel ist der Defekt der Arterie einseitig; es kann aber ein Stück der Arterie ganz fehlen, z. B. nach Schußverletzung, so daß das centrale Ende auf der einen Seite in den aneurysmatischen Sack ein- und das peripherische auf der anderen Seite aus demselben heraustritt. Der Sack, welcher nach beiden Richtungen hin die Arterienwand noch auf eine gewisse Strecke umgibt, hat dann die Form eines invaginierenden Aneurysma. In früheren Stadien des Aneurysma spurium (durch Arrosion oder Trauma) kann der Sack aus einer ausgebuchteten Thrombusmasse bestehen (s. auch Kallenberger).

Ist bei der Verletzung der Arterie gleichzeitig eine benachbarte Vene getroffen, so können beide Gefäße in dauernde offene Verbindung miteinander treten. Die Verbindung kann entweder direkt stattfinden oder durch Vermittlung eines Aneurysma (Aneurysma varicosum traumaticum). In bezug auf Einzelheiten sei auf die Darstellung in Virchows Geschwulstwerk (p. 471) und besonders auf die ausführliche Arbeit von Bramann verwiesen.

An dieser Stelle mögen die eigentümlichen Fälle von gleichzeitiger Erweiterung der Arterien und Venen einer Extremität (besonders der oberen) Erwähnung finden, die unter dem Namen die Phlebarteriektasie bekannt sind. Die fortschreitende Erweiterung eines ganzen Arteriengebietes mit Einschluß der Capillaren und der abführenden Venen ist wahrscheinlich in den ersten Anfängen angeboren; eine Kommunikation zwischen Arterien und Venen kann sich sekundär entwickeln, im Gegensatz zu dem traumatischen Aneurysma varicosum (Laewen). Einer der bekanntesten Fälle ist der von W. Krause beschriebene, in dem die Erkrankung angeblich auf einen Biß in die Hand zurückgeführt wurde. Später entwickelte sich eine immer weiter zunehmende Erweiterung und Schlängelung der Arterien mit zahlreichen sackförmigen Ausbuchtungen und ähnliche Ausdehnung der Venen des ganzen Armes. Ähnliche Fälle beschrieben Nicoladoni (von dem Arm und vom Fuß) und Laewen.

12. Neubildungen. Eine hypertrophische Entwicklung kommt häufig an den Arterien, welche große Geschwülste versorgen, ganz besonders bei Strumen, zur Beobachtung, so daß man von einer diffusen aneurysmatischen Erweiterung (richtiger Arteriektasie) spricht („Struma aneurysmatica"). Diese pathologische Hypertrophie findet ihr normales Analogon in der mächtigen Entwicklung der Uterinarterien in der Schwangerschaft.

Eine mehr selbständige geschwulstartige Wucherung der Arterien bildet das sog. Aneurysma racemosum, richtiger Angioma racemosum arteriale (Virchow, p. 475; auch Varix arterialis, Aneurysma varicosum, anastomoticum). Die starke Schlängelung und Erweiterung eines Arterienstammes wird als Aneurysma *cirsoideum* oder serpentinum bezeichnet; Übergangsformen zwischen beiden Arten

kommen indes vor, für die Simmonds den Namen Angioma arteriale serpentinum vorschlägt. Man versteht darunter „eine bald mehr, bald weniger circumscripte (mit dem Charakter einer Geschwulst auftretende) Erweiterung eines bestimmten arteriellen Gefäßgebietes bis in seine capillaren Endverzweigungen hinein" (Heine). Es handelt sich dabei um eine fortschreitende Umwandlung kleiner und kleinster Arterien in größere Gefäße, die, durch wenig Bindegewebe miteinander vereinigt, umfangreiche pulsierende Geschwülste bilden und meist schon äußerlich ihre vielfach geschlängelten Konturen deutlich sehen und noch deutlicher fühlen lassen.

Das arterielle Angioma racemosum kommt mit Vorliebe im Bereiche der behaarten Kopfhaut und des Gesichtes vor, kann sich aber auch an anderen Stellen des Körpers, z. B. den Extremitäten, entwickeln. Unter 87 Fällen, welche Schück zusammenstellte, betrafen 80 den Kopf, 1 den Hals (Bergmann-Schück), 6 die Extremitäten. Nach Kretschmann, welcher die Zahlen von Heine und Körte benutzte, hatten unter 85 Rankenangiomen des Kopfes 21 ihren Sitz am Ohr und in der Umgebung, 16 in der Schläfengegend, 14 an der Stirne, 11 in der einen Gesichtshälfte, 6 am Scheitel, 4 an der ganzen Kopfhaut, 7 am Hinterhaupt, 2 an der Wange, 4 am Kopf ohne nähere Bezeichnung. Schlagenhaufer beschrieb einen Fall von An. racemosum der A. mandibularis inf. (im Innern des Knochens).

Die Arterien, welche die Geschwulst bilden, sind nicht bloß stark erweitert und geschlängelt, sondern sie haben auch teilweise verdickte Wandungen. Kretschmann fand hauptsächlich die Intima verdickt, von zahlreichen Kernen durchsetzt, die Media gelockert, ihre Muskelbündel durch Bindegewebe auseinandergedrängt, die Adventitia ebenfalls verdickt, zellenreich, in das umgebende Gewebe ohne scharfe Grenze übergehend. — Im weiteren Verlaufe kann die Wand sich mehr und mehr verdünnen und unregelmäßig sackförmige Ausbuchtungen bilden, so daß eine große Ähnlichkeit mit varikösen Venen zu stande kommt. Auch die Haut über der Geschwulst wird schließlich so dünn, daß leicht Perforation eintreten kann. Anderseits können die Schädelknochen durch den Druck der ausgedehnten Gefäße tiefe Usuren erleiden. — Die Venen können sich an der Ausdehnung beteiligen, indem die Arterien direkt in dieselben übergehen können, wodurch ein Übergang zur Phlebarteriektasie entsteht.

Von besonderem Interesse sind die in neuerer Zeit genauer bekannt gewordenen Fälle von An. racemosum des Gehirns, die ebenfalls auf eine congenitale Anlage hinwiesen und gewöhnlich langjährige Epilepsie verursacht hatten. Der Tod erfolgte meist plötzlich durch Blutung oder im epileptischen Anfall. Solche Fälle wurden von Kolischer (Kind von $1^1/_2$ J.), Steinheil (vom Stirnlappen), Emanuel (Schläfenlappen), Deetz (Stirnlappen), Drysdale und Simmonds beschrieben.

Genauere Untersuchungen über das mikroskopische Verhalten stellt Emanuel an, in dessen Fall ein umfangreiches Konvolut geschlängelter, stark erweiterter Arterien das Innere des Schläfenlappens bis zum Unterhorn einnahm. Emanuel fand sehr unregelmäßige Verdickungen der Wand mit Bildung von Knospen und Höckern von der Intima aus; die Elastica war entweder gestreckt oder ausgebuchtet oder unterbrochen, die Muskulatur ebenfalls unregelmäßig gewuchert, stellenweise defekt. In der Intima und Adventitia auch hyaline Entartung. Die einzelnen Gefäße waren untereinander durch Bindegewebe verbunden; die Arterien scheinen ohne Vermittlung von Capillaren in die Venen überzugehen. Die unregelmäßigen Höckerbildungen sind wohl z. T. auf Faltungen der Wand zurückzuführen. In dem Falle von Deetz handelte es sich um eine starke Erweiterung und Schlängelung im Gebiete der rechten Art. corp. callosi mit Bildung einer kavernösen Geschwulst im Stirnlappen, in dem einen Fall von Simmonds (Fr. v. 45 J.) um ein An. racemosum des Hinterhauptlappens; die Wand der Gefäße war verhältnismäßig dick, mit gut entwickelter Media, verdickter Intima, viele Gefäße waren thrombosiert. Der zweite Fall war ein Angioma arteriale serpentinum des Scheitellappens.

In einem von mir (in Marburg) beobachteten Falle war ein An. racemosum in einem Schläfenlappen im Anschluß an eine ausgedehnte Teleangiektasie der Kopf- und Gesichtshaut vorhanden; bemerkenswert war eine sehr ausgedehnte Verkalkung der angrenzenden Hirnpartien. In einem im Pathologischen Institut in Leipzig sezierten Falle war ein An. racemosum im Bereiche der Centralganglien bei einem 30jährigen Manne vorhanden, der vor einigen Jahren eine Apoplexie erlitten hatte und an einer neuen Blutung starb.

Bei weitem in der Mehrzahl der Rankenaneurysmen handelt es sich um eine congenitale Anlage; verhältnismäßig häufig (unter 30 von 45 sicher konstatierten Fällen) war bei oder bald nach der Geburt eine Teleangiektasie konstatiert, aus welcher sich später das arterielle Angiom entwickelte (Heine); in 10 weiteren Fällen war die Entstehungsweise nicht bekannt. Nach Schück war unter 75 kavernösen Angiomen mit Anamnese in 54 Fällen genau angegeben, daß sich das Übel aus einer Teleangiektasie entwickelt hatte, die angeboren oder nicht lange nach der Geburt bemerkt worden war; außerdem wurde in 12 Fällen eine spontane langsame Enstehung in der Jugend angegeben. Auch die Einwirkung von Traumen ist nicht ganz selten als Ursache hervorgehoben (unter den erwähnten 45 Fällen Heines mit Sicherheit 5mal, unter den 75 Fällen Schücks 9mal), ob dasselbe aber die alleinige Ursache darstellt, oder ob vielleicht eine vorher vorhanden gewesene, nicht beachtete Teleangiektasie dadurch erst zur weiteren Wucherung angeregt wurde, ist nicht immer sicher zu entscheiden. In mehreren Fällen wird als erste Veranlassung ein Steinwurf gegen den Kopf angegeben (cfr. Virchow, p. 478). Anderseits sind auch nervöse Einwirkungen als Ursache angeschuldigt worden; dafür scheint zu sprechen, daß das arterielle Angiom sich nicht selten in der Pubertät (auch zuweilen in der Schwangerschaft) entwickelt, zuweilen unter Symptomen von Morbus Basedowii (Emanuel). Auch die Bedeutung der Traumen für die Enstehung der eigentümlichen Neubildung könnte mit einer solchen nervösen Störung in Verbindung gebracht werden (Lancereaux, p. 880).

Eine Heilung des arteriellen Angioms kann nach Absperrung der arteriellen Blutzufuhr zu stande kommen, indem die dilatierten Gefäße des Tumors kollabieren und nachträglich atrophisch werden. Eines der merkwürdigsten Beispiele dieser Art ist ein Fall von arteriellem Angiom des Kopfes bei einem 29jährigen Manne, bei welchem der Marburger Anatom und Chirurg Bünger im Jahre 1819 die eine, dann nach erfolgtem Rezidiv 1824 die andere Carotis communis mit definitiv günstigem Erfolge unterband. Der Mann starb im Jahre 1870, 46 Jahre nach der zweiten Operation in Frankfurt, woselbst die genaue Untersuchung durch Lucae und Roth vorgenommen wurde. Weder die makroskopische, noch die mikroskopische Betrachtung ergab etwas über den Verbleib der ehemals veränderten Gefäße. Dagegen wurde eine sehr vollständige Entwicklung kollateraler Arterien an Stelle der unterbundenen Carotiden nachgewiesen.

Sarkomatöse Geschwülste können von der Adventitia der größeren Arterien ausgehen, doch ist dies sehr selten. Eine von Brodowski beschriebene, von der Adventitia ausgegangene Geschwulst umgab die Aorta descendens in der Gegend des Zwerchfelles in einer Länge von 11 *cm* hauptsächlich von der einen Seite. Auch die Intima war an dieser Stelle stark verdickt und gallertig. In den Bauchorganen fanden sich zahlreiche Metastasen (Spindelzellensarkom). M. Miura beschrieb ein angeblich primäres Sarkom der Aorta, welches nach seiner Annahme von der Intima ausgegangen war und nach Durchbrechung der äußeren Schichten die Aorta ringförmig umgab. Da jedoch in diesem Falle auch der mit der Geschwulst der Aorta in Verbindung stehende Lendenwirbel von derselben Geschwulstmasse (Riesen- und Spindelzellensarkom) eingenommen war, so wäre hier ein sekundäres Übergreifen auf die Aorta nicht unmöglich.

Ein solches sekundäres Übergreifen maligner Geschwülste, sowohl Carcinome als Sarkome, auf die Wandung der größeren Arterien ist nicht gerade häufig; allerdings findet man nicht selten die großen Arterien, besonders die Aorta, in große Geschwulstmassen eingebettet, auch durch die sich vordrängende Geschwulstmasse stark verengt; indes leistet die Arterienwand selbst in der Regel sehr lange Widerstand. Ein sehr merkwürdiges Vorkommen ist die Bildung von xanthomartigen Verdickungen der Intima der Aorta bei multipeln Xanthomen der Haut bei einem 10jährigen Mädchen (Knauß). In einem ganz ähnlichen Fall von multipeln Xanthomen bei einem Knaben, der in der hiesigen chirurgischen Poliklinik beobachtet wurde, wurden

bei der Sektion ebenfalls arterielle Veränderungen gefunden, die jedoch nicht näher untersucht werden konnten.

Literatur: In bezug auf die ältere Literatur verweise ich auf die 3. Aufl. dieses Werkes. Abschn. 1–7: Adler u. O. Hensel, Intravenous injections of nicotine. J. of med. Res. 1906, XV, 2. – R. Altmann, Über Perforation der Aorta thoracica vom Oesophagus aus. A. f. path. Anat. 1891, CXXVI, p. 407. – F. Apelt, Über die allgemeine Enge des Aortensystems. D. med. Woch. 1905, XXX, XXXI. – A. Bier, Die Entstehung des Kollateralkreislaufes. A. f. path. Anat. CXLVII, p. 256, CLIII. – Burke, Über angeborene Enge des Aortensystems. A. f. kl. Med. 1901, LXXI. – H. Chiari, Traumatische Aortenruptur. Prag. med. Woch. 1886, Nr. 13; Über einen Fall von traumatischer Aortenruptur. Prag. med. Woch. 1886, Nr. 13. – G. F. Crooke, Spontane Aortenruptur. A. f. path. Anat. 1892, CXXIV, p. 195. – Eberth u. Schimmelbusch, Experimentelle Untersuchungen über Thrombose. A. f. path. Anat. 1886, CIII, CV; Die Thrombose nach Versuchen u. Leichenbefunden. Stuttgart 1888. – v. Eiselsberg, A. f. kl. Chir. 1895, XLIX. – W. Erb, Verhandl. XXI. Kongr. f. i. Med. 1904, Münch. med. Woch. 1905, Nr. 17; Experimentelle u. histologische Studien über Arterienerkrankung nach Adrenalininjektion. A. f. exp. Path. 1905, LIII. – Fräntzel, Charité-Annalen. 2. Jahrg. – Ganghofner, Über tödliche Blutungen durch Arrosion der Arteria anonyma nach der Tracheotomie. Prag. med. Woch. 1889, Nr. 16. – Gilbert u. Lion, A. de méd. exp. 1904, XII, p. 73. – H. Jacobsthal, Zur Histologie der Arteriennaht. B. z. Chir. 1900, XXVII. – L. Jores, Über eine der fettigen Metamorphose analoge Degeneration des elastischen Gewebes. Zbl. f. allg. Path. 1903, XIV, 21; Über Erkrankungen der Arterien der Struma. B. z. path. Anat. XXI. – Josué, Presse méd. 1903. – O. Israel, Störungen der Elastizitätsverhältnisse der großen Gefäße. A. f. path. Anat. 1886, CIII. – Kaiserling, Berl. kl. Woch. 1907, Nr. 2. – Külbs, Experimentelle Studie über die Wirkung des Nebennierenextraktes. A. f. exp. Path. 1905, LIII u. Münch. med. Woch. 1904, Nr. 31. – Küttner, Ein Fall von Kalkmetastase. A. f. path. Anat. 1879, LV, p. 521 – S. W. Lewaschew, Zur Frage über den Einfluß der Blutdrucksteigerung auf die Elastizität der Gefäßwandung. Ztschr. f. kl. Med. 1885, IX. – M. Lissauer, Experimentelle Arterienerkrankungen beim Kaninchen. Berl. kl. Woch. 1905, Nr. 22. – F. Marchand, Prozeß der Wundheilung. Deutsche Chir. 1901, Lief. 16. – J. Matusewicz, Isolierte Verkalkung der Elastica interna bei Arteriosklerose. B. z. path. Anat. 1902, XXXI. – Nothnagel, Über Anpassungen u. Ausgleichungen in pathologischen Zuständen. – v. Recklinghausen, Handb. d. allg. Path. d. Kreislaufes. 1883. – E. Redlich, Ztschr. f. Heilk. 1891, XII, p. 247 u. Ztschr. f. kl. Med. XV. – v. Rzentkowski, Berl. kl. Woch. 1904, Nr. 31. – E. Scheidemandel, Über die durch Adrenalininjektionen zu erzeug. Aortenverkalkung d. Kaninchen. Virchows A. 1905, CLXXXI. – H. Schmaus, Hyaline Degeneration der Rückenmarksgefäße (Poliomyelitis syphilitica). A. f. kl. Med. 1889, XLIV, p. 257. – G. Simon, Über die Zerreißung der inneren Häute der Halsarterien bei Gehängten. A. f. path. Anat. XI, p. 297. – F. Suter, Über das Verhalten des Aortenumfanges unter physiologischen u. pathologischen Bedingungen. A. f. exp. Path. 1897, XXXIX. – Thorel, Pathologie der Kreislauforgane. Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse. 1903, IX, 1. – F. Tiedemann, Von der Verengerung u. Verschließung der Pulsadern. 1843. – H. Triepel, Einführung in die physikalische Anatomie. 1902. – H. Voigts, Der Aufbau der normalen Aorta u. ihre regressiven Veränderungen. Diss. Marburg 1904. – Jos. Wiesel, Die Erkrankungen arterieller Gefäße im Verlaufe akuter Infektionen. Ztschr. f. Heilk. 1905, XXVI u. 1906, XXVII. – F. W. Zahn, Über zwei Fälle von Perforation der Aorta bei Oesophaguskrebs. A. f. path. Anat. 1889, CXVII, p. 221. – E. Ziegler, Lehrb. der path. Anat. 1906, 11. Aufl., T. II. – K. Ziegler, Über die Wirkung intravenöser Adrenalininjektionen auf das Gefäßsystem. B. z. path. Anat. 1905, XXXVIII.

Abschn. 8. *Entzündungen*: Abramow, Über die Veränderungen der Blutgefäße bei der Syphilis. B. z. path. Anat. XXVI. – Askanazy, Cysticercen an der Gehirnbasis mit Arteriitis obliterans. B. z. path. Anat. VIII. – P. Baumgarten, Über chronische Arteriitis u. Endarteriitis. A. f. path. Anat. 1878, LXXIII, p. 90; Zur Hirnarteriensyphilis. A. d. Heilk. 1875, XVI, p. 453; Fall von syphilitischer Gehirnarterienaffektion mit Knotenbildung. A. f. path. Anat. 1881, LXXXVI, p. 179. – Borchard, Beiträge zur primären Endarteriitis obliterans. D. Z. f. Chir. 1897, XLIV. – Bunge, Z. Path. u. Ther. d. versch. Formen der Gangrän an den unteren Extremitäten. A. f. kl. Chir. 1900, LXIII. – Chvostek u. Weichselbaum, Herdweise syphilitische Endarteriitis. Allg. Wr. med. Ztg. 1877, Nr. 28–33. – Darier, De l'artérite syphilitique. Paris 1904. – Ehrlich, Über syphilitische Herzinfarkte. Ztschr. f. kl. Med. 1874, I, p. 378. – Erb, Über das intermittierende Hinken etc. D. Z. f. Nerv. 1898, XIII. – Ferrari, Über Polyarteriitis acuta nodosa (Periarteriitis) B. z. path. Anat. XXXIV. – Fletcher, Über die sogenannte Periarteriitis nodosa. B. z. path. Anat. 1892, XI. – Freund, Zur Kenntnis der Periarteriitis nodosa. A. f. kl. Med. LXII. – Friedländer, Über Arteriitis obliterans. Zbl. f. d. med. Wiss. 1876, Nr. 4. – Göbel, Spontane Gangrän bei einem Kinde auf Grund einer Gefäßerkrankung. A. f. kl. Med. 1899, LXIII. – Graf, Über einen Fall von Periarteriitis nodosa. B. z. path. Anat. XIX. – Haga, Über spontane Gangrän. A. f. path. Anat. 1898, CLII, p. 26. – L. Hektoen, The vascular changes of tuberculous meningitis (tuberk. Endarteriitis). J. of exp. med. 1896, I. – O. Heubner, Die luetische Erkrankung der Hirnarterien. Leipzig 1874. – A. Kußmaul u. R. Maier, Über eine bisher nicht beschriebene eigentümliche Arterienerkrankung (Periarteriitis nodosa). A. f. kl. Med. 1866, I, p. 484. – E. Lancereaux, Traité d'anatomie pathologique. Paris 1874–1881, T. II. – Letulle, Anatomie pathologique, Cœur, vaisseaux 1897. – P. Maier, Über Periarteriitis nodosa oder multiple Aneurysmen der mittleren u. kleineren Arterien. A. f. path. Anat. 1878, LXXIV. – Malkoff, Über die Bedeutung traumatischer Verletzungen von Arterien für die Entwicklung der wahren Aneurysmen. B. z. path. Anat. 1899, XXV. – F. Marchand, Über Gehirncysticerken. Volkmanns kl. Vortr. 1904, 371. – Mauriac, Artériopathies syphilitiques. A. gén. de méd. 1889. – Mracek, Die Syphilis des Herzens bei erworbener u. ererbter Lues. Ergänzungshefte zum A. f. Derm. 1893, II. – Mügge, Über das Verhalten der Blutgefäße bei disseminierter Tuberkulose. A. f. path. Anat. 1879, LXXVI, p. 243. – P. Müller, Über Periarteriitis nodosa. Festschr. d.

Dresd. Krankenh. 1899. — D. Nasse, Beiträge zur Kenntnis der Arterientuberkulose. A. f. path. Anat. 1886, CV, p. 173. — Palma, Fall von luetischer Erkrankung der linken Coronararterie des Herzens. Prag. med. Woch. 1892, Nr. 6. — Th. Rumpf, Die syphilitischen Erkrankungen des Centralnervensystems (Erkrankungen der Gefäße, p. 57), Wiesbaden 1887; Über syphilitische Erkrankungen des Gefäßsystems. Kongr. f. i. Med. 1886, p. 201. — L. v. Schrötter, l. c. Endarteriitis obliterans, p. 21; Periarteriitis nodosa, p. 35; Tuberkulose, p. 137; Syphilis, p. 144. — Siemerling, Zur Syphilis des Centralnervensystems. A. f. Psych. u. Nerv. XXII. — A. Sokoloff, Über die Bedingungen der Bindegewebsneubildung in der Intima doppelt unterbundener Arterien. B. z. path. Anat. 1893, XIV. — C. Sternberg, Endarteriitis u. Endophlebitis obliterans u. ihr Verhältnis zur Spontangangrän. Virchows A. 1900, CLXI. — Thorel, Path. der Kreislauforgane. Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse. 1903, IX, 1, p. 954. — Uhthoff, Über die bei der Syphilis des Centralnervensystems vorkommenden Augenveränderungen. Gräfes A. 1893, XXXIX. — M. Versé, Periarteriitis nodosa u. Arteriitis syphilitica cerebralis. B. z. path. Anat. 1906, XL, p. 409. — E. Wagner, Das Syphilom des Herzens u. der Gefäße. A. d. Heilk. 1866, VII, p. 518. — C. Weigert, Ausgedehnte Miliartuberkulose der großen Lungenarterienäste. A. f. path. Anat. 1886, CIV, p. 31. — F. Weiß, Untersuchungen über die spontane Gangrän der Extremitäten u. ihre Abhängigkeit von Gefäßerkrankungen. D. Z. f. Chir. 1895, XL. — P. Wendeler, Zur Histologie der syphilitischen Erkrankung der Hirngefäße. A. f. kl. Med. 1895, LV. — v. Winiwarter, Über eine eigentümliche Form von Endarteriitis u. Endophlebitis mit Gangrän. A. f. kl. Chir. 1879, XXIII. — Zoege v. Manteuffel, Die Angiosklerose der unteren Extremitäten. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1902, X; Über angiosklerotische Gangrän. A. f. kl. Chir. XLII.

Abschn. 9, 10. *Arteriosklerose* (Atherosklerose u. fibröse Aortitis): Abramow, Über Veränderungen der Aorta bei Syphilis. Virchows A. 1904, CLXXVIII. — Baldauf, J. of med. Res. 1906. — Ch. Bäumler, Über Arteriosklerose u. Arteriitis. Münch. med. Woch. 1898, Nr. 5. — Fr. Bardachzi, Über zwei Fälle von Aortitis syphilitica mit Coronararterienverschluß. Ztschr. f. Heilk. 1903, XXVI. — Bollinger, Atlas u. Grundriß d. path. Anat. 1901, I, p. 32, Fig. 8 u. 8a. — Brüning, Untersuchungen über das Vorkommen der Arteriosklerose im Lungenkreislauf. B. z. path. Anat. XXX, p. 457. — C. Bruns, Aortenerkrankungen bei congenitaler Syphilis. Berl. kl. Woch. 1906, VIII, IX. — H. Chiari, Über die syphilitischen Aortenerkrankungen. Referat. Verhandl. d. D. path. Ges. 1903; Über die diagnostische Bedeutung der Mesaortitis productiva. Prag. med. Woch. 1906, XXXI, 12. — H. Cohn, Über Knochenbildung an den Arterien. A. f. path. Anat. 1886, CVI. — Fr. Crooke, Verschließung der Kranzarterien durch eine Aortitis von syphilitischem Ursprung. A. f. path. Anat. 1892, CXXIV, p. 186. — Curci, Atherom der Arterien. Jahresber. von Virchow-Hirsch. 1876, II, p. 192. — F. Döhle, Ein Fall von eigentümlicher Aortenerkrankung bei einem Syphilitischen. Diss. Kiel 1885. — Edgren, Die Arteriosklerose. Kl. Studie. 1898. — W. E. Ehlers, Zur Histologie der Arteriosklerose der Pulmonalarterien. A. f. path. Anat. 1904, CLXXVIII, p. 427. — Fahr, Zur Frage der Aortitis syphilitica. Virchows A. 1904, CLXXVII. — Falta, Zur Lehre von der Gangraena senilis. Ztschr. f. Heilk. 1899, XX. — R. Geigel, Sklerose u. Atherom der Arterien. Würzburger Abhandl. 1904, IV, 4. — C. Hart, Beiträge zur Pathologie des Gefäßsystems. Virchows A. 1904, CLXXVII, p. 205. — L. Heine, Beitrag zur Kasuistik der Mesaortitis gummosa. A. f. path. Anat. 1902, CLXX. — Huber, Syphilitische Gefäßerkrankung. A. f. path. Anat. LXXIX, p. 537. — Jores, Über die Arteriosklerose der kleinen Organarterien. Virchows A. 1904, CLXXVIII; Neubildung elastischer Fasern in der Intimawucherung. B. z. path. Anat. XXIV; Wesen u. Entwicklung der Arteriosklerose. 1903. — Kaiserling-Orgler. Virchovs A. 1902, CLXVII, p. 296. — Köster, Über Entstehung der spont. Aneurysmen u. die chron. Mesarteriitis. Sitzungsber. d. Niederrh. Ges. f. Natur- u. Heilk. zu Bonn vom 19. Jan. 1875; Über Endarteriitis u. Arteriitis. Ebenda. 20. Dez. 1875. — Marchand, Referat über Arteriosklerose (Atherosklerose). Verhandl. d. XXI. Kongr. f. i. Med. 1903. — Lauritz Melchior, Aortitis fibrosa. Kopenhagen 1904. — Mönckeberg, Über Knochenbildung in der Arterienwand. A. f. path. Anat. 1902, CLXVII; Über die reine Mediaverkalkung der Extremitätenarterien u. ihr Verhalten zur Arteriosklerose. Virchows A. 1903, CLXXI; Über die Beziehungen zwischen Syphilis u. schwieliger Aortensklerose. Med. Kl. 1905, p. 1027. — G. Molinari, Über die schwielige Arteriosklerose u. ihre Beziehung zur Syphilis. Diss. Leipzig 1904. — J. Nagano, Die syphilitischen Erkrankungen der Gehirnarterien. Virchows A. 1901, CLXIV. — Polobetnow, Sklerose des arteriellen Systems. Berl. kl. Woch. 1868. — P. Prym, Über die Veränderungen der arteriellen Gefäße bei interstitieller Nephritis. A. f. path. Anat. 1904, CLXXVII. — K. Reuter, Neue Befunde von Spirochaeta pallida. Ztschr. f. Hyg. 1906, LIV. — Ribbert, Über die Genese der arteriosklerotischen Veränderungen der Intima. Verhandl. d. Deutschen path. Ges. 1904. — Rohmer, Über die Knochenbildung in endokarditischen u. endarteriitischen Herden. Virchows A. CLXVI. — Romberg, Referat über Arteriosklerose. Verhandl. d. Kongr. f. i. Med. Leipzig 1904; Über Sklerose der Lungenarterien. A. f. kl. Med. 1891, XLVIII, p. 197. — Schlimpert, D. med. Woch. 1906, Nr. 26. — v. Simnitzky, Über die Häufigkeit von arteriosklerotischen Veränderungen in der Aorta jugendlicher Individuen. Ztschr. f. Heilk. 1903, XXIV. — Straub, Über die Veränderung der Aortenwand bei progressiver Paralyse. Verhandl. d. Deutschen path. Ges. 1899. — R. Thoma, Über die Abhängigkeit der Bindegewebsneubildung der Arterienintima von den mechanischen Bedingungen des Blutkreislaufes. A. f. path. Anat. 1883, XCIII, p. 443; Verhalten der Arterien in den Amputationsstümpfen. A. f. path. Anat. 1883, XCV, p. 296; Die diffuse Arteriosklerose. A. f. path. Anat. 1886, CIV, p. 209 u. 401; Die Arteriosklerosis nodosa. Ebenda. 1886, CV, p. 1 u. 147 u. CVI, p. 421; Über die kompensatorische Endarteriitis. A. f. path. Anat. 1888, CXII; Über Gefäß- u. Bindegewebsneubildung in der Arterienwand. B. z. path. Anat. 1890, X. — Torhorst, Die histologischen Veränderungen bei der Sklerose der Pulmonalarterien. B. z. path. Anat. 1904. — Wartburg, Spontan-gangräne Beitr. z. Chir. 1902, XXXV. — Wiesner, Über Erkrankungen der großen Gefäße bei Lues congenita. Zbl. f. allg. Path. 1905.

Abschn. 11. *Aneurysma,* Abschn. 12. *Neubildungen:* K. Asahi, Differenz im mikr. Befunde bei aus geheilten Aortenrissen entstandenen u. bei spontanen Aneurysmen der Aorta. Ztschr. f. Heilk. 1905, XXVI. — C. Benda, Aneurysma u. Syphilis. Verhandl. d. D. path. Ges. 1903; Das Arterienaneurysma.

Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse. 1904, 8. Jahrg. – Besdzick, Beiträge z. Lehre vom Aneurysma dissecans. Diss. Breslau 1896. – Bollinger, l. c. Taf. XII, 7, p. 427. – E. Boström, Das geheilte Aneurysma dissecans. A. f. kl. Med. 1888, XLII. – P. Boveri, Ateroma aortico sperimentale da Tabacco. Cl. med. it. 1905, Nr. 6. – P. Bramann, Das arteriell-venöse Aneurysma (mit Zusammenstellung von 157 Fällen). A. f. kl. Chir. 1886, XXXIII. – W. Brodowski, Primäres Sarkom der Aorta thoracica. Jahresber. von Virchow-Hirsch. 1873, I, p. 243. – A. Buchwald, Über syphilitisches Aortenaneurysma nebst Bemerkungen über Herzsyphilis. D. med. Woch. 1889, Nr. 52. – Buday, Aneurysma der Arteria iliaca communis, verursacht durch einen septischen Embolus. B. z. path. Anat. 1891, X. – E. Dietz, Über ein Angioma arteriale racemosum im Bereiche der Art. corporis callosi. A. f. path. Anat. 1902, CLXVIII. – P. Dittrich, Über ein selten großes intracranielles Aneurysma der A. carotis int. Prag. med. Woch. 1886, Nr. 18. – F. Döhle, Über Aortenerkrankung bei Syphilitischen u. deren Beziehung zur Aneurysmabildung. A. f. kl. Med. 1895, LV. – G. Eichler, Zur Pathogenese der Gehirnhämorrhagie. A. f. kl. Med. 1878, XXII, 1. – C. Emanuel, Ein Fall von Angioma arteriale racemosum des Gehirns. D. Z. f. Nerv. 1899, XIV. – H. Eppinger, Pathogenesis, Histogenesis u. Ätiologie der Aneurysmen, einschließlich des Aneurysma verminosum equi. A. f. kl. Chir. 1887, XXXV. – B. Fischer, Die experimentelle Erzeugung von Aneurysmen. D. med. Woch. 1905, Nr. 43; XXII. Kongr. f. i. Med. 1905. – F. Fischer, Fünf Fälle von Aneurysma dissecans. Diss. Marburg 1894. – G. Fischer, Die Wunden u. Aneurysmen der Arteria glutaea u. ischiadica. A. f. kl. Chir. XI, p. 762. – Heine, Über Angioma arteriale racemosum (Aneurysma cirsoides). Prag. Viert. f. Heilk. 1869, CIII u. CIV. – A. Heller, Über die syphilitische Aortitis u. ihre Bedeutung für die Entstehung von Aneurysmen. Verhandl. d. D. path. Ges. 1899; Die Aortensyphilis als Ursache von Aneurysmen. Münch. med. Woch. 1899, Nr. 50. – F. Helmstedter, Du mode de formation des anévrismes spontanés. Diss. Straßburg 1873. – W. Kallenberger, Beitrag zur Lehre vom Aneurysma spurium. A. f. path. Anat. 1905, CLXXIX. – Körte, Beitrag zur Lehre vom Angioma arteriale racemosum. D. Z. f. Chir. 1880, XIII. – Th. Kolisko, Mykotisches Aneurysma der Arteria coeliaca, verursacht durch eine verschluckte Schweinsborste. Wr. kl. Woch. 1892, Nr. 22. – W. Krause, Traumatische Angiektasie des rechten Armes. A. f. kl. Chir. 1862, II. – Fr. Kretschmann, Über das Angioma arteriale racemosum. Diss. Halle 1881. – E. Kromeyer, Über miliare Aneurysmen u. kolloide Degeneration im Gehirn. Diss. Bonn 1885. – v. Krzywicki, Aneurysmen des Sin. Valsalvae dexter. B. z. path. Anat. 1889, VI. – Laewen, Über die genuine diffuse Phlebarteriektasie an der oberen Extremität. D. Z. f. Chir. 1905, LXVIII. – Lehren u. Knauß, Über Xanthoma multiplex planum. Virchows A. 1889, CXVI, p. 85. – Löwenfeld, Studien über Ätiologie u. Pathogenese der spontanen Gehirnblutungen. Wiesbaden 1886. – P. Maier, De la formation et le rôle de l'hyaline dans les anévrismes es dans les vaisseaux. A. de phys. 1880, p. 598. – Mac Crae, J. of Path. and Bac. 1905. – S. Malmsten, Studier öfver Aorta-Aneurysmens Etiologi. Stockholm 1888. – C. Manchot, Über die Entstehung der wahren Aneurysmen. A. f. path. Anat. 1890, CXXI. – Marchand, Über das Verhältnis der Syphilis u. Arteriosklerose zur Entstehung der Aortenaneurysmen. Verhandl. d. Deutschen path. Ges. 1903, p. 197. – Ménétrier, Des anévrismes et des lésions vasculaires tuberculeuses. A. de méd. 1890, T. II. – Morihawa Miura, Das primäre Riesenzellensarkom der Aorta thoracica. Festschr. f. K. Virchow. Berlin 1891, II, p. 248. – W. Müller, Statistik der Aneurysmen, Jenaische Ztschr. 1903. – Nicoladoni, Phlebarteriektasie der r. ob. Extremität. A. f. kl. Chir. 1875, XVIII; Phlebarteriektasia spontanea pedis. Ebenda. p. 711. – A. Pauli, Über Veränderungen von Arterien in Kavernen. A. f. path. Anat. 1879, LXXVII, p. 69. – Phaenomenow, Gr. Aneurysma der Aorta abdominalis. A. f. Gyn. 1881, XVII, p. 133. – E. Ponfick, Über embolische Aneurysmen u. s. w. A. f. path. Anat. 1873, LVIII, p. 528. – Puppe, Untersuchungen über das Aneurysma der Brustaorta. D. med. Woch. 1894. – Rasch, Über die Beziehung der Aortenaneurysmen zur Syphilis. A. f. Derm. u. Syph. 1899, LXVII. – E. Rindfleisch, Zur Entstehung u. Heilung des Aneurysma aortae dissecans. A. f. path. Anat. 1893, CXXXII. – H. Roth, Büngers Unterbindung beider Carotides communis bei Angioma arteriale racemosum. Diss. fol. Marburg 1873. – Schlagenhaufer, Fall von Angioma racemosum der A. alveolaris inferior. A. f. path. Anat. 1904, CLXXVIII. – v. Schrötter, l. c. p. 170. – P. Schück, Über das Wesen u. die Entstehung des Angioma arteriale racemosum (mit Zusammenstellung von 87 sicheren u. 42 zweifelhaften Fällen). Diss. Berlin 1886. – Scriba, Beiträge zur Ätiologie u. Therapie des Aneurysma. D. Z. f. Chir. XXII. – Simmonds, Über das Aneurysma racemosum u. serpentinum des Gehirns. A. f. path. Anat. 1905, CLXXX, p. 280. – R. Thoma, Untersuchungen über Aneurysmen (fünf Mitteilungen). A. f. path. Anat. 1888, CXI–CXIII; Über das Traktionsaneurysma der kindlichen Aorta. A. f. path. Anat. CXXII. – R. v. Varendorff, Über die Verletzungen u. Aneurysmen der Art. glutaea u. ischiadica. Diss. Marburg 1899. – R. Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Berlin 1867. – A. Wagner, Über das arterielle Rankenangiom an d. ob. Extremität. B. z. Chir. 1894, XI. – Weigert, Tuberkulöses Aneurysma eines Astes der Pulmonalarterie. A. f. path. Anat. 1879, LXXVII, p. 240.

Marchand.

Arteriosklerose (von ἀρτηρία — σκλήρωσις Verhärtung), klinisch.

Ätiologie und Pathogenese. Diese Krankheit stellt eine der gewöhnlichsten und verbreitetsten Erkrankungsformen des Circulationsapparates dar, welche namentlich im vorgerückteren Lebensalter, jenseits der Vierzigerjahre, bisweilen jedoch schon früher, auftritt. Obwohl sklerotische Veränderungen der größeren Arterien, besonders in der Aorta und deren Teilungsästen, bei den meisten älteren Personen nach dem Tode gefunden werden, so sind dieselben keineswegs immer so beschaffen, daß aus ihrem Vorhandensein ernstliche Störungen der Blutcirculation resultieren. Von

wesentlichem Einfluß ist in der Beziehung der Sitz und die Ausbreitung der Veränderungen; so vermag unter Umständen selbst eine ziemlich diffuse, jedoch auf den Stamm der Aorta beschränkt bleibende oder hauptsächlich nur die Extremitätenarterien beteiligende Sklerose symptomenlos zu verlaufen. Erstreckt sich dagegen der Prozeß auch auf die Arterien des Splanchnicusgebietes, so kann sich Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels nebst weiteren Folgen entwickeln.

Nach einer Zusammenstellung von Bahrdt entfielen von 10.000 Todesfällen einer größeren Lebensversicherungsgesellschaft ungefähr 22—25 % auf Arteriosklerose, während der Prozentsatz der anderweitigen chronischen Herzkranken nur etwa 7 betrug Diese Zahlen geben eine Vorstellung von der außerordentlichen Häufigkeit des Leidens.

In zutreffender Weise faßt Marchand die Arteriosklerose als einen degenerativen Prozeß der Gefäßwand auf, welcher der Hauptsache nach Folge der stärkeren Inanspruchnahme, der funktionellen Überanstrengung (Rokitansky) der Arterien ist. Da es sich um ein Leiden handelt, dessen Häufigkeit mit den Jahren zunimmt, so hat man es auch als Abnutzung der Gefäßwände definiert, eine Bezeichnung, die aber ebenfalls mehr auf die Funktion als das anatomische Verhalten zu beziehen ist, da von einer Atrophie, d. h. einem Schwund der Gefäßwand im gewöhnlichen Sinne nicht gesprochen werden kann, wenigstens nicht in den Anfangsstadien des Prozesses. Als Stütze der Annahme, daß bei der Arteriosklerose mechanische Ursachen, u. zw. speziell häufige und erhebliche Blutdruckschwankungen, bzw. lokal oder allgemein gesteigerter Blutdruck, welche eine starke Zerrung der Wandung bedingen, vorwiegend beteiligt sind, lassen sich mannigfaltige Tatsachen anführen: so das Vorkommen ganz lokalisierter Sklerosen an Gefäßpartien, die nachweisbar längere Zeit einer abnorm starken mechanischen Reizung ausgesetzt waren. Zum Beispiel ist es bekannt, daß ein der Endarteriitis vergleichbarer Prozeß an den Venen nur selten angetroffen wird. Er kommt aber zuweilen auch hier vor bei starker Stauung, oder wenn die Venenwand in anderer Weise mechanisch gereizt wird. Dittrich hat zuerst darauf aufmerksam gemacht, daß bei Stenose des Ostium venosum sinistrum, wobei bekanntlich die Spannung im Lungengefäßgebiet lange Zeit hindurch übermäßig erhöht ist, sich ganz ähnliche sklerotische Prominenzen an der Intima der Lungenarterienäste mit allen weiteren Veränderungen (Verfettung, Verkalkung etc.) entwickeln können wie bei der Arteriosklerose. Die gleiche Beobachtung hat man auch an den Lebervenen bei cyanotischer Atrophie, ferner beim Aneurysma arterioso-venosum s. varicosum gemacht, bei welchem infolge direkter Kommunikation der Vene mit einer Arterie die erstere nicht nur stark dilatiert, sondern ihre Wand durch den rhythmisch verstärkten arteriellen Blutstrahl besonderer Zerrung ausgesetzt ist. Daß endlich auch an Stellen, wo Geschwülste die Venenwand gegen das Lumen des Gefäßes hin vorwölben, sowie auch bei den varikösen Erweiterungen, zuweilen chronische Entzündungen der Wand mit Ausgang in Verkalkung vorkommen, mag nebenbei erwähnt werden.

Trotzdem ist der Zusammenhang zwischen Gefäßdruck und Gefäßwandveränderung keineswegs so einfach, als es nach diesen Erfahrungen auf den ersten Blick scheint. Das erkannte bereits Traube, welchem wir so wichtige Aufschlüsse über die Ätiologie und das klinische Symptomenbild der Arteriosklerose verdanken. Auf Grund bestimmter Beobachtungen folgerte er, daß nicht die bei vermehrten Widerständen meist vorhandene Zunahme der Arterienspannung, sondern die gleichzeitige Verlangsamung der Circulation als eigentliche Ursache der Arteriosklerose anzusprechen sei. Seine auf dieser Vorstellung aufgebaute Theorie über das Zustandekommen der Gefäßveränderungen entspricht indes den anatomisch mikroskopischen Befunden nicht. Ebenso gelangte Thoma zu dem Schluß, daß die Verlangsamung der Blutströmung bei der Entwicklung der Endarteriitis wahrscheinlich eine Rolle spiele. Speziell der sklerotische Prozeß an den großen und mittleren Gefäßen wird nach ihm teils durch eine primäre Verringerung der Leistungsfähigkeit der muskulösen Bestandteile der Media, welche zu vermehrter Dehnbarkeit und Erweiterung des Arterienrohres führt, teils durch abnorme Widerstände an

der Peripherie (hyaline Degeneration der capillaren Arterien — Endarteriitis obliterans) eingeleitet. Beide Vorgänge sollen die angenommene Stromverlangsamung zur Folge haben, während die spätere Bindegewebswucherung in der Intima als ein kompensatorischer Prozeß angesehen wird, durch den das Arterienlumen enger und die Wand wieder elastischer, d. h. widerstandsfähiger gegen die Dehnung würde. Doch hat auch diese ätiologische Auffassung, wiewohl in ihr unzweifelhaft ein wichtiger Kern enthalten ist, in ihren Einzelheiten der Kritik nicht standhalten können. Will man zu einem befriedigenden Verständnis der Ursachen der Arteriosklerose gelangen, so müssen zunächst Schritt für Schritt die Veränderungen der Arterienwand von der Jugendzeit an bis in das spätere Alter verfolgt werden. Dieser Forderung entsprechen die Untersuchungen von Jores sowie die von Thorhorst und Hallenberger unter L. Aschoffs Anleitung ausgeführten Arbeiten. Das Endergebnis (Aschoff) läßt sich ungefähr dahin zusammenfassen, daß schon bald nach der Geburt eine Neubildung elastischen Gewebes in der Intima stattfindet, durch welche die Wandung den mit den Jahren zunehmenden Anforderungen des Gefäßdrucks angepaßt wird. Diese Neubildung erfolgt in der Form einer Abspaltung elastischer Streifen von der sog. Elastica interna der Intima und erreicht ihren Abschluß ungefähr mit dem beendeten Längenwachstum des Körpers, d. h. in der Mitte oder Ende des 3. Jahrzehntes. Es folgt dann zunächst ein Zeitraum der Stabilität, an welchen sich im 4. Jahrzehnt die Anfänge der Sklerose, bestehend in mehr oder weniger reichlicher Einlagerung von Bindegewebe zwischen den einzelnen elastischen Streifen, sowie besonders an ihrer Innenfläche, anschließen. Der Sinn dieses Vorgangs ist darin zu suchen, daß das Bindegewebe zwar nicht die vollkommene Elastizität besitzt wie das elastische Gewebe, aber weniger dehnbar als dieses ist und daher zunächst die Widerstandskraft der Gefäßwand vermehrt. Auf die Dauer widersteht aber auch die so veränderte Wand nicht dem Druck und so setzt schließlich der degenerative Prozeß ein, welcher zunächst in Lockerung und Verfettung der zwischen den elastischen Fasern belegenen Kittsubstanz besteht. Bemerkenswerterweise beginnt nach den Angaben von Hallenberger in Ausnahmsfällen die die Sklerose kennzeichnende Bindegewebswucherung schon in einem relativ frühen Lebensalter (juvenile Sklerose).

Was nun die Ursachen der für die Pathogenese der Arteriosklerose bedeutungsvollen stärkeren Blutdruckschwankungen anbelangt, so sind dieselben auf eine Reihe sehr verschiedenartiger, teils dem Berufe, teils der Lebensweise, teils endlich der Einwirkung des Nervensystems zuzuschreibender Einflüsse zurückzuführen. Obenan stehen außergewöhnliche Muskelanstrengungen, sei es in Form angestrengter Arbeit, sei es eines übertriebenen Sports (Bergsteigen u. s. w.). Die Tatsache, daß die Häufigkeit der Arteriosklerose mit dem zunehmenden Lebensalter wächst, beruht auf der allmählichen Summierung dieser Schädlichkeiten. Sie fallen umsomehr ins Gewicht, wenn sie sich mit anderen, die Entwicklung der Arteriosklerose begünstigenden Einflüssen, wie z. B. Alkoholmißbrauch, verbinden. Schon Morgagni und seinen Zeitgenossen war die Bedeutung dieser Schädlichkeiten bei der Entstehung der Aneurysmen bekannt. Hope spricht die Ansicht aus, daß „Krankheiten der Arterien und Aneurysmen häufiger — wenigstens im Verhältnisse von 7 oder 8 zu 1 — bei Männern als bei Frauen deshalb angetroffen würden, weil die ersteren ein bei weitem mühsameres Leben führen, der Blutlauf bei ihnen durch den Genuß von Wein und spirituösen Getränken mehr aufgeregt wird" etc. Ähnlich äußert sich Tiedemann in seinem bekannten Werke: „Die Verengerung und Schließung der Pulsadern in Krankheiten", 1843, p. 210 ff. Von späteren Autoren legt besonders Traube dem Abusus spirituosorum, dem übermäßigen Tabakgenuß und den abnormen Muskelanstrengungen einen bedeutenden Einfluß auf die Entstehung der Krankheit bei. Der Zusammenhang ist seiner Meinung nach aber kein unmittelbarer, sondern ein indirekter, dadurch bedingt, daß die genannten Momente zunächst eine Erhöhung der Widerstände für die Entleerung des linken Ventrikels in das Aortensystem produzieren. Der Alkohol wirkt nach ihm wesentlich in der Weise, daß er die kleinen Arterien zu verstärkter Kontraktion anregt und die Herztätigkeit steigert. Ob diese Erklärung der Alkoholwirkung, die z. T. auch von Huchard angenommen wird, richtig ist, muß jedoch mindestens als fraglich angesehen werden. Wenigstens geht aus Versuchen Gutnikows hervor, daß bei Einführung größerer Alkoholmengen in den Magen von Tieren der Arteriendruck infolge von Gefäßerweiterung (Herabsetzung der Erregbarkeit der vasomotorischen Centren) sinkt, während anderseits die Herzarbeit günstig durch ihn beeinflußt wird. Es müssen also noch andere Umstände beteiligt sein und verdienen in der Beziehung von Maximowitsch und

Rieder mittels des Baschschen Sphygmomanometers am Menschen angestellte Untersuchungen Berücksichtigung, welche zeigen, daß nicht nur nach Aufnahme größerer Flüssigkeitsmengen, insbesondere Alkohol enthaltender (Bier, Wein etc.), der Blutdruck erheblich ansteigt, sondern daß diese Wirkung sehr viel stärker ausfällt, wenn sich Muskelarbeit hinzugesellt. Ferner hat in einer Anzahl von Veröffentlichungen Bollinger auf das infolge übermäßigen Biergenusses, namentlich in gewissen Schichten der Bevölkerung Münchens, sich häufende Vorkommen idiopathischer Hypertrophie und Dilatation des Herzens hingewiesen; diese ist nach ihm als eine toxisch funktionelle anzusehen und wird einerseits durch die direkte Wirkung des Alkohols auf das Herz, anderseits durch die mit der Einführung abnorm großer Biermengen verbundene überreichliche Ernährung und Flüssigkeitszufuhr (Plethora — cf. auch weiter unten) verursacht. Ähnliche Erfahrungen teilt auch Fräntzel mit. Muß man auch zugeben, daß derartige Massenzunahmen und Erweiterungen des Herzens des öfteren auf dem Seziertisch ohne gleichzeitige Veränderungen der Gefäße angetroffen werden, so ist doch nicht zu übersehen, daß letztere in einer noch größeren Zahl von Fällen als Folgewirkung der gleichen Schädlichkeiten vorhanden sind. Ob der Alkohol als Gift unmittelbar schädigend auf die Gefäßwände einwirkt, ist unbekannt, die Möglichkeit aber muß zugestanden werden.

In den besser situierten Ständen sind es namentlich zwei Kategorien von Leuten, bei denen sich die zur Sklerose der Gefäße führenden Circulationsstörungen entwickeln. Erstens Individuen, welche bei verhältnismäßig geringer körperlicher Bewegung relativ zu viel Nahrung, sowohl in Form fester Speisen als auch von Getränken, einnehmen, bei denen sich infolge dieser Luxuskonsumption allmählich ein Mißverhältnis zwischen den Einnahmen und Ausgaben des Körpers mit Anlage zur Fettleibigkeit einstellt. Zweitens vorwiegend magere, zuweilen sogar blasse Leute, bei welchen anscheinend als einziges ursächliches Moment die mit ihrem Beruf verbundene sitzende Lebensweise anzuschuldigen ist.

Man kann sich im Anschluß an Traube folgende Vorstellung über die Art, wie durch diese Einflüsse der Blutdruck und die Blutverteilung geändert und damit der Ausbildung der Arteriosklerose vorgearbeitet wird, machen: Eine jede reichliche Nahrungsaufnahme bewirkt vorübergehend eine gewisse Überfüllung des Blutgefäßsystems und eine Zeitlang gesteigerte Herztätigkeit. Wenngleich der vermehrte Zustrom von seiten des Pfortadersystems und der Chylusgefäße zunächst gegen die Venen gerichtet ist und bei der beträchtlichen Dehnbarkeit ihrer Wandungen in ihnen unschwer Platz findet, so muß doch infolge davon das Herz in einen verstärkten Füllungsgrad geraten. Wiederholt sich dieser Vorgang in kurzer Aufeinanderfolge, d. h. wird das Gefäßsystem bereits von neuen Mengen Flüssigkeit überflutet, bevor das von früher her restierende Plus gänzlich ausgeschieden ist, so geht daraus allmählich — wenngleich sehr langsam — eine dauernde Überfüllung des Gefäßsystems hervor. Mit ihr wird, genau dem Verhältnis bei einmaliger starker Nahrungsaufnahme entsprechend, schließlich auch dauernd der Blutdruck und die Herzarbeit gesteigert. Auf solche Weise entwickelt sich jener bereits den älteren Ärzten als Plethora wohlbekannte Zustand, welcher allerdings zunächst mit einer Vermehrung der körperlichen Elemente des Blutes, insbesondere der Erythrocyten, nicht notwendig verbunden zu sein braucht. Unzureichende körperliche Bewegung befördert seine Entstehung, weil die Muskelaktion einerseits die Tätigkeit des Herzens unterstützt, indem sie einen der Hauptmotoren des Venenstromes darstellt und zur Beseitigung vorübergehender Stauungen im Bereiche des Venensystems aufs wirksamste beiträgt. Sodann, weil durch träge Lebensweise die Oxydation der verbrennbaren Nahrungsstoffe beschränkt und so der Fettansatz begünstigt wird. Dieser braucht sich nicht immer gleichmäßig über das ganze Unterhautbindegewebe zu erstrecken, sondern kann vorwiegend auf den Unterleib beschränkt sein. Außer dem Zunehmen des Panniculus der Bauchdecken ist es namentlich das mesenterielle und das die extraperitonealen Organe, die Nieren u. s. w. einhüllende Bindegewebe, in welches die Ablagerung stattfindet. Begreiflicherweise wird dadurch ein raumbeengendes Moment geschaffen, welches neue Widerstände für die Circulation setzt. Daß dieselben vorwiegend die Abdominalgefäße betreffen, erhöht ihre Bedeutung für den allgemeinen Blutkreislauf. Denn es ist durch physiologische Tatsachen hinreichend erhärtet, einen wie mächtigen Einfluß gerade der Füllungsgrad des Darmgefäßsystems wegen seiner großen Kapazität auf den Aortendruck ausübt. Da weiterhin die Körperarterien durch ihr Zusammenziehungsbestreben einerseits, ihre zunehmende Rigidität und Wandverdickung anderseits nicht genügend Platz für die anders verteilte und vielleicht auch vermehrte Blutmasse gewähren, so muß notwendigerweise ein großer Teil derselben in den Venen verbleiben. Diese dauernde Überfüllung des Venensystems, welche sich durch Vermittlung des rechten Herzens bis auf den Pulmonalkreislauf fortpflanzt, ist für das bloße Auge in einer Reihe

von Fällen bereits durch die Gegenwart zahlreicher Ektasien und variköser Erweiterungen der kleinen Körpervenen erkennbar. Auch die sog. „hämorrhoidale Anlage“ ist auf sie z. T. zurückzuführen, obwohl bei ihrer Ausbildung die lokalen Störungen in der Unterleibscirculation noch ganz besonders in Betracht kommen. Die Überfüllung der Lungengefäße ist ferner deshalb von Bedeutung, weil auf ihr die in einem späteren Zeitraum zutage tretende Disposition solcher Individuen zu Katarrhen unter dem Einfluß geringfügiger Gelegenheitsursachen beruht. – In ähnlicher Weise wie bei den Fettleibigen läßt sich die allmählich sich ausbildende Steigerung des Gefäßdruckes bei den Leuten mit vorwiegend sitzender Lebensweise erklären, nur daß bei ihnen die vermehrten Widerstände im arteriellen Kreislaufgebiet sich anscheinend fast ausschließlich auf Grundlage einer mangelhaften Circulation in den Muskeln und Unterleibsgefäßen entwickeln. Dieselbe ist aber hier nicht Folge einer Kompression dieser Gefäße, sondern beruht vermutlich auf der dem venösen Blutstrom mangelnden Vis a tergo.

Von pathologisch-anatomischer Seite haben namentlich v. Recklinghausen sowie Bollinger den Einfluß echter Plethora, d. h. einer wirklichen Polyämie auf die Entstehung von Arteriosklerose betont. Daß beträchtliche Vermehrung der roten Blutkörperchen mit Blutdrucksteigerung tatsächlich vorkommt, hat neuerdings Geisböck bewiesen und diesen Zustand als Polycythaemia hypertonica bezeichnet. Allerdings ist, worauf hier nicht näher eingegangen werden kann, die Polycythämie nicht unmittelbare Ursache der Hypertonie, da sie auch ohne diese vorkommt. Geisböcks Beobachtungen beziehen sich auf Kranke, deren Verhalten dem von den älteren Ärzten aufgestellten Habitus apoplecticus entspricht. Blutüberfüllung des Kopfes, der Hände, sowie ein nicht unerheblicher Grad von Polysarcie kennzeichnen ihn; die Klagen betreffen meistens Wallungen, Kopfschmerzen, Schwindel und Schlaflosigkeit. Eine Neigung zu Apoplexien ist unverkennbar. Die Zahl der roten Blutkörperchen war in einem Falle bis auf über 11,000.000 im Kubikmillimeter, der Blutdruck in einem andern bis auf 250 *mm* Hg. erhöht. Bei der Mehrzahl der Kranken enthielt der Harn, wenn auch nicht konstant, Spuren von Eiweiß und war das Herz vergrößert, aber allerdings nur bei einer Minderzahl von ihnen ließen sich greifbare Zeichen von Arteriosklerose nachweisen. Dennoch gibt Geisböck selbst die Möglichkeit des Zusammenhangs zwischen ihr und der Polycythämie zu.

Unzweifelhaft ist der ätiologische Einfluß des Nervensystems. Er ist daraus ersichtlich, daß Arteriosklerose sich sehr häufig und relativ früh bei Neurasthenikern entwickelt, daß ferner starke Erregungen der Psyche, sei es durch den Beruf, sei es durch andere Umstände, ihrer Entstehung förderlich sind. Wir werden in der Annahme nicht fehlgehen, daß auch hier wiederum Schwankungen des Blutdrucks, welche ja erfahrungsgemäß sehr leicht durch das Nervensystem ausgelöst werden, die vermittelnde Rolle spielen.

Weiterhin kommt die ätiologische Bedeutung gewisser Stoffwechselanomalien und Diathesen, wie der Gicht, des chronischen Rheumatismus, des Diabetes, der chronischen Nierenaffektionen, in Betracht. Besonders Huchard mißt der zu reichlichen Fleischkost und der mit ihr verbundenen stärkeren Anhäufung stickstoffhaltiger Produkte der regressiven Metamorphose einen maßgebenden Einfluß bei. Da die Gicht sich meist bei Leuten entwickelt, die an eine zu reichliche Nahrungsaufnahme und den Genuß von Stimulantien bei gleichzeitiger körperlicher Trägheit gewohnt sind, so ist nach dem oben Auseinandergesetzten schon aus diesen Gründen ihre Bedeutung verständlich. Ebenso ist man öfter in der Lage, bei Diabetikern post mortem, u. zw. gerade in solchen Fällen, in denen der Tod unter schweren Herzsymptomen erfolgte, ausgebildete sklerotische Veränderungen der Arterien zu konstatieren. Dieselben sind allerdings zumeist auf ganz bestimmte Gefäßbezirke, beispielsweise die Kranzarterien des Herzens, beschränkt. Auch der diabetischen Extremitätengangrän dürfte in der Mehrzahl der Fälle, wenn nicht immer, Sklerose der zuführenden Arterien zu grunde liegen. Aber der Einfluß, welcher dem Diabetes als solchem auf die Entwicklung der Sklerose zukommt, darf trotzdem nicht zu hoch

bewertet werden. Denn erstens werden sklerotische Veränderungen erheblicheren Umfanges an den Arterien jugendlicher Diabetiker nur selten gefunden, zweitens ist das Abhängigkeitsverhältnis meist ein umgekehrtes, d. h., der Diabetes ist auf Grundlage einer bereits vorhandenen Arteriosklerose entstanden.

Was den Zusammenhang chronischer Nierenaffektionen, speziell der Nierenschrumpfung, mit unserer Krankheit betrifft, so ist es keine Frage, daß die Arterienerkrankung in einer nicht unbeträchtlichen Zahl von Fällen den primären Vorgang darstellt, welcher sich mit besonderer Intensität in den Nieren lokalisiert und dadurch deren Schrumpfung verursacht. Doch können sich die Veränderungen der Körperarterien auch sekundär, d. h. also erst im Gefolge einer chronischen Nierenentzündung ausbilden.

Von besonderem Interesse sind die Beziehungen zwischen gewissen Infektionskrankheiten und Arteriosklerose. Zunächst sei hier der Syphilis gedacht, welche nach Edgren in der Ätiologie der Arteriosklerose an erster Stelle steht. Daß die Syphilis specifische Veränderungen am Gefäßsystem hervorzubringen vermag, ist bekannt. Aber sowohl die gummöse Erkrankung der mittleren und kleineren Arterien, als auch die in ganz charakteristischer Form sich darstellende syphilitische Affektion der Aorta, welche in einem nicht unerheblichen Prozentsatz der Fälle Ursache der wahren Aneurysmen ist, stellen Prozesse dar, die anatomisch von der gewöhnlichen Arteriosklerose zu unterscheiden sind. Es fragt sich, ob diese ebenfalls durch Syphilis erzeugt werden kann. Hierüber ist zwar ein sicherer Entscheid noch nicht herbeigeführt, doch vertrete ich ebenfalls die Ansicht, daß, ebenso wie die Tertiärform der Syphilis an anderen Organen nicht nur gummöse Wucherungen, sondern auch sklerosierende Entzündungen erzeugt, sie ganz allgemein als eine der Ursachen der Arteriosklerose in Betracht zu ziehen ist. In einem Teil der einschlägigen Fälle konstatiert man, was namentlich bei jüngeren und dem mittleren Lebensalter angehörenden Individuen besonders charakteristisch hervortritt, frühzeitige Beteiligung der Nieren. — Nach Huchard und Curschmann können auch andere, u. zw. akute Infektionskrankheiten zur Entwicklung von Arteriosklerose führen, so Typhus, Malaria, Influenza, Scharlach, Diphtherie. Das öfter beobachtete Vorkommen von Arteriothrombosen im Verlaufe einiger dieser Krankheiten, welche füglich kaum von etwas anderem als von einer Gefäßwanderkrankung abhängig sein dürften, scheint für einen solchen Zusammenhang zu sprechen. Ich selbst habe bei einem im Anfange der Fünfzigerjahre befindlichen Kranken, welcher zuvor nicht die mindesten Symptome seitens des Herzens und Gefäßapparates darbot, nach einer mehrere Wochen zuvor überstandenen Influenza Anfälle schwerster Angina pectoris und von kardialem Asthma auftreten sehen; dieselben mußten ihrem ganzen Gepräge nach auf eine Erkrankung der Kranzarterien bezogen werden und führten nach vierteljähriger Dauer des Leidens zum Tode. In neuerer Zeit hat Wiesel die bemerkenswerte Beobachtung gemacht, daß sich im Verlaufe der verschiedensten akuten Infektionskrankheiten (auch bei noch jugendlichen Individuen) häufig Veränderungen an den Aae. coronariae cordis entwickeln, welche sich makroskopisch als gelblichweiße, über die Oberfläche prominierende Fleckchen von Stecknadelkopf- bis Linsengröße oder als opak mattweiße Vertiefungen darstellen. Es handelt sich um eine Nekrose der Media, eventuell in Verbindung mit nachfolgender Verkalkung und Narbenbildung. Der nekrotisierende Prozeß betrifft sowohl die Muskelfasern als auch die elastischen Elemente und greift unter Zerstörung der Elastica interna auf die Intima über. Wenn auch diese Veränderungen sich von denen der gewöhnlichen Arteriosklerose unterscheiden, so ist es wohl denkbar, daß dieselben, falls sie nicht

vorzeitig zum Tode führen, die Disposition zur nachträglichen Entwicklung einer solchen abgeben können.

Die im Gefolge von Infektionskrankheiten sich entwickelnden Gefäßwandveränderungen dürften ebenso wie der Einfluß von Stoffwechselstörungen auf die Anwesenheit, bzw. abnorme Anhäufung von Substanzen im Blute zurückzuführen sein, welche durch ihre chemische Beschaffenheit die Integrität der Gefäßhäute gefährden. Auf welche Weise dies geschieht — ob durch eine primäre Schädigung der elastischen Wandungsbestandteile oder durch einen die Sklerose, d. h. die Bindegewebsneubildung direkt anregenden Reiz — ist unbekannt. Ebenso bedarf die Wirkungsweise anderer, wohl charakterisierter Gifte noch weiterer Aufklärung. In Betracht kommt hier, außer dem Alkohol, vor allem die chronische Bleivergiftung, bei welcher u. a. Huchard mehr oder minder ausgebreitete Endarteriitis gefunden hat. Der Einfluß des Tabaks dürfte vorwiegend, wenn nicht ausschließlich auf vasomotorischen Störungen beruhen.

Daß Erblichkeit die Disposition zu Arteriosklerose erhöht, wird fast allerseits angenommen und äußert sich in der Tat darin, daß nicht selten in ein und derselben Familie mehrere Geschwister von der Krankheit befallen werden.

Die Arteriosklerose ist eine Krankheit, welche vorwiegend bei Männern und, wie schon in der Einleitung dieses Artikels bemerkt, mehr in vorgerückteren Jahren, als im mittleren Lebensalter zur Beobachtung gelangt. Abweichungen von dieser Regel kommen indes vor. So habe ich in nicht wenigen Fällen die ersten Zeichen schon Anfangs und Mitte der Dreißigerjahre auftreten sehen. In neuerer Zeit mehren sich die Beobachtungen sog. juveniler Arteriosklerose; z. B. hat Hallenberger schon bei einem 12jährigen Mädchen (ohne Nephritis) die Anfänge der anatomischen Veränderungen gesehen. Daß aber die Mehrzahl der in Behandlung kommenden Kranken bereits das 45. Lebensjahr überschritten hat oder noch älter ist, erklärt sich zum Teil aus der überaus langsamen Wirkungsweise derjenigen Momente, welche der Drucksteigerung im Gefäßsystem zu grunde liegen. In Folge davon vergehen Jahre, bis die ersten Störungen in den Körperfunktionen sich bemerkbar machen. Daneben übt aber entschieden auch das Alter insofern einen direkt disponierenden Einfluß, als mit den zunehmenden Jahren die Elastizität sämtlicher Gewebe, also auch die der Arterien sich ändert.

Das verhältnismäßig seltenere Vorkommen der Arteriosklerose beim weiblichen Geschlecht ist schon von früheren Schriftstellern (s. o.) mit Recht darauf zurückgeführt worden, daß Frauen im allgemeinen mäßiger leben als Männer, nur selten Exzesse im Genuß geistiger Getränke begehen und bei ihren Beschäftigungen sich nicht so großen Anstrengungen unterziehen wie jene. —

Über die pathologische Anatomie der Arteriosklerose s. u. Arterien, p. 792. —

Symptome und Verlauf. Für die Beurteilung der Arteriosklerose kommt, wie schon in der Einleitung bemerkt wurde, erstens der Grad und die Ausbreitung der Gefäßwandveränderung, zweitens der Umstand in Betracht, welche Organe vorwiegend von ihr betroffen sind. Nur in den seltensten Fällen ist die Sklerose gleichmäßig über alle Teile des Körpers verbreitet. Man hat sich daran gewöhnt, in klinischer Beziehung gewisse Typen der Arteriosklerose zu unterscheiden, je nachdem hauptsächlich das Herz, der Stamm der Aorta, die Nieren, das Gehirn u. s. w. betroffen sind. Daß Übergänge zwischen ihnen vorkommen, versteht sich von selbst. Gemeinschaftlich ist einem großen Teil der zu diesen Typen gehörenden Fälle die Änderung des allgemeinen körperlichen Verhaltens. Sie muß sich bemerkbar machen,

wenn neben den vorwiegend befallenen Gefäßgebieten die übrigen selbst nur in einem minderen Grade mitbeteiligt sind, indem die entarteten Arterien nicht mehr in gleich vollkommener Weise die Regulierung der Blutzufuhr und des die Gewebe ernährenden Lymphstroms besorgen können wie normale. E. Romberg hat dies durch gemeinsam mit O. Müller angestellte plethysmographische Untersuchungen bewiesen, welche in sinnfälliger Weise die gestörte Tätigkeit der Vasomotoren bei Sklerose der Armarterien veranschaulichen. Aus diesem mangelhaften Regulationsvermögen, zu welchem sich eine durch die erhöhten peripherischen Widerstände bedingte Herabsetzung des Capillardrucks gesellt, erklärt sich der mit der Dauer der Erkrankung zunehmende Niedergang der Ernährung und Leistungsfähigkeit bei einem Teil der Kranken. Nicht wenige von ihnen verraten die Schwere ihres Leidens durch Abmagerung, Blässe des Gesichtes und Unfähigkeit zu jeglicher stärkeren körperlichen Anstrengung.

Romberg und seine Schüler Hasenfeld, C. Hirsch und Sawada haben gezeigt, daß gesteigerter Gefäßdruck und die aus ihm hervorgehende Hypertrophie des linken Ventrikels nur unter ganz bestimmten Bedingungen die Arteriosklerose begleiten. Einen negativen Einflüß auf ihre Entwicklung übt die vorwiegende oder ausschließliche Erkrankung der Extremitätenarterien. Dagegen ist die Herzhypertrophie bei stärkerer Beteiligung der zum Splanchnicusgebiet gehörigen Gefäße, sowie bei der Sklerose der Brustaorta öfter vorhanden, aber auch in diesen Fällen keineswegs konstant. Die Bedeutung des Verhaltens der Splanchnicusarterien erhellt aus den bei der Pathogenese gemachten Erörterungen. Am häufigsten führt die Arteriosklerose bei gleichzeitiger Beteiligung der Nieren zur Herzhypertrophie; auch werden hiebei die bedeutendsten Blutdrucksteigerungen, bis zu 220 *mm* und darüber, beobachtet. Sawada berichtet über 206 Fälle von Arteriosklerose, welche mit dem Apparat von Riva Rocci untersucht wurden. Unter ihnen befanden sich 122 nicht komplizierte, von denen nur 12·3%, und 75 mit Komplikationen (Herzinsuffizienz, Albuminurie), von denen 30·6% erhöhten arteriellen Druck aufwiesen. Doch gibt Romberg selber zu, daß diese verhältnismäßig niedrigen Zahlen keine allgemein gültige Bedeutung beanspruchen dürfen und je nach der Lebensweise der untersuchten Kranken sich wahrscheinlich andere, eventuell sehr viel höhere Prozentsätze ergeben werden. In der Tat vermißte Dunin unter einer Gesamtzahl von 380 Patienten, welche mit dem Gärtnerschen Apparat gemessen wurden, nur bei 21·5% erhöhten Druck. Wie weit darauf komplizierende Nephritis von Einfluß ist, läßt sich durch die Beobachtung des Lebenden nicht immer sicher entscheiden, da (s. u.) die Beteiligung der Nieren sich nicht allemal durch besondere Symptome (Albuminurie) verrät.

In Anbetracht des Umstandes, daß gerade diejenigen Fälle von Arteriosklerose, bei denen die Arterienspannung vermehrt und der linke Ventrikel hypertrophisch ist, ein sehr charakteristisches und der Diagnose leicht zugängliches klinisches Bild darbieten, stelle ich dieselben an die Spitze der nachfolgenden symptomatologischen Betrachtungen.

1. Arteriosklerose mit gesteigertem Gefäßdruck und Herzhypertrophie. Die zu dieser Gruppe gehörigen Kranken zeigen einen schwer unterdrückbaren Puls und oftmals auch Schlängelung der sicht- und fühlbaren mittelgroßen Arterien. Dabei ist die Pulswelle nicht selten abnorm hoch und von hüpfender Beschaffenheit, die Carotiden- und Cubitalarterien bieten die Erscheinung des „Schlagens“, so daß nicht ohne Berechtigung Litten von einer Pseudoaorteninsuffizienz spricht. Über den Grad der vermehrten Pulsspannung gibt im übrigen die bloße Betastung der Arterien keine zuverlässige Auskunft, da auch die Wandverdickung an sich, d. h.

ohne Drucksteigerung, abnorme Härte des Arterienrohres verursachen kann. Will man ein sicheres Urteil über das Verhalten des Arteriendruckes gewinnen, so müssen Messungen mit den Apparaten von Basch, Gärtner oder Riva Rocci ausgeführt werden. Die mit letzterem erhaltenen (Maximal-)Werte bewegen sich bei unseren Kranken zwischen 150–200 *mm* oder selbst darüber. — In Verbindung mit einem außergewöhnlich resistenten (hebenden) Spitzenstoß beweist die Druckzunahme, wenn sie dauernd nachweisbar ist, zugleich das Bestehen einer linkseitigen Herzhypertrophie. Zu ihr gesellt sich im weiteren Verlauf eine durch die Verbreiterung der Herzdämpfung nach links sich kennzeichnende Dilatation des linken Ventrikels. Doch läßt diesbezüglich die physikalische Untersuchung des Herzens bei den Arteriosklerotikern wegen der häufigen stärkeren Überlagerung desselben durch die Lunge nicht selten im Stich. Diese hängt mit der in vorgerückteren Jahren zunehmenden Härte der Rippenknorpel und dadurch behinderter Erweiterungsfähigkeit des Brustkorbes, welche eine kompensatorische Ausdehnung der Randpartien der Lungen zur Folge hat, zusammen. Auch die öfter sich wiederholenden Bronchialkatarrhe, zu welchen die Patienten zuweilen schon in früher Zeit disponiert sind, wirken befördernd auf das Zustandekommen der Lungenvergrößerung. Die Auscultation des Herzens ergibt auf dem oberen Teil des Brustbeins meist eine Verstärkung und klingende Beschaffenheit des zweiten Gefäßtons nebst einem kurzen, rauhen, systolischen Geräusch, Erscheinungen, die auf gleichzeitige sklerotische Veränderungen der Brustaorta (s. u.) zu beziehen sind.

Sobald einmal die Hypertrophie des linken Ventrikels vorhanden ist, befinden sich die Patienten in ähnlicher Lage, wie ein mit einem Klappenfehler, beispielsweise mit einer Stenose des Aortenostiums behaftetes Individuum. Denn alle nunmehr auftretenden Störungen hängen in erster Linie von dem Verhalten des Herzens ab. So lange dieses sich in guter Verfassung befindet und vermöge ausreichender Ernährung durch seine Massenzunahme den zu überwindenden Widerständen gewachsen ist, besteht nahezu ungestörtes Wohlbefinden. Die Kompensation ist sogar eine vollkommenere, als bei den meisten Klappenfehlern, indem der Puls in diesem Stadium trotz seiner abnormen Spannung gewöhnlich regelmäßig und die Frequenz eben wegen des erhöhten Gefäßdruckes eher etwas geringer als in der Norm ist. In diesem Verhalten besteht zugleich ein wesentlicher Unterschied von der Myokarditis und den Fällen sog. Überanstrengung oder, richtiger ausgedrückt Überdehnung des Herzens infolge abnormer körperlicher Leistungen, bei welchen Unregelmäßigkeit und Beschleunigung des Pulses neben den sonstigen Erscheinungen von Herzschwäche eines der allerfrühesten Symptome ist. Zwar haben die Arteriosklerose und die Hyperextension des Herzens die Beziehung gemein, daß Steigerung der Widerstände für die Entleerung des Blutes aus dem linken Ventrikel in die Aorta bei ihnen den Anstoß zur Entwicklung des Leidens abgibt. Aber bei der Arteriosklerose wirkt dieses Moment kontinuierlich und in überaus langsamer Progression, während die Hyperextension gerade durch momentan wirkende, dafür aber um so bedeutendere Erhöhungen des arteriellen Blutdruckes herbeigeführt wird. Der Unterschied in den Folgen hievon kennzeichnet sich nicht nur in dem verschiedenen Verhalten der Herztätigkeit und dem Verlauf, sondern auch in der Art und Weise, wie der Herzmuskel selber gegenüber der auf ihn einwirkenden Schädlichkeit reagiert. Während bei der Sklerose Jahre hindurch die Hypertrophie des linken Ventrikels vorherrscht und oft erst im späteren Verlauf der Krankheit mit beträchtlicher Dilatation sich verbindet, tritt bei der Überdehnung von vornherein die Erweiterung in den Vordergrund und besteht nicht selten, ohne daß es überhaupt zu einer Massenzunahme der Ventrikularwände kommt.

Wie lange das Stadium der vollkommenen Kompensation zu währen vermag, darüber lassen sich allgemein gültige Angaben natürlich nicht machen. Von besonderem Einfluß sind gewisse individuelle Verhältnisse, insbesondere die Ernährung und Lebensweise der Patienten. Jedenfalls kommt die Mehrzahl derselben erst in ärztliche Behandlung, nachdem die Hypertrophie des linken Ventrikels schon jahrelang besteht. v. Basch hat vorgeschlagen, dieses Stadium als latente Arteriosklerose zu bezeichnen und erst dann von beginnender Arteriosklerose zu sprechen, wenn sich bereits bestimmte Krankheitserscheinungen, welche auf sklerotische Veränderungen der kleinen Gefäße hinweisen, z. B. Eiweißspuren im Harn, zeigen. Doch hat diese Trennung eine mehr theoretische Bedeutung.

Beschwerden verschiedener Art erwecken trotz ihres sehr allmählichen Auftretens endlich bei den Patienten selbst den Verdacht, daß etwas in ihrem Körper nicht in Ordnung sei. Meist wird darüber geklagt, daß verhältnismäßig geringfügige Muskelanstrengungen, welche früher mit Leichtigkeit und ohne Mühe ertragen wurden, ein Gefühl von Beklemmung und Atemnot hervorrufen. Anfänglich geht dasselbe unter dem Einfluß ruhigen körperlichen Verhaltens schnell wieder vorüber. Zuweilen kommt es vor, daß ohne sonstige Vorboten eine einmalige stärkere Leistung, z. B. das Ersteigen einer Anhöhe, einer Treppe oder das Heben eines schweren Gegenstandes, bereits einen jener überaus schweren Anfälle von kardialem Asthma auslöst, von denen weiter unten ausführlicher die Rede sein wird. Der Eintritt eines solchen Ereignisses ist immer von übler Bedeutung, indem anderweitige beträchtliche Störungen der Circulation alsbald nachzufolgen pflegen und den eben noch scheinbar im Vollbesitze seiner Gesundheit befindlichen Kranken plötzlich in ernstliche Gefahr bringen. Häufiger als dieser akute Umschlag, welcher an ähnliche Vorkommnisse bei den Klappenfehlern des Herzens erinnert, veranlassen außer den obigen leichten Beschwerden andere anscheinend gleichfalls unbedeutende Krankheitserscheinungen die Patienten, ärztliche Hilfe in Anspruch zu nehmen. Dahin gehört z. B. die schon mehrfach im vorhergehenden hervorgehobene Neigung zu rezidivierenden Katarrhen der verschiedensten Abschnitte des Respirationstractus, deren Entstehung, wie wir annehmen, auf eine durch abnorme Blutfülle der venösen Abschnitte jenes Tractus erzeugte Disposition zurückzuführen ist (s. oben) und welche auffallenderweise sich manchmal an ganz umschriebenen Stellen lokalisieren. So litten nicht wenige meiner Patienten an einem äußerst hartnäckigen und schwer zu beseitigenden Tubenkatarrh, welcher ganz allmählich erst unter dem Einflusse methodisch angewandter Ableitungen auf den Darm wich. Ergreift ferner der Katarrh die Bronchialschleimhaut, so läßt sich gar nicht selten sein Ursprung auf die Nase zurückführen, indem die Kranken zunächst unter dem Einflusse einer scheinbar leichten Erkältung einen Schnupfen bekommen und die Schleimhautschwellung sich von da nach abwärts bis in die feineren Bronchien fortpflanzt. — In anderen Fällen dagegen sind es rasch vorübergehende Schwindelanfälle, deren häufige Wiederkehr die Patienten beunruhigt. Ihre Ursache ist wohl stets in veränderten Circulationsverhältnissen des Gehirns zu suchen, sei es, daß diese durch eine Sklerose der kleineren Hirnarterien selbst, d. h. also durch mangelhafte Blutzufuhr zum Hirn, sei es, daß sie umgekehrt durch abnormen, plötzlich gesteigerten Andrang von Blut zu demselben bedingt sind.

Bei weitem bedeutungsvoller aber als alle diese Symptome sind — wegen des qualvollen Zustandes und der Angst, in welche sie die Patienten versetzen — die unter dem Namen der Angina pectoris bekannten Anfälle, welche in gleicher Stärke und Häufigkeit bei keinem anderen Leiden des Circulationsapparates beobachtet werden. Sie hängen mit der so oft zu beobachtenden Erkrankung der

Kranzarterien des Herzens zusammen, worüber der Leser Näheres weiter unten und in dem Artikel Angina pectoris findet. Da an letztgenanntem Orte auch eine ausführliche Beschreibung der charakteristischen Symptome jener Anfälle gegeben ist, so braucht dieselbe hier nicht wiederholt zu werden. Auch bei der Sklerose wechseln, wie bei anderen Erkrankungen des Circulationsapparates, leichte und schwere Paroxysmen der Angina miteinander ab, so jedoch, daß im allgemeinen mit der Dauer der Erkrankung ihre Intensität zunimmt. Bei einigermaßen günstigen äußeren Lebensbedingungen vermögen aber die Kranken selbst mit diesen Beschwerden sich oft noch Jahre hindurch in einem leidlichen Zustande zu erhalten. Mindestens ist bei der Mehrzahl in den freien Intervallen das Befinden ein erträgliches, und wenn gelegentlich auch einmal eine letale Synkope in einem stenokardischen Anfalle zur Beobachtung kommt, so ist dieses doch nicht der häufigere Ausgang der ganzen Krankheit. Das Gewöhnliche ist, daß dem Tode eine Reihe weiterer Beschwerden vorangeht, mit deren Eintritt erst das Bild der gestörten Kompensation zu schärferem Ausdruck gelangt.

Von ihnen ist keine geeignet, die Aufmerksamkeit des Arztes mehr zu fesseln und ein tätigeres Eingreifen desselben zu beanspruchen, als die mit dem Namen des kardialen Asthmas zweckmäßig belegten dyspnöetischen Zustände. Die Bezeichnung drückt bereits aus, daß wir es hier mit einem Symptomenkomplex zu tun haben, welcher äußerlich eine gewisse Ähnlichkeit mit dem gewöhnlichen oder bronchialen Asthma darbietet. Doch ist der Zusammenhang zwischen beiden eben nur ein oberflächlicher, indem die Primärursache des letztgenannten Leidens in der Lunge selbst zu suchen ist, während beim kardialen Asthma das Herz den Ausgangspunkt bildet. Zuweilen treten die Anfälle ganz plötzlich, d. h. ohne Vorboten auf. Andere Male gehen ihnen zwar die oben erwähnten leichteren Beschwerden mehr oder weniger lange Zeit mit gesteigerter Heftigkeit voraus; indes ist auch in solchem Falle immer fast das Verhältnis derart, daß der Patient unerwartet von der ganzen Schwere des Anfalles betroffen wird, welcher gewöhnlich des Nachts, kurze Zeit nach dem Einschlafen, ausbricht. Die Atemnot steigert sich dabei meist zu solcher Höhe, daß die sitzende Körperhaltung eingenommen, bzw. das Bett verlassen werden muß. Mit dem subjektiven Beklemmungsgefühl verbinden sich Cyanose des Gesichts, Kühle der Extremitäten, giemende, meist schon in der Entfernung hörbare Rasselgeräusche sowie die Expektoration sehr spärlichen, zähen, bräunlichen Auswurfes. Nach mehr oder weniger langer, von 10—20 Minuten bis zu mehreren Stunden wechselnder Dauer beruhigt sich wiederum die Atmung, welche zuvor nicht selten den Cheyne-Stokesschen Typus dargeboten hatte, und verfallen die erschöpften Kranken von neuem in Schlaf. Das Verhalten des Pulses ist während der Attacke verschieden. Diejenigen Patienten, die vorher gar keine krankhaften Erscheinungen geboten hatten, zeigen nicht selten einen stark gespannten, dabei völlig rhythmischen Puls; bei anderen ist er, obwohl auch noch von kräftiger Beschaffenheit, unregelmäßig, und endlich in einer dritten Reihe verrät seine leichte Unterdrückbarkeit in Verbindung mit Arhythmie das Bestehen eines erheblichen Grades von Herzschwäche.

Traube nahm als Ursache der Anfälle Stauung im Pulmonalgefäßgebiet an und führte die Atmungsstörung darauf zurück, daß infolge der Überfüllung der Wandcapillaren die Alveolarlumina verkleinert würden. Diese Erklärung der kardialen Dyspnöe hat namentlich v. Basch teils auf Grund theoretischer Vorstellung, teils unter Zuhilfenahme des Experimentes beanstandet und an ihre Stelle die von ihm als „Lungenstarre" bezeichnete Elastizitätsveränderung des Organs als maßgebenden Faktor hingestellt. In der Tat gelang ihm der Nachweis, daß bei Tieren die mechanische

Aufblähung der Lungen durch künstlich herbeigeführte Blutüberfüllung derselben erschwert wird. Dennoch ist es fraglich, ob die sog. Lungenstarre, welche ja auch nach v. Basch in letzter Instanz auf Stauung beruht, wirklich Hauptursache dieser Erscheinung sowie der kardialen Dyspnöe des Menschen ist. Es darf nämlich nicht außer acht gelassen werden, daß an der passiven Hyperämie der Lunge alle Gefäßgebiete in ziemlich gleicher Weise teilnehmen, vor allem auch die Capillaren und kleinen Venen der Bronchialschleimhaut, welch letztere wir, wie ja bei allen Stauungsvorgängen, nicht bloß abnorm injiziert, sondern mehr oder weniger intumesziert finden. Die Schwellung der Mucosa der kleinsten Lufröhrenäste aber muß, abgesehen von der fast immer mit ihr verbundenen vermehrten Sekretabsonderung, notwendigerweise ein Hindernis für den Luftzutritt zu den Alveolen abgeben.

Mit dem Auftreten der schweren kompensatorischen Störungen geraten die Patienten in einen Circulus vitiosus, aus welchem sie nur eine rationelle und im rechten Augenblick angewandte Behandlung herauszubringen vermag. Aber die oft wahrhaft überraschenden Kurerfolge, welche man bei der Bekämpfung des kardialen Asthma erzielt, sind nicht im stande, die Wiederkehr der Anfälle dauernd zu verhüten, und wiewohl nach einer schnellen Beseitigung des ersten Anfalls die Patienten zuweilen sich monatelang hindurch scheinbar vollkommener Gesundheit erfreuen, so ist doch ihre Widerstandsfähigkeit nunmehr gebrochen. Ein geringfügiger Anlaß genügt, um plötzlich das alte Übel von neuem und mit vermehrter Heftigkeit auftreten zu lassen. Somit kündigt also das Erscheinen des kardialen Asthmas gewissermaßen den Beginn der letzten Krankheitsphase an. Die Pausen zwischen den einzelnen Anfällen können anfänglich verschieden groß sein, was wiederum in erster Linie von dem Ernährungszustande des Herzens, speziell der Leistungsfähigkeit des linken Ventrikels abhängt. Bestehen hochgradige anatomische Veränderungen des Herzfleisches, wie Bindegewebsentartung oder fettige Degeneration, so folgen die Anfälle einander außerordentlich schnell, vergesellschaften sich für immer längere Zeiträume mit Cheyne-Stokesschem Atmen und der Tod tritt, eventuell unter zunehmender Beschleunigung und Irregularität des Pulses, verbunden mit schnell abnehmender Spannung desselben, innerhalb weniger Wochen ein. Unter günstigen Bedingungen aber kann das Intervall zwischen den ersten Paroxysmen verhältnismäßig groß sein, ja selbst bis auf Jahresdauer sich belaufen. Häufen die Anfälle sich in kurzer Aufeinanderfolge, was nach Verlauf einer gewissen Zeit immer der Fall ist, so wächst auch ihre Dauer und Heftigkeit. Das begreift sich unschwer, da, ebenso wie der gesamte übrige Körper, ebenfalls das Herz schließlich eine fortdauernde Abnahme seiner Kräfte erfährt. Dieselbe dokumentiert sich auch in diesem Falle wieder ganz besonders in dem Verhalten des Pulses und der Herzdämpfung, vorausgesetzt, daß die perkutorische Feststellung dieser nicht wegen vorhandener Lungenvergrößerung unausführbar ist. Der Puls, welcher früher abnorm gespannt, dabei verhältnismäßig regelmäßig und nicht besonders frequent war, wird allmählich leicht komprimierbar, irregulär und erfährt eine steigende Beschleunigung seiner Schlagfolge. Zugleich ist eine mehr und mehr zunehmende Verbreiterung der Herzdämpfung nach links festzustellen, zu welcher sich mit der Zeit auch die Zeichen einer ausgesprochenen rechtsseitigen Dilatation hinzugesellen. In diesem das Endstadium einleitenden Krankheitsabschnitte — bisweilen, wenn die Erweiterung des linken Herzens eine sehr beträchtliche ist, auch schon früher — nimmt man häufig das Auftreten eines mehr oder weniger in die Länge gezogenen rauhen systolischen Geräusches an der Herzspitze wahr, welches sich von da aus mit abnehmender Intensität bis zum linken Sternalrand, ja oft sogar bis zum zweiten rechten Intercostalraum verfolgen läßt. Es kann unter Umständen einen

völlig musikalischen, z. B. pfeifenden Charakter darbieten. Wie die Ergebnisse der Sektionen zeigen, ist es in der Regel durch eine mit der zunehmenden Herzdilatation sich ausbildende relative Insuffizienz der Mitralklappe bedingt. Die Klappensegel und deren Sehnenfäden können dabei von durchaus normaler, zarter Beschaffenheit sein, sind aber auch öfter verkürzt und verdickt. Schließlich kommt es unter dem Einflusse der wachsenden Herzschwäche zu dauernder Stauung im Gebiete des Körpervenensystems. Der anfänglich nur periodisch (i. e. zur Zeit der Anfälle) spärlich secernierte Harn weist eine konstante und zunehmende Verminderung seiner Menge sowie Eiweißgehalt auf, die Leber nimmt mehr und mehr an Umfang zu, es stellen sich Oedeme zunächst der unteren Extremitäten, später des Scrotums ein, welchen Ascites und Hydrothorax nachfolgen.

Der Exitus letalis tritt meist unter den Erscheinungen der sog. Stauungspneumonie, bisweilen auch in einem Anfalle von Lungenödem ein, welches sich unmittelbar an einen voraufgehenden asthmatischen Anfall anschließt. In einer Reihe von Fällen wird er durch plötzliche Herzparalyse herbeigeführt. Hinsichtlich des Lungenödems sei noch bemerkt, daß demselben nicht immer die Bedeutung eines finalen Symptomes zukommt. Es gibt Kranke, welche im Verlaufe eines jeden Anfalles von kardialem Asthma ein dünnflüssiges, feinschaumiges, manchmal blaßrot gefärbtes Sputum unter stertoröser Atmung expektorieren. Dasselbe verschwindet aber, sobald der Anfall vorübergeht.

2. Sklerose der Brustaorta. Ihr Vorliegen ist mit ziemlicher Sicherheit einerseits aus dem Nachweis einer bestehenden Erweiterung des Anfangsteiles der Aorta, anderseits aus dem Vorhandensein gewisser, besonders ausgeprägter subjektiver und objektiver Krankheitssymptome diagnostizierbar. Die Erweiterung des Anfangsteiles der Aorta läßt sich bereits aus der intensiveren Dämpfung auf dem Manubrium sterni erschließen, welche nicht selten den rechten Sternalrand um 1—2 *cm* überschreitet, in besonderen Fällen aber weit erheblichere, auf eine aneurysmatische Ektasierung hinweisende Ausdehnung erreicht. Auch das Röntgenbild zeigt eine entsprechende Verbreiterung des Gefäßschattens. An Bedeutung gewinnen diese Zeichen, wenn man zugleich in der Tiefe der Fossa jugularis den Bogen der Aorta kräftig pulsieren fühlt und daneben auch noch eine verstärkte Pulsation der Art. subclaviae oberhalb der Schlüsselbeine sicht- und fühlbar ist (Élévation des sousclavières der französischen Autoren). — Die Streckung des aufsteigenden sklerotischen Aortenschenkels bewirkt Herabrücken des Spitzenstoßes bis in den 6. oder sogar 7. Intercostalraum, das, je nach dem Grade der Erweiterung des linken Ventrikels, mit mehr oder minder beträchtlicher Dislokation nach links verbunden ist. Von Curschmann ist ferner die diagnostische Bedeutung der schon von Traube gemachten Beobachtung betont worden, daß bei Sklerose der Brustaorta der Spitzenstoß infolge der Elongation und vermehrten Dehnbarkeit der aufsteigenden Aorta bei Lagewechsel bisweilen eine sehr auffällige Beweglichkeit darbietet; er kann in linker Seitenlage der Patienten bis in die Axillarlinie herüberwandern. Bemerkenswert ist weiterhin die so häufig wahrnehmbare Verstärkung und klingende Beschaffenheit des zweiten Aortentones, eine Erscheinung, die dann besonders auffällig ist, wenn bei Nichtbeteiligung der peripheren Arterien an dem sklerotischen Prozesse Zeichen von Herzhypertrophie und vermehrter Gefäßspannung gänzlich fehlen. Wahrscheinlich steht dieses Symptom mit der physikalischen Wandveränderung (Starrheit und Erweiterung) der Aorta in Zusammenhang. Gleichzeitig oder für sich allein kann der zweite Ton unrein oder selbst geräuschartig erscheinen, was entweder darauf beruht, daß die ebenfalls sklerotischen Klappensegel geschrumpft sind, d. h. nicht mehr

ordentlich schließen oder daß eine relative Insuffizienz derselben infolge von Überdehnung des Klappenringes besteht. Mindestens ebenso häufig wie diese Veränderungen des zweiten Tones ist ein den ersten Gefäßton begleitendes, auf dem Manubrium sterni hörbares, kurzes, meist ziemlich rauhes systolisches Geräusch. Es wird vermutlich gleichfalls durch die Starre (Elastizitätsabnahme) der Wand der Aortenwurzel erzeugt. — Von sonstigen für die Diagnose verwertbaren Zeichen sind noch zu nennen: Ungleichheiten der beiderseitigen Radial- und Carotidenpulse, verursacht durch Verengerung der Einmündungsstellen der betreffenden Arterien an der Aorta; ferner die Entwicklung einer organischen Insuffizienz der Aortenklappen; endlich Krankheitserscheinungen, welche erwiesenermaßen auf einer Störung der Circulation in den Aae. coronariae cordis beruhen, vor allem heftige Anfälle echter Angina pectoris. — Bei einem nicht unerheblichen Prozentsatz der Kranken (nach Bittorf in mehr als 90% der Fälle) findet man Differenz der Pupillarweite bei erhaltenem Reflex — eine bisher nicht sicher erklärbare, wahrscheinlich aber durch Druck auf den Grenzstrang zu stande kommende Erscheinung.

Französische Ärzte, unter den Neueren namentlich Huchard, sind der Meinung, daß die Sklerose der Aorta bisweilen als ein ganz akuter Prozeß (Aortite aiguë et subaiguë) nicht bloß klinisch, sondern auch anatomisch verlaufen könne. Diese Fälle sollen, abgesehen von den oben angeführten Zeichen der Erweiterung des Anfangsteiles der Aorta, durch eine im Beginn schon bei leichten körperlichen Anstrengungen (nicht in der Ruhe) sich bemerkbar machende Atemnot und Oppression (Dyspnée d'effort) ausgezeichnet sein; ferner durch zeitweise auftretende heftige retrosternale Schmerzen, welche sich durch Fehlen des charakteristischen Vernichtungs- und Angstgefühls von denen der echten Angina pectoris unterscheiden; endlich durch ein zuweilen nachweisbares perikarditisches Reibegeräusch über der Basis des Herzens. Insbesondere die beiden letzten Symptome ist Huchard geneigt, als Ausdruck der Fortpflanzung der Entzündung von der Wand der Aorta auf deren Umgebung aufzufassen (Periaortitis). Wiewohl ich selbst einen auffallend schnellen Verlauf der Erkrankung mehrfach beobachtet habe, so bin ich doch der Meinung, daß daraus nicht ohneweiters auf eine besondere Acuität auch des anatomischen Prozesses geschlossen werden darf. Das stürmische Hereinbrechen der Symptome, die kurze Dauer des Leidens vom Beginn der Erkrankung bis zum Tode, läßt sich in der Mehrheit derartiger Fälle ebenso leicht aus der Beschaffenheit des Sitzes der sklerotischen Veränderungen erklären, und Curschmann hat gewiß recht, wenn er meint, daß selbst wenig umfängliche Plaques, welche an jeder anderen Stelle des Gefäßes von nebensächlicher Bedeutung wären, plötzlich zu einer Quelle gefahrvollster Zufälle werden können, wofern sie nur in der Umgebung der Coronarostien gelegen sind. Mit diesen Einwendungen gegen das von Huchard aufgestellte Symptomenbild der akuten Aortitis soll indessen nicht die Möglichkeit einer verhältnismäßig schnellen Entwicklung arteriosklerotischer Veränderungen an der Aorta in Abrede gestellt werden. Die in dem Abschnitt Pathogenese mitgeteilten Erfahrungen über die ätiologische Bedeutung der Infektionskrankheiten für die Entstehung der Arteriosklerose sprechen zu gunsten eines solchen Vorkommens.

3. Sklerose der Coronararterien. Sie tritt, wie wir gesehen haben, entweder als Teilerscheinung der diffusen Arteriosklerose oder der auf die Brustaorta beschränkten Gefäßwandveränderungen auf, kann aber auch in mehr selbständiger Weise zur Ausbildung gelangen und durch die mit ihr verbundenen Störungen der Circulation im Herzmuskel das Krankheitsbild beherrschen, so daß man sehr wohl von einem der Kranzarterienerkrankung eigentümlichen Symptomenkomplex sprechen darf. Besonders gilt das von denjenigen Fällen, bei denen es sich (s. u.) um das Befallensein des Anfangsteiles des Stammes oder eines der Hauptäste des Gefäßes, namentlich des absteigenden Astes der linken A. coron. cordis handelt oder wo eine Mündungsstenose vorliegt; diese ist zuweilen dadurch bedingt, daß Kalkplatten sich vor das Lumen legen und dadurch den Blutzufluß zu der Arterie behindern. Bei derartig auf die Coronararterie beschränkter Erkrankung kann aus leicht ersichtlichen Gründen die Hypertrophie des linken Ventrikels gänzlich fehlen und an ihrer Stelle ausschließlich hochgradige Strukturveränderung des Herzfleisches mit oder ohne Dilatation der Herzhöhlen, namentlich der linkseitigen, vorhanden sein. Erstreckt sich die Sklerose zugleich auf die kleineren Arterienäste, so wiegen überhaupt klinisch die Erscheinungen der chronischen Myokarditis vor.

arteriensklerose vorausgehen, zählen öfters sich wiederholende Schwindelanfälle. Sie sind, wie bekannt, häufig von dem Eintritt einer Haemorrhagia cerebri oder Arteriothrombose mit sekundärer Erweichung gefolgt. Erstere kommt mehr bei Individuen zwischen dem 40. und 60. Lebensjahre, welche gesteigerten Gefäßdruck und Hypertrophie des linken Ventrikels aufweisen, letztere vorwiegend bei über 60 Jahre alten Kranken vor. Der Blutung liegt in der Regel, wenn nicht immer, die Bildung miliarer Aneurysmen zu grunde, der auf Thrombose beruhenden Erweichung eine stark ausgebildete Endarteriitis mit beträchtlicher Verdickung der Intima der Gefäße, Verkalkung und konsekutiver Verengerung der Lichtung. Über die klinischen Symptome der beiden Prozesse s. die betreffenden Artikel aus der Gehirnpathologie.

Sehr bemerkenswert ist das auf Sklerose der Extremitätenarterien beruhende Krankheitsbild, welches Charcot (1858) als Claudication intermittente par oblitération artérielle (intermittierendes Hinken), Erb neuerdings als Dysbasia angiosclerotica bezeichnet hat. Es besteht darin, daß die Patienten, welche bei ruhigem körperlichen Verhalten keine besonderen Symptome seitens ihrer Unterextremitäten bieten, nach kürzerem oder längerem Gehen ein Gefühl von Kribeln, Kälte, sowie ausgesprochenem Schmerz in Füßen und Unterschenkeln empfinden, welches sie schließlich zum Stehenbleiben zwingt. Die Beschwerden verringern sich dann, bzw. schwinden, um bei erneutem Gehen wiederzukehren. Erb hat nachgewiesen, daß diese Symptome nicht immer von Gefäßverstopfung und Verengerung der Hauptarterienstämme, sondern viel häufiger der peripheren Arterien des Unterschenkels abhängen und daß man die Natur des Leidens schon frühzeitig durch Fehlen des Pulses in der Art. dorsalis pedis sowie der tibialis postica feststellen kann. Mit Recht betont er ferner, daß nicht bloß die Wandverdickung der Gefäße an sich, sondern auch die aus ihr sich ergebende vasomotorische Funktionsstörung (mangelhafte Erweiterung der Gefäße bei der Zusammenziehung der Muskeln oder sogar Eintritt von Spasmus) zur Erklärung herangezogen werden müsse. Das intermittierende Hinken kann jahrelang ohne weitere Folgen als die Zunahme der Beschwerden bestehen, ist aber öfters ein Vorläufer der Gangrän. Nach Erb scheint Tabakmißbrauch auf seine Entstehung von Einfluß zu sein; bei einigen meiner Patienten lag in der Anamnese Syphilis vor, welcher Erb indes eine geringere ätiologische Bedeutung beimißt.

Eine der schlimmsten Komplikationen der Arteriosklerose ist jedenfalls die Gangrän der Extremitäten. Sie kommt meist bei alten Leuten (senile Gangrän, Altersbrand) und Diabetikern vor. Gewöhnlich schließt sie sich an eine kleine Verletzung an. Ihr vorauf gehen periodische, oftmals außerordentlich intensive und auch bei ruhigem Verhalten der Extremität sich bemerkbar machende Schmerzen, besonders in den Zehen, wobei diese sowie der ganze Fuß und Unterschenkel eine auffallende Blässe, Kälte und Unempfindlichkeit gegen Berührung darbieten. Der schließlich erfolgende Brand, welcher in der Regel durch vollständigen Verschluß (Thrombose) der Arterien bedingt ist, ist meist ein feuchter, kann aber auch zur Mumifikation führen.

Dem Symptombilde der Dysbasie sind in gewisser Beziehung die von Ortner als Dyspragia intermittens angiosclerotica intestinalis bezeichneten Erscheinungen an die Seite zu stellen. Hiebei handelt es sich um die ziemlich seltenen Folgen einer besonders hochgradigen Sklerose der Art. mesentericae, welche sich in dem Auftreten zuweilen außerordentlich schmerzhafter, nicht auf eine bestimmte Stelle des Darmes beschränkter, sondern verschiedene Abschnitte des Ileum, Colon

Hauptstammes oder eines größeren Astes einer Coronararterie, besonders bei Hunden, baldigen irreparablen Stillstand beider Herzventrikel in Diastole mit Übergang in fibrilläre Kontraktionen herbeiführt. Allerdings ist der Erfolg dieses experimentellen Eingriffes von anderen zuverlässigen Untersuchern als nicht konstant erklärt und seine Deutung bestritten worden (vgl. Ergebnisse der Physiologie von Ascher und Spiro. Jahrg. I, 2. Abt., p. 298 u. ff.). — Die dem tödlichen Anfalle vorausgehenden Vorboten bestehen meist in Symptomen von Angina pectoris, Brustbeklemmung oder Ohnmacht. Der Tod erfolgt, indem die Patienten ganz unvermutet, wie vom Schlage getroffen, umsinken oder es geht ihm einige Stunden ein besonders intensiver Anfall von Angina pectoris mit heftigsten Schmerzen, enormer Dyspnöe, Cyanose und Kollaps voraus; dabei kann in seltenen Fällen die Pulsfrequenz eine bedeutende Erniedrigung erfahren, wie in einem Falle von Samuelson, wo sie bis auf 35 Schläge pro Minute sank und der Tod nach 5stündiger Dauer der Kollapserscheinungen eintrat.

Die Fälle der zweiten Gruppe mit subakutem Verlauf sind dadurch ausgezeichnet, daß der schwere Krankheitsverlauf eine Reihe von Wochen umfaßt, wobei allerdings wiederum gewisse leichtere Prodromalerscheinungen eine Zeitlang vorausgehen können. Die Symptome bestehen in schweren Anfällen von Angina pectoris, welche sich oft wiederholen, nach und nach sich zu enormer Intensität steigern, auch mit Dyspnöe oder Asthma und mit den Zeichen von Herzschwäche verbunden sind. Der Puls kann dabei in der anfallsfreien Zeit von annähernd normaler Spannung sein, braucht jedenfalls weder abnorm hoch, noch abnorm niedrig gespannt zu sein und ist meist arhythmisch und beschleunigt. Im weiteren Verlaufe gesellen sich Erscheinungen von Stauung in der Lunge, (Katarrh, zuweilen sogar als Anfälle von Lungenödem sich äußernd, hinzu; letztere habe ich in einzelnen Fällen mit einer gewissen Regelmäßigkeit und fast zur selben Stunde Nacht für Nacht auftreten sehen). Sehr bald wird der Harn spärlich, es treten Ödeme auf und der Tod erfolgt, wie bei hyperakutem Verlaufe, ganz plötzlich und verhältnismäßig früh synkopal oder in einem ausgesprochenen Anfalle von Angina pectoris; es kann ihm aber auch ein mehrere Wochen andauernder Zustand verhältnismäßiger Besserung voraufgehen.

Ist der Verlauf ein protrahierter oder gar chronischer, so kann ein physikalischer Befund bestehen, wie er z. T. von uns als charakteristisch für die Sklerose und Erweiterung der Brustaorta oben geschildert worden ist. Dies begreift sich aus dem häufigen gleichzeitigen Vorhandensein einer solchen. Bemerkenswert sind nach Rosenbach gewisse subjektive Beschwerden der Kranken in den ersten Zeiten des Leidens: unter anderem die Klage über unverhältnismäßig starke Beengung der Respiration bei leichteren körperlichen Anstrengungen, ferner über ein Druckgefühl auf dem ganzen oberen Teil des Brustumfanges sowie Schmerzen über dem linken Teile des Halses und in beiden Armen, welche öfter mit erschwerter Bewegungsfähigkeit des linken verbunden sind, aber sofort verschwinden, sobald die Patienten eine ruhige Stellung oder Lage einnehmen; sowohl hiedurch, wie durch den Mangel von Cyanose, Blässe, Angstgefühl etc. unterscheiden sich diese Symptome von dem Verhalten bei Angina pectoris. — In den späteren Stadien, wo der anatomische Befund in mehr oder weniger ausgebreitetem Ersatz der Muskelsubstanz des Herzens durch Bindegewebe besteht, ist die Diagnose schwieriger zu stellen und entspricht das Bild hauptsächlich dem der Herzinsuffizienz bei chronischer Myokarditis. Die Patienten zeichnen sich hier im allgemeinen durch die hochgradige Störung ihrer Ernährung, fahlgelbe Gesichtsfarbe und den Schwund der Körperkräfte aus. Der Puls ist von geringer Spannung, beschleunigt und vor allem meist arhythmisch. Er wird auch

durch Medikamente im allgemeinen wenig beeinflußt. Dennoch gibt es ein Symptom, welches bei gleichzeitiger Berücksichtigung des übrigen Krankheitsbildes mit großer Wahrscheinlichkeit auf die Coronararteriensklerose bezogen werden darf. Das sind Anfälle von Angina pectoris. Allerdings gestatten sie nur dann die Diagnose, wenn keine auf ein anderes Herzleiden hinweisenden Erscheinungen vorliegen; denn Angina pectoris kommt auch bei anderen Herzkrankheiten, namentlich bei gewissen Herzklappenfehlern und unter Umständen vor, wo die Kranzarterien sich als durchaus intakt erweisen. Ihre Ursache dürfte in diesen Fällen in einem Krampf der Coronargefäße, d. h. also, wie bei der Sklerose, in mangelhafter Blutversorgung des linken Ventrikels zu suchen sein. — Allmählich gesellen sich zu den Anfällen von Angina pectoris solche von kardialem Asthma und wechseln mit ihnen regellos ab oder beherrschen unter völligem Schwinden der anginösen Beschwerden das Krankheitsbild, welches sich dann schließlich nicht wesentlich von dem oben sub *1.* geschilderten Endstadium unterscheidet.

Vielfach hat man starke Pulsverlangsamung als ein besonders sicheres Zeichen der Coronararteriensklerose angesehen, jedoch mit Unrecht, da jene bekanntlich auch ohne diese vorkommt. In einem von mir selbst beobachteten Falle, welcher einen 70jährigen Kranken mit allgemeiner Sklerose der Körper- und Kranzarterien betraf, sank die Frequenz allmählich bis auf 20 Schläge in der Minute herab. Hammer sah sie 20 Stunden vor dem Tode sogar auf 8 Schläge in der Minute herabgehen. Bisweilen sind diese Verlangsamungen noch mit anderen bedeutungsvollen Symptomen verbunden, unter denen Cheyne-Stokessches Atmen, temporäres Aufhören der Ventrikularkontraktionen, Bewußtseinsverlust sowie Konvulsionen erwähnenswert sind, ein Bild, welches man als Adams-Stokessche Krankheit bezeichnet. Demselben scheint in der Mehrzahl der Fälle der als Herzblock bezeichnete Vorgang, welcher hier eine völlige Dissociation der Vorhof- und Ventrikelkontraktionen erzeugen kann, zu grunde zu liegen. Der Herzblock wird in diesen Fällen durch schwere, zur vollkommenen oder unvollständigen Unterbrechung des sog. Hisschen Leitungsbündels führende Texturveränderungen des Herzmuskels verursacht. Immerhin sind die hochgradigen Pulsverlangsamungen bei Coronararteriensklerose ein seltenes Symptom.

4. Beteiligung der Nieren bei Arteriosklerose. Daß unter dem Einflusse hochgradiger Sklerose der Nierengefäße die Niere atrophieren kann, ist von jeher allerseits zugegeben worden. Es fragt sich aber, ob diese Atrophie nur ein gelegentlicher Befund in den Leichen älterer Individuen ist oder ob nicht vielmehr eine der häufigsten Formen der Nierenschrumpfung, die sog. rote atrophische Niere, bei welcher die Gefäße des Organes regelmäßig verdickt und in ganz bestimmter Weise verändert gefunden werden, in einem Abhängigkeitsverhältnis zur Arteriosklerose steht, derart, daß erstere gewissermaßen als Folge oder Teilerscheinung der letzteren aufgefaßt werden muß. Die Entscheidung dieser Frage stößt deshalb auf besondere Schwierigkeiten, weil unzweifelhaft auch eine sekundäre Entwicklung sklerotischer Prozesse an den Körperarterien, namentlich in der Aorta und deren Ästen, bei chronischer Nephritis vorkommt. Beweisend nach dieser Richtung sind besonders die endarteriitischen Veränderungen in den größeren Gefäßen jugendlicher Nephritiker.

Nachdem zuerst Johnson die Aufmerksamkeit auf das Vorkommen einer Hypertrophie der Muscularis der kleinen Arterien, nicht bloß der Niere, sondern des gesamten Körpers bei chronischer Nierenentzündung gelenkt hatte, eine Beobachtung, die von Ewald bestätigt, von anderer Seite indes vielfach bestritten wurde, haben

Gull und Sutton im Jahre 1872 auf eine ganz besondere Art der Gefäßwanddegeneration bei Nephritis hingewiesen, welche an sich Teilerscheinung einer gleichartigen allgemeinen Körperarterienerkrankung, die Ursache der genuinen Nierenschrumpfung darstellen solle. Diese von ihnen als Arterio-capillary fibrosis bezeichnete Veränderung besteht nach v. Leydens eingehenden Untersuchungen einerseits in einer eigentümlichen hyalinen Degeneration der Capillaren, Glomerulusschlingen und Arterien der Niere, wobei die Wand der kleineren Gefäße (Capillaren und kleinsten Arterien) in toto in eine homogene, glänzende, dem Amyloid ähnelnde Masse verwandelt wird, während bei den größeren dieselbe Substanz sich in Gestalt von tropfen- oder halbmondförmigen Massen nach außen und innen von der Muscularis eingelagert findet; anderseits in einer Verdickung des Gefäßendothels. Beide Formen der Erkrankung finden sich meist zugleich vor, scheinen also in näherem Zusammenhang miteinander zu stehen. v. Leyden wies sie auch an anderen Körpergefäßen, speziell an den kleinen Arterien des Herzens, nach; er schließt, in Übereinstimmung mit den englischen Autoren, aus ihrem regelmäßigen Vorkommen bei der roten Atrophie der Niere, der sog. genuinen Nierenschrumpfung, auf ein direktes Abhängigkeitsverhältnis von der Gefäßwanderkrankung und betrachtet diese als Teilerscheinung oder Ausdruck einer gleichzeitigen allgemeinen Arteriosklerose. In der Tat muß zugegeben werden, daß die im späteren Lebensalter — jenseits der Vierzigerjahre — vorkommende Nierenschrumpfung meist den Charakter der oben beschriebenen Form darbietet und gewöhnlich von Arteriosklerose der übrigen Gefäße begleitet ist. Der Harn ist nicht, wie bei den anderen Formen der Nierenatrophie, blaßgelb und von niedrigem specifischen Gewicht, sondern im Gegenteil oft von gesättigt roter Farbe, dabei relativ schwer und enthält wenig Formbestandteile (meist hyaline und granulierte auch wachsartige Cylinder, spärliche Lymphkörperchen, vereinzelte rote Blutkörperchen). Der Eiweißgehalt ist wechselnd, meist gering, er kann sogar für kürzere oder längere Zeit gänzlich fehlen. Was das sonstige klinische Symptombild betrifft, so unterscheidet es sich in nichts von demjenigen der sub *1.* gegebenen Darstellung der Erkrankung. Nochmals erwähnt sei, daß gerade in den Fällen dieser Kategorie Herzhypertrophie und gesteigerter Arteriendruck zu den häufigsten Begleiterscheinungen zählen.

5. Anderweitige Lokalisationen der Arteriosklerose und deren Symptome. Die Beteiligung der Hirnarterien bedingt, je nach dem Grade, sehr verschiedene Abweichungen des Krankheitsbildes. In ihren leichtesten Formen verrät sie sich nur durch Abnahme der Leistungsfähigkeit des Nervensystems, insbesondere verändertes psychisches Verhalten. Erwähnt wurde bei der Pathogenese der Einfluß der Neurasthenie auf die Entwicklung der Arteriosklerose. Es läßt sich aber nicht in Abrede stellen, daß umgekehrt auch die bereits vorhandene Sklerose, speziell der Hirngefäße, zur Entstehung von Beschwerden Veranlassung geben kann, welche denen der Neurastheniker ungemein ähneln. Dahin gehört Kopfdruck mit vorwiegendem Sitz in der Stirn, Unlust und Unvermögen zu anstrengenderer, besonders geistiger Arbeit, psychische Verstimmung. Die geistige Ermüdung und Erschöpfung gibt sich, wie Windscheid bemerkt, zuweilen weniger in Störungen der Leistungsfähigkeit überhaupt als in der verminderten Konzeptionsfähigkeit für neue Gedanken kund; geistig hervorragende Menschen erwecken dadurch bei ihrer Umgebung den Eindruck des Alterns. Später gesellt sich Gedächtnisschwäche hinzu. Die Änderungen der Psyche offenbaren sich fernerhin in leichterer Erregbarkeit und Reizbarkeit, der schon erwähnten Verstimmung, mitunter in wirklichen psychotischen Störungen. Zu den prämonitorischen Zeichen, welche den schwereren Symptomen der Hirn-

arteriensklerose vorausgehen, zählen öfters sich wiederholende Schwindelanfälle. Sie sind, wie bekannt, häufig von dem Eintritt einer Haemorrhagia cerebri oder Arteriothrombose mit sekundärer Erweichung gefolgt. Erstere kommt mehr bei Individuen zwischen dem 40. und 60. Lebensjahre, welche gesteigerten Gefäßdruck und Hypertrophie des linken Ventrikels aufweisen, letztere vorwiegend bei über 60 Jahre alten Kranken vor. Der Blutung liegt in der Regel, wenn nicht immer, die Bildung miliarer Aneurysmen zu grunde, der auf Thrombose beruhenden Erweichung eine stark ausgebildete Endarteriitis mit beträchtlicher Verdickung der Intima der Gefäße, Verkalkung und konsekutiver Verengerung der Lichtung. Über die klinischen Symptome der beiden Prozesse s. die betreffenden Artikel aus der Gehirnpathologie.

Sehr bemerkenswert ist das auf Sklerose der Extremitätenarterien beruhende Krankheitsbild, welches Charcot (1858) als Claudication intermittente par oblitération artérielle (intermittierendes Hinken), Erb neuerdings als Dysbasia angiosclerotica bezeichnet hat. Es besteht darin, daß die Patienten, welche bei ruhigem körperlichen Verhalten keine besonderen Symptome seitens ihrer Unterextremitäten bieten, nach kürzerem oder längerem Gehen ein Gefühl von Kribeln, Kälte, sowie ausgesprochenem Schmerz in Füßen und Unterschenkeln empfinden, welches sie schließlich zum Stehenbleiben zwingt. Die Beschwerden verringern sich dann, bzw. schwinden, um bei erneutem Gehen wiederzukehren. Erb hat nachgewiesen, daß diese Symptome nicht immer von Gefäßverstopfung und Verengerung der Hauptarterienstämme, sondern viel häufiger der peripheren Arterien des Unterschenkels abhängen und daß man die Natur des Leidens schon frühzeitig durch Fehlen des Pulses in der Art. dorsalis pedis sowie der tibialis postica feststellen kann. Mit Recht betont er ferner, daß nicht bloß die Wandverdickung der Gefäße an sich, sondern auch die aus ihr sich ergebende vasomotorische Funktionsstörung (mangelhafte Erweiterung der Gefäße bei der Zusammenziehung der Muskeln oder sogar Eintritt von Spasmus) zur Erklärung herangezogen werden müsse. Das intermittierende Hinken kann jahrelang ohne weitere Folgen als die Zunahme der Beschwerden bestehen, ist aber öfters ein Vorläufer der Gangrän. Nach Erb scheint Tabakmißbrauch auf seine Entstehung von Einfluß zu sein; bei einigen meiner Patienten lag in der Anamnese Syphilis vor, welcher Erb indes eine geringere ätiologische Bedeutung beimißt.

Eine der schlimmsten Komplikationen der Arteriosklerose ist jedenfalls die Gangrän der Extremitäten. Sie kommt meist bei alten Leuten (senile Gangrän, Altersbrand) und Diabetikern vor. Gewöhnlich schließt sie sich an eine kleine Verletzung an. Ihr vorauf gehen periodische, oftmals außerordentlich intensive und auch bei ruhigem Verhalten der Extremität sich bemerkbar machende Schmerzen, besonders in den Zehen, wobei diese sowie der ganze Fuß und Unterschenkel eine auffallende Blässe, Kälte und Unempfindlichkeit gegen Berührung darbieten. Der schließlich erfolgende Brand, welcher in der Regel durch vollständigen Verschluß (Thrombose) der Arterien bedingt ist, ist meist ein feuchter, kann aber auch zur Mumifikation führen.

Dem Symptombilde der Dysbasie sind in gewisser Beziehung die von Ortner als Dyspragia intermittens angiosclerotica intestinalis bezeichneten Erscheinungen an die Seite zu stellen. Hiebei handelt es sich um die ziemlich seltenen Folgen einer besonders hochgradigen Sklerose der Art. mesentericae, welche sich in dem Auftreten zuweilen außerordentlich schmerzhafter, nicht auf eine bestimmte Stelle des Darmes beschränkter, sondern verschiedene Abschnitte des Ileum, Colon

ascendens und transversum betreffender Koliken äußert. Sie setzen, wie schon die Bezeichnung dartut, periodisch, besonders auf der Höhe der Verdauung ein, sind mit Meteorismus — aber nicht wie bei einem Hindernis für die Fortbewegung des Inhaltes mit Steifung der Darmschlingen — ferner mit Obstipation und sehr üblem Geruch der Faeces verbunden. Lästiges Aufstoßen und Erbrechen sind weitere Begleitsymptome. Die Beschwerden können durch mehrmonatliche freie Zwischenräume unterbrochen sein. Ortner vermutet, daß die Ursachen in einem zur Ischämie führenden Krampf der Darmgefäße gelegen sei, welcher sich zu der vorhandenen sklerotischen Verengerung derselben hinzugeselle und so zur Bildung des lokalen Meteorismus und der vorübergehenden Darmparese führe. Ähnliche Erfahrungen wie Ortner haben übrigens schon vorher J. Schnitzler und Breuer publiziert. Bei einer von mir beobachteten Patientin bestand gleichzeitig Glykosurie, welche ich auf eine Sklerose des Pankreas bezog. Hasenfeld teilt einen von E. Romberg beobachteten Fall mit, bei dem eine beträchtliche Sklerose der kleinsten Zweige der Darmarterien mit folgendem thrombotischen Verschluß derselben Gangrän eines Teiles des Ileum, adhäsive Peritonitis und Entstehung eines Kotabscesses bewirkt hatte.

Daß die Arteriosklerose in ätiologischer Beziehung zum Diabetes mellitus steht, ist seit geraumer Zeit bekannt. Nur über die Natur dieser Beziehungen herrscht noch ein gewisses Dunkel. Ferraro und G. Hoppe-Seyler haben im Anschluß an die experimentellen Erfahrungen über den Pankreasdiabetes die sklerotischen Veränderungen der Gefäße der Bauchspeicheldrüse sowie die sich anschließende interstitielle Bindegewebswucherung als das Mittelglied hingestellt. Fleiner, Diekhoff und Hansemann bestätigten ihre diesbezüglichen Beobachtungen. Der Prozeß ist der arteriosklerotischen Schrumpfniere vergleichbar und betrifft hauptsächlich den Schwanz des Pankreas. Neuerdings suchte Hoppe-Seyler den Nachweis zu führen, daß besonders bei dieser Schrumpfung die sog. Langerhansschen Inseln, welche nach der Auffassung mancher Forscher zu der inneren Sekretion der Drüse in Beziehung stehen, betroffen und zur Verödung gebracht werden. Sie wurden bei dem mit Arteriosklerose verbundenen Diabetes zum mindesten immer verändert gefunden, während bei nicht zuckerkranken Arteriosklerotikern höchstens eine geringe Vermehrung des Bindegewebes um die Inseln zu konstatieren war. Doch wird die Bedeutung dieser Befunde noch nicht allgemein anerkannt. Der Diabetes der Arteriosklerotiker entspricht in seinem Verlauf der allmählichen Entwicklung der Gefäßveränderungen; es befinden sich unter ihnen viele ältere und gichtische Individuen und die Zuckerausscheidung ist oft nur mäßig; sie kann sogar mit dem Fortschreiten der allgemeinen Cirkulationsstörung gegenüber den Symptomen dieser gänzlich in den Hintergrund treten oder verschwinden.

Von Bedeutung ist die Kenntnis der Veränderungen am Augenhintergrund, da sie in einer Anzahl von Fällen die Sklerose dem Untersucher direkt sichtbar machen. Man findet stellenweise den centralen Reflex der Arterien weniger ausgeprägt, infolgedessen die Blutsäule verschmälert und die Gefäßwände als weißliche Begrenzungslinien erscheinen. Auch die Venen sind fast regelmäßig mitbetroffen und zeigen sich sowohl geschlängelt und verbreitert als auch an verschiedenen Stellen von ungleichmäßigem Durchmesser. Zuweilen kommen auch schwere, nur das eine oder beide Augen betreffende Veränderungen der Netzhaut vor, welche mit Störungen des Sehvermögens einhergehen und das erste für die Patienten bemerkbare Symptom der Arteriosklerose bilden können. Es sind dies teils streifige oder plaquesförmige, die Gefäße und die Papille zum Teil verdeckende Blutungen, teils weißliche Trübungen, welche sich nach Sattler von denen der Retinitis

albuminurica unterscheiden. Ihre Ursache liegt in den die Arteriosklerose begleitenden Veränderungen der Netzhautvenen, deren Thrombose das Krankheitsbild bedingt. In anderen Fällen beruht die plötzlich einsetzende Beeinträchtigung des Sehvermögens auf Embolie oder Thrombose der Arteria centralis retinae.

Die im Eingange dieses Artikels erwähnte, namentlich bei Mitralklappenfehlern (Stenose) vorkommende Sklerose der Lungenarterien verläuft wegen ihrer gewöhnlich geringfügigen Ausbildung meist symptomlos. Romberg beobachtete einen Fall von hochgradiger, bis in die feinsten Zweige sich erstreckender Sklerose der Lungenarterien, mit außergewöhnlicher Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels. Zugleich bestand intra vitam so beträchtliche Cyanose, daß ein congenitales Herzleiden angenommen wurde. Eine Ursache der eigenartigen Erkrankung, welche sich an eine analoge Beobachtung von Klob anlehnt, ließ sich nicht auffinden; der Herzklappenapparat war normal.

Diagnose. Dieselbe ist in denjenigen Fällen, in denen außer den Zeichen einer erhöhten Spannung des Aortensystems, bestehend in abnormer Härte der der Palpation zugänglichen peripheren Arterien und Schlängelung derselben, noch eine durch die Perkussion nachweisbare Dilatation des linken Ventrikels vorhanden ist, verhältnismäßig leicht und sicher. Denn keine der sog. idiopathischen, mit Erweiterung der Ventrikularhöhlen einhergehenden Herzkrankheiten weist abnorme Arterienspannung auf; der Puls zeigt bei ihnen sogar gewöhnlich das gegenteilige Verhalten, eine niedrige Welle bei leichter Kompressibilität und relativer Enge des Arterienrohres. Dieses für eine große Zahl der Fälle von Arteriosklerose charakteristische Verhalten der Gefäße ist aber allerdings nur dann von Bedeutung, wenn es nachweisbar seit langer Zeit besteht und nicht bloß vorübergehend unter dem Einfluß von Störungen im Respirationsapparat (mangelhafter Decarbonisation des Blutes) auftritt. Bei allen denjenigen Kranken, bei denen die Arterienspannung nicht erhöht ist oder wegen zunehmender Schwäche des linken Ventrikels im späteren Verlauf abnimmt, ist die Diagnose schwieriger, da das Symptomenbild nur schwer von demjenigen anderer Herzaffektionen, beispielsweise der Myokarditis, zu unterscheiden ist. Als wesentlich unterstützende Momente kommen indessen der langsame Verlauf des Leidens, das Alter der Patienten, ihre frühere Lebensweise der Beurteilung zu Hilfe. Zu beachten sind etwa vorliegende Zeichen von Sklerose des Anfangsteiles der Aorta, z. B. Verstärkung und klingende Beschaffenheit des 2. Gefäßtones, abnorme Dämpfung auf dem Manubrium sterni, Symptome, welche auch bei normaler oder selbst verringerter Arterienspannung für die Diagnose verwertet werden können. Wo es sich um vorwiegende, resp. ausschließliche Erkrankung der Coronararterien handelt, ist die Erkenntnis oftmals schwieriger; doch sind auch hier bei Berücksichtigung aller Nebenumstände, speziell beim Vorhandensein außergewöhnlich heftiger Anfälle von Angina pectoris und von Erscheinungen hochgradiger Herzschwäche, grobe Irrtümer in der Regel ausgeschlossen. Von Wichtigkeit ist das Verhalten des Harns; ist derselbe selbst in Zeiten relativen Wohlbefindens und bei Mangel von Oedemen eiweißhaltig, erweist sich seine Menge dabei noch vermehrt, so kann mit ziemlicher Sicherheit begleitende Nierenschrumpfung angenommen werden.

Die Prognose ist bei Patienten mit Hypertrophie des linken Ventrikels und gesteigertem Gefäßdruck, ohne daß allzu weit vorgeschrittene Veränderung der Sklerose in den Gefäßen lebenswichtiger Organe besteht, anfänglich keine absolut ungünstige. Sie ist jedenfalls besser als bei denjenigen, die einen leicht unterdrückbaren und arhythmischen Puls bieten. Die Erfahrung lehrt, daß, wenn Kranke der ersteren

Kategorie rechtzeitig in ärztliche Behandlung kommen und sich einer Regulierung ihrer Lebensweise (s. Therapie) unterwerfen, selbst ernstere Symptome, wie z. B. Anfälle von kardialem Asthma, für lange Zeit wieder verschwinden können. Es gelingt zuweilen, sie noch jahrelang am Leben zu erhalten. Weit ungünstiger gestaltet sich dagegen die Voraussage, wenn Symptome, welche auf Erkrankung der Coronararterien hinweisen, vorliegen oder wenn gleichzeitig ein erheblicherer Grad von Nierenschrumpfung besteht. Im ersteren Falle kann der Tod ganz plötzlich oder wenigstens in unerwartet kurzer Zeit erfolgen; im letzteren ist der Krankheitsverlauf zwar häufig ein viel längerer, nichtsdestoweniger tritt der Exitus ebenfalls meist früher ein, als bei den Kranken mit Fehlen oder Zurücktreten jener Komplikation. Die Prognose der Dysbasia angiosclerotica braucht — vorausgesetzt, daß es nicht zu totalem Verschluß der Fuß- und Unterschenkelarterien kommt — von vornherein nicht allzu schlecht gestellt zu werden. Viele der betreffenden Patienten ertragen, wenn sie sich den ärztlichen Anordnungen fügen, ihr Leiden jahrelang. Durchaus unberechenbar ist endlich der vorzeitige Ausgang durch Hirnhämorrhagie, welcher bei Kranken, die sonst eine ziemlich vollkommene Kompensation darboten und sich anscheinend besten Wohlseins erfreuten, eintreten kann.

Therapie. Von besonderer Bedeutung ist die prophylaktische Behandlung. Da die Ursachen der circulatorischen Störungen zunächst auf gewissen Anomalien der Lebensweise, sei es allzu reichlicher Nahrungsaufnahme bei mangelhafter körperlicher Bewegung, sei es andauernder Zufuhr abnorm reizender Genußmittel (Alkohol, Tabak), oder auf den Folgen von übermäßigen Muskelanstrengungen in Verbindung mit den eben angeführten Schädlichkeiten, beruhen, so besteht die erste Aufgabe in möglichst zeitiger Regulierung und Änderung der perversen Lebensweise. Individuen, welche zu abnormem Fettansatz disponiert sind, sowie solche, welche durch ihren Beruf zu einer mehr sitzenden Lebensweise gezwungen sind, sollten so früh als möglich zu methodischen Bewegungen (häufige und regelmäßige Spaziergänge, nicht zu sehr anstrengende Bergbesteigungen, Reiten, Schwimmen, gymnastische Zimmerübungen) angehalten werden. Dadurch wird die Circulation in den Unterleibsorganen befördert und der Venenstrom beschleunigt, sowie durch Erweiterung der Muskelgefäße der mittlere Gefäßdruck herabgesetzt, und endlich einer allzu großen Aufspeicherung von Fett im Organismus entgegengearbeitet. Diese Indikationen werden in noch wirksamerer Weise durch Ableitungen auf die Haut (trockene und feuchte Abreibungen), sowie Regulierung der Diät erfüllt.

Vor allem ist den Kranken eine leicht verdauliche, wenig voluminöse und doch entsprechend nahrhafte Kost vorzuschreiben, in der insbesondere ein richtiges Verhältnis zwischen der Menge der stickstofflosen und stickstofffreien Nahrungsmittel obwalten muß. Die in letzterer Beziehung maßgebenden Prinzipien (mehr vegetabilische Ernährung ohne besondere Bevorzugung der Fettbildner) finden sich an anderer Stelle so ausführlich entwickelt, daß hier nicht besonders darauf eingegangen zu werden braucht. Wichtig ist es, daß die Nahrung in Form kleiner Mahlzeiten öfter zugeführt wird und auch in der Zeit der Verdauung nicht eine Enthaltung jeglicher körperlicher Bewegung statthabe. Ebenso wie bei den den Tafelfreuden ergebenen Individuen die Nahrungsmenge zu beschränken ist, muß die Aufnahme abnorm reizender Genußmittel auf ein Minimum reduziert werden, eine Maßnahme, welche noch besonders bei den der niederen Volksschicht angehörenden Patienten, bei welchen Abusus spirituosorum eine Hauptquelle der Circulationsstörungen bildet, Berücksichtigung verdient. Hervorgehoben sei im Anschluß hieran der erwiesenermaßen günstige Einfluß andauernden reichlichen Milch-

genusses. Die Milch verdient deswegen eine besondere Bevorzugung bei der Ernährung der Kranken, weil sie eines der reizlosesten Nahrungsmittel darstellt und die mit ihr verknüpfte reichlichere Flüssigkeitszufuhr die Diurese antreibt, womit sehr wahrscheinlich auch eine beschleunigtere Ausscheidung von Stoffwechselprodukten aus dem Körper verbunden ist. Alle diese diätetischen Vorschriften haben ferner nicht bloß prophylaktische Bedeutung; sie gelten auch, u. zw. mit nur unwesentlichen Änderungen, für die ganze spätere Zeit, in welcher die krankhafte Beschaffenheit des Circulationsapparates deutlicher zutage tritt.

In der Absicht, die Ablagerung des Kalkes in den Gefäßwänden zu verhüten, hat Trunecek ein anorganisches Serum hergestellt, welches durch Zufuhr von Salzen den phosphorsauren Kalk im Blute gelöst halten und subkutan injiziert werden soll. Den gleichen Zweck verfolgt die Darreichung des mit besonderem Reklameaufwand als Heil- und Präventivmittel der Arteriosklerose gepriesenen Antisclerosins (Tabletten aus Natr. chlorat., Natr. sulfur., Natr. carb., Natr. phosph., Magnesia phosph., Calc. glycero phosphat, 3mal täglich 2 Tabletten). Gleich dem Verbot der relativ kalkreichen Milch und der Empfehlung einer kalkarmen Nahrung durch Rumpf muß die Anwendung dieser Mittel zur prophylaktischen Behandlung der Arteriosklerose als irrationell bezeichnet werden. Sie sind schon deshalb außer stande, der Entwicklung der Gefäßwandveränderungen vorzubeugen, weil der dieser zu grunde liegende Krankheitsprozeß gar nicht auf primärer Kalkablagerung, sondern auf ganz anderen anatomischen Vorgängen (s. Pathogenese) beruht.

Sobald die Periode ausgesprochener Störungen (Atmungsbeschwerden bei verhältnismäßig geringer körperlicher Anstrengung u. s. w.) beginnt, gestalten sich die Aufgaben der Therapie verwickelter. Vor allem kommt es darauf an, in Fällen, in welchen der Gefäßdruck gesteigert ist und linkseitige Herzhypertrophie besteht, die Widerstände im arteriellen Gefäßgebiete zu verkleinern und damit auch die über die Norm in Anspruch genommene Herztätigkeit zu verringern. Je vollkommener dies gelingt, um so länger bewahren die Patienten einen gewissen Grad von Leistungsfähigkeit und umsomehr wächst die Wahrscheinlichkeit des möglichst späten Eintrittes schwerer kompensatorischer Störungen.

Am nächstliegenden erscheint es, das partiell überfüllte Gefäßsystem durch kleine Blutentziehungen zu entlasten und auf solche Weise die Widerstände für die Entleerung des linken Ventrikels zu verkleinern. Diese Art der Behandlung wurde mit Vorliebe bereits von den älteren Ärzten bei plethorischen Zuständen geübt, indem sie beim Aufhören gewisser, mit Regelmäßigkeit wiederkehrender spontaner Depletionen, namentlich der Hämorrhoidalblutungen, durch Anwendung von Blutegeln, Aderlässen etc. die durch die Natur angebahnte Regulation zu ersetzen suchten. Ein solcher Erfolg der Therapie ist häufig unverkennbar und kann auch dann noch bisweilen eintreten, wenn die Patienten bereits über Luftmangel zu klagen beginnen. Immerhin ist es aus natürlichen Gründen geboten, von den Blutentziehungen – namentlich in späteren Stadien der Krankheit – nur mit Vorsicht Gebrauch zu machen, sie lediglich bei wirklich blutreichen und vollsaftigen Individuen anzuwenden und in dem einzelnen Falle zu versuchen, ob sich nicht durch weniger eingreifende Methoden der Gefäßentlastung genügende Wirkungen erzielen lassen. Vorzügliche Dienste leistet unter Umständen die Purgiermethode. Ihre Wirkung beruht weniger auf Flüssigkeitsentziehung, als auf der durch die Darmreizung herbeigeführten Erweiterung der Unterleibsgefäße. Die Wahl des Mittels, welches ein Drasticum sein muß, hängt von der Individualität des Kranken ab. Um einen wirklichen Erfolg zu erzielen, ist es nur nötig, die Abführungen etwas energisch (bis zu mehreren wässerigen Entleerungen pro die) vorzunehmen und in nicht zu großen Zeitabständen zu wiederholen. Eine besonders günstige Wirkung auf die Gefäßspannung, sowie eine sichtliche Beeinflussung leichterer Beschwerden, namentlich mäßiger Grade von Kurzatmigkeit, glaube ich von der öfteren Darreichung kleiner Kalomelgaben gesehen zu haben. Ich lasse von dem Mittel täglich 2mal 0·1 *g* (am

besten in Pillen zu 0·05) nehmen. Diese Dosen werden 3—5 Tage hindurch gebraucht, dann eine ebenso lange Pause eingeschoben und in solcher Weise der Gebrauch 2—3mal während eines Monates wiederholt. Milde und doch wirksam läßt sich die Abführungsmethode in Verbindung mit Antreibung der übrigen Sekretionen, namentlich der Harnabsonderung, durch den Genuß der alkalischen Glaubersalzquellen (Karlsbad) zur Ausführung bringen. Von ihrer Anwendung beobachtet man daher in den frühen Stadien der Sklerose öfter ausgezeichnete Erfolge. Doch mag nicht unerwähnt bleiben, daß die kühleren dieser Quellen (Marienbad, Tarasp) wegen ihres hohen Kohlensäuregehaltes bei Individuen mit stark gespannten Arterien zu vermeiden sind. Eine andere Methode der Gefäßdepletion, nämlich die schweißtreibende, kommt hier nicht in Betracht, da sie sich wegen des hohen Gefäßdruckes der Kranken von selbst verbietet.

Von weiteren Medikamenten wird seitens französischer Ärzte ganz besonders der längere Zeit fortzusetzende Gebrauch von Jodpräparaten, namentlich des Jodnatriums in Verbindung mit dem Milchregime, gerühmt. Huchard, auf dessen Mitteilungen wir diesbezüglich verweisen, deutet die Wirkungsweise dieses Mittels dahin, daß durch dasselbe die Circulation in den peripheren Gefäßgebieten und in den Unterleibsorganen günstig beeinflußt, sowie der arterielle Blutdruck ermäßigt werde. Daß letzteres nicht der Fall ist, haben die Messungen Gumprechts bewiesen. Anderseits geht aus den Versuchen von O. Müller u. Inada hervor, daß bei Jodgebrauch die Viscosität des Blutes abnimmt, woraus zu folgern ist, daß durch geringere Reibung desselben an den Orten stärkerer Gefäßentartung vielleicht die Strömungswiderstände vermindert werden. Hier sei auch noch der bemerkenswerten Tatsache Erwähnung getan, daß nach den Beobachtungen von A. v. Korányi u. Boveri die bei Tieren (Kaninchen) durch fortgesetzte Adrenalininjektionen erzielbaren degenerativen Veränderungen der großen Gefäße (Nekrose und Verkalkung der Media), welche, wenn auch nicht identisch, so doch noch nahe verwandt mit der Arteriosklerose des Menschen sind, durch gleichzeitige Jodeinverleibung wirksam bekämpft werden können. — Das Jodnatrium ist in kleinen Dosen von 0·5 pro die schon frühzeitig, d. h. in der allerersten Periode der Krankheit, in welcher die vermehrte Gefäßspannung im Vordergrunde steht und die anatomischen Veränderungen an den Arterien noch wenig ausgebildet sind, zu geben, u. zw. lange Zeit, mindestens 1—3 Jahre hindurch, wobei es sich empfiehlt, allmonatlich eine zehntägige Pause zu machen. Während letzterer läßt Huchard die Patienten morgens und abends 2—3 Tropfen einer 1%igen (alkoholischen) Trinitrin-(Nitroglycerin-)Lösung nehmen. An Stelle des Jodnatriums kann auch das neuerdings von E. Fischer u. v. Mering dargestellte Sajodin verwandt werden. Es belästigt im allgemeinen den Magen weniger als die Jodsalze und bewirkt auch nicht so häufig wie diese Jodismus. Die Dosis beträgt 0·5 bis 1·0 pro die.

Daß mäßige körperliche Bewegungen auch im Stadium der Spannungserhöhung den Patienten direkt zu empfehlen sind, wurde bereits oben angedeutet. Dieselben dürfen aber im Gegensatz zu früher nur mit Vorsicht geübt und nie bis zu wirklicher Anstrengung, beispielsweise in Form von Besteigungen höherer Berge, getrieben werden; andernfalls droht die Gefahr, daß der bereits dilatierte linke Ventrikel unter dem Einfluß des plötzlich gesteigerten Gefäßdruckes eine akute Schwächung seiner Kraft erleidet, welche zum Auftreten ernsthafter Störungen (Beklemmungen, Angina pectoris, Anfälle von kardialem Asthma) zu führen vermag. Die in den meisten klimatischen Kurorten nach Oertelschen Vorschriften eingerichteten Spaziergänge mit mäßigem Anstieg — die sog. Terrainkurorte — bieten

zu derartigen methodischen, nicht zu sehr anstregenden Muskelübungen, welche ein vorzügliches Tonicum für das Herz sind, Gelegenheit. — Auch bei dem Gebrauch von Bädern, insbesondere bei der Anwendung der Thermalsoolbäder, ist unter sorgfältiger Auslese der Fälle zu verfahren. Diese Bäder sind, ebenso wie die alsbald zu besprechende Digitalistherapie, keineswegs bei Arteriosklerose kontraindiziert. Sie steigern, nach den Untersuchungen von J. Grödel und seinen Söhnen, bei richtiger Wahl der Temperatur und des Kohlensäuregehaltes nicht einmal den Gefäßdruck, sondern setzen ihn eher herab; aber man soll ihren Gebrauch auf Patienten mit nicht zu stark erhöhter Arterienspannung beschränken und sie bei denjenigen, welche an Schwindel oder ausgesprochener Angina pectoris leiden, überhaupt nicht verordnen. — Grödel empfiehlt, die Bäder nur mit geringem CO_2-, und Salzgehalt sowie mit einer Temperatur, welche dem Indifferenzpunkt nahe liegt, oft nur als Halbbad und von kurzer Dauer zu geben.

Von Wichtigkeit ist endlich, daß die Kranken tunlichst allen klimatischen Schädlichkeiten entzogen werden, da Erkältungen wegen der durch sie leicht herbeigeführten Stauungskatarrhe plötzlich schwerere Kompensationsstörungen auslösen können. Bemittelte Patienten werden daher am besten während des Winters in wärmere südliche Orte (Meran, Riviera) gesandt; weniger günstig situierte müssen sich gegen die Unbilden der Witterung zu schützen suchen und an rauhen, stürmischen Tagen eventuell das Zimmer hüten.

Im Stadium erheblicherer Kompensationsstörung sind die Indikationen andere. Das gilt sowohl für diejenigen Fälle, bei denen die Arteriosklerose ursprünglich mit gesteigertem Gefäßdruck verlief, als auch für solche, bei denen vermehrte Arterienspannung zu keiner Zeit bestand. Da die jetzt auftretenden Krankheitserscheinungen als Ausdruck der mehr und mehr abnehmenden Energie des linken Ventrikels aufgefaßt werden müssen, so sind zur Bekämpfung der Kreislaufstörungen Mittel in Anwendung zu ziehen, welche anregend auf die Herztätigkeit wirken. Die flüchtiger wirkenden, wie Valeriana, Castoreum, Aether, genießen seit langer Zeit einen wohlverdienten Ruf bei der Behandlung der Angina pectoris. Zur Unterdrückung der Anfälle des kardialen Asthmas aber reichen sie gewöhnlich nicht aus. Als wirksamstes Mittel hat sich hier die von mir bereits im Jahre 1882 vorgeschlagene Kombination subcutaner, nicht zu kleiner Morphiuminjektionen (0·015 *g* pro dosi) mit gleichzeitigem innerlichen Gebrauch der Digitalis bewährt. Die Injektionen sind allabendlich bis zum Eintritt der Besserung zu wiederholen; das Infus ist in der Stärke von (1·0) 200, 2stündlich 1 Eßlöffel, zu verabfolgen. Unterstützt wird die Kur wesentlich durch gleichzeitige milde Abführungen. Der Erfolg pflegt — wenigstens in den ersten Anfällen — überraschend zu sein, indem die Dyspnöe bereits wenige Minuten nach der Anwendung des Morphiums schwindet, die Patienten in einen Zustand völliger Euphorie geraten und — gewöhnlich unter Ausbruch eines ziemlich intensiven Schweißes — in mehrstündigen tiefen Schlaf verfallen, aus welchem sie gestärkt und anscheinend völlig gebessert erwachen. Während des Schlafes verschwindet zugleich der zuvor häufig vorhandene Cheyne-Stokessche Atemtypus. Diese günstige Wirkung des Morphiums hat verschiedene Gründe. Erstens findet unter dem Einfluß des Schlafes eine Sammlung neuer Spannkräfte in dem zuvor stark erregten Atmungscentrum und damit gewissermaßen eine Erholung desselben statt, infolgedessen die Stokessche Respirationsweise wieder verschwindet. Zweitens — und dies ist die Hauptsache — wird die Arbeit des Herzens, welches durch die dyspnöischen Anstrengungen, sowie durch die die Stokesschen Respirationen begleitenden Atempausen stark in Mitleidenschaft

gezogen war, erleichtert. Endlich wirkt das Morphium, wie es scheint, direkt erniedrigend auf den Blutdruck, nicht allein durch eine Herabsetzung des Tonus der kleineren Arterien und die geringfügige Verminderung der Pulsfrequenz, welche es erzeugt, sondern vor allem durch die seiner Aufnahme folgenden Schweiße. Diese wohltätige Wirkung des Morphiums ist aber nur dann zu beobachten, wenn die Dosis gleich bei der ersten Injektion so hoch gegriffen wird, daß Schlaf eintritt. Spritzt man kleinere Mengen ein, so werden zwar die Patienten vorübergehend erleichtert, aber sehr bald macht sich wieder stärkere Dyspnöe geltend, welche eine abermalige Applikation des Medikamentes erfordert. So kann schließlich infolge der Anwendung verzettelter Gaben die Gesamtmenge des injizierten Morphiums größer sein, als wenn gleich von vornherein die richtige größere Dosis injiziert worden wäre, wobei schließlich doch noch die Wirkung unvollkommener ist als im letzteren Falle.

Nur selten reicht die Morphiumbehandlung allein zur dauernden Beseitigung der Anfälle aus, sondern man bedarf hiezu noch eines Mittels, welches in nachhaltiger Weise erregend auf das Herz einwirkt. Diesen Zweck erfüllt am vollkommensten die Digitalis, deren Haupteigenschaft eben darin besteht, daß sie den erlahmenden linken Ventrikel wiederum zu kräftigen Kontraktionen anregt und damit die den Anfällen unmittelbar zu grunde liegende Stauung im Gebiete des Pulmonalkreislaufes beseitigt. Nur erheischt ihre Anwendung eine gewisse Umsicht und sorgfältige Kontrolle des Zustandes der Patienten, da bei zu langem Gebrauch des Mittels die bereits eingetretene Besserung einer Verschlimmerung Platz machen und von neuem dyspnöische Erscheinungen auftreten können. Im großen und ganzen dürfte es sich daher empfehlen, die Digitalis mit dem Moment auszusetzen, wo die beabsichtigte Wirkung auf das Herz eingetreten ist; das ist gewöhnlich nach Verbrauch von in Summa 1—3—4 *g* der Fall. Man lasse sich bei der Beurteilung dieses Zeitpunktes nicht bloß von dem subjektiven Befinden der Kranken, sondern vor allem von den objektiven Symptomen leiten, von denen insbesondere das Verhalten des Harnes Aufmerksamkeit verdient. Sobald dieser, welcher auf der Höhe des Anfalles spärlich gelassen wird, hochrot ist und sedimentiert, wieder in normaler Menge secerniert wird, ist es an der Zeit, die Digitalis entweder gänzlich fortzulassen oder ihre Dosis zu verringern. Man kann das Mittel alsdann zur Nachkur noch einige Tage hindurch in ganz kleinen Gaben (0·05 *g* pro dosi, 2—4mal täglich, am besten in Verbindung mit Coffein, 0·1 pro dosi) nehmen lassen. — Die noch immer bestehende Furcht mancher Ärzte vor der Anwendung der Digitalis und verwandter Präparate bei Arteriosklerose wegen der blutdrucksteigernden Wirkung ist durchaus unbegründet. Gerade der gegenteilige Effekt, d. h. Abnahme der nicht selten vor und während des kardial-asthmatischen Anfalles erhöhten Arterienspannung ist meist nach der Beseitigung der Beschwerden zu beobachten.

Mit Hilfe der obigen Mittel gelingt es meist, die Kranken über eine Anzahl von Anfällen verhältnismäßig schnell hinwegzubringen und sie noch eine geraume Zeit hindurch in einem relativ befriedigenden Zustand zu erhalten. Daß schließlich trotz der anfänglichen großen Pausen selbst bei dieser zweckmäßigen Therapie die Anfälle wiederkehren und sich umsomehr häufen, je kürzer die freien Intervalle sind, wurde bereits im symptomatologischen Teil auseinandergesetzt. Auch die vereinte Morphium- und Digitalisbehandlung verliert alsdann an Wirksamkeit. So ist man einerseits gezwungen, die verschiedenen Digitalispräparate (Dialysat, Digalen) abwechselnd zu gebrauchen oder sie mit anderen Cardiaca (Strophanthus, Coffein) zu kombinieren. Anderseits muß wegen der allmählich sich abstumpfenden Empfänglichkeit der Kranken für das Morphium zu immer größeren Injektionen über-

gegangen werden. Dadurch tritt endlich auch eine ungünstige Wirkung des Morphiums auf das Herz ein, welche den kleineren Dosen völlig abgeht. Verschiedentlich hat sich mir unter diesen Umständen der Ersatz der Einspritzungen von Morphium durch solche von Heroin bewährt. Das Heroin bietet den Vorteil, daß es lange Zeit gebraucht werden kann, ohne daß sich ein wesentlicher Nachlaß der Wirkung bemerkbar macht und daß man meist mit wesentlich kleineren Dosen als beim Morphium auskommt. Man bedient sich zu den Einspritzungen einer 1%igen Lösung von Heroin. hydrochl. und beginnt mit einer halben Pravazschen Spritze = 0·005.

In dem vorgeschrittensten Stadium der Krankheit dürfen aus leicht begreiflichen Gründen die früher mit Erfolg benutzten deplethorischen Methoden nicht mehr zur Anwendung kommen, wozu umsoweniger Veranlassung vorliegt, als das arterielle Gefäßsystem keine Zeichen von Überfüllung mehr aufweist, der Puls im Gegenteil leicht unterdrückbar, klein und unregelmäßig ist. Das Heilverfahren kann nunmehr noch bloß ein roborierendes und exzitierendes sein. Neben der Digitalis und den ihr verwandten Präparaten empfiehlt sich der Gebrauch anderer Reizmittel, wie Wein, Campher, Aether, Valeriana und Moschus. Die Kranken müssen selbst vor den geringsten körperlichen Anstrengungen sowie vor jeglicher Erkältung aufs sorgsamste geschützt werden.

Über die Behandlung der Angina pectoris, welche das schwerste Symptom in den mit Sklerose der Coronararterien verbundenen Fällen ist, cfr. unter dieser, p. 536.

Die Beschwerden bei Dysbasia angiosclerotica, welche nicht allzu selten bereits in frühen Stadien der Arteriosklerose — gewissermaßen als erstes Glied in der Reihe der schwereren Störungen — auftreten, werden am wirksamsten durch konsequent fortgesetzten Gebrauch des Jodnatriums ermäßigt. Jede eingreifende Lokalbehandlung, z. B. heiße Wasser- oder Luftbäder sind zu vermeiden. Dagegen hat sich mir die von Erb empfohlene Anwendung des galvanischen Stroms in Form des Zweizellenfußbades als nützlich erwiesen. Die Patienten müssen sich ferner vor Überanstrengung beim Gehen hüten. — Bei Kranken, welche an der Ortnerschen Dyspragia intermittens intestinalis leiden, ist auf die Vermeidung aller diätetischen Schädlichkeiten zu achten, für regelmäßige Stuhlentleerung zu sorgen und eine leicht verdauliche, nicht blähende Kost vorzuschreiben; treten Darmsymptome auf, so sind milde Abführmittel und Darmirrigationen in Verbindung mit kleinen Morphiumgaben (Suppositorien) am Platz. — Der Diabetes der Arteriosklerotischen wird nach den für die Zuckerharnruhr maßgebenden Grundsätzen der Ernährung behandelt. Entsprechend der meist leichteren Form desselben brauchen die Vorschriften im allgemeinen nicht zu strenge gefaßt zu werden; immerhin wird man sich bestreben, die Zuckerausscheidung ganz zum Verschwinden zu bringen oder sie wenigstens auf ein möglichst geringes Maß herabzudrücken. — In den Fällen von Arteriosklerose mit ausgesprochener Schrumpfniere ist die Behandlung im wesentlichen dieselbe wie bei denjenigen Kranken, bei denen die Herzhypertrophie und deren Folgen auch ohne hervortretende Beteiligung der Nieren das Krankheitsbild beherrschen.

Literatur: Aschoff, Bericht über d. Unters. d. Hr. Dr. Hallenberger. Sitzungsb. d. Ges. z. Beförd. d. ges. Naturw. 1905, Nr. 8. — Bahrdt, Arteriosklerose und Lebensversicherung. Verh. d. Kongr. f. i. Med. 1904, p. 124. — Bittorf, Z. Sympt. d. Arteriosklerose. A. f. kl. Med. LXXXI, p. 65. — Breuer, Z. Ther. u. Pathogen. d. Stenokardie u. verw. Zustände. Münch. med. Woch. 1902, Nr. 41. — Curschmann, Arb. a. d. Med. Klinik z. Leipzig. 1893. — Dunin, Der Blutdruck i. Verl. d. Arteriosklerose. Ztschr. f. kl. Med. LIV, p. 353. — Edgren, Die Arteriosklerose. Leipzig 1898. — Erb, Über d. intermitt. Hinken u. s. w. D. Ztschr. f. Nerv. XIII. p. 1; Über Bedeut. u. prakt. Wert d. Prüf. d. Fußart. u. s. w. Mitt. a. d. Gr. IV, p. 505. — A. Fraenkel, Die kl. Ersch. d. Arteriosklerose. Ztschr. f. kl. Med. IV, p. 1. — Geisböck, Die Bedeut. d. Blutdruckmessung f. d. Praxis. A. f. kl. Med.

LXXXIII, p. 396. – Grödel, Über d. Wert d. Blutdruckmessung f. d. Beh. d. Arteriosklerose. Verh. d. Kongr. f. i. Med. 1904, p. 115; II u. III d. Wirk. kohlensäurehaltiger Thermalsoolbäder a. d. übernorm. Blutdruck. D. med. Woch. 1906, Nr. 34. – Gutnikow, Über d. Einfl. d. Alkohols a. d. Blutdruck. Ztschr. f. kl. Med. XXI, p. 153. – Hallenberger, Über die Sklerose d. Art. rad. A. f. kl. Med. LXXXVII, p. 62. – Hasenfeld, Über die Herzhypertr. b. Arteriosklerose. A. f. kl. Med. LIX, p. 193. – Hirsch, Über die Bez. zw. d. Herzmuskel u. s. w. A. f. kl. Med. LXVIII, p. 56. – Hoppe-Seyler, Über chron. Veränd. d. Pankreas b. Arteriosklerose u. s. w. A. f. kl. Med. LXXXI, p. 119. – Huchard, Traité clin. des mal. du cœur. Paris, 3 éd. 1899. – Jores, Wesen u. Entwickl. d. Arteriosklerose. Wiesbaden 1903. – v. Korányi, Über d. Wirk. d. Jods a. d. durch Adrenalin erz. Arteriosklerose. D. med. Woch. 1906, Nr. 17; cf. Boveri, ibidem. Nr. 22. – v. Leyden, Über d. Sklerose d. Coronararterien u. s. w. Ztschr. f. kl. Med. VII, p. 459 u. 539; Kl. Unters. über Morb. Brightii. Ibidem. II, p. 133. – Marchand, Über Arteriosklerose. Verh. d. Kongr. f. i. Med. 1904, p. 23. – Maximowitsch u. Rieder, Unters. über die d. Muskelarb. u. Flüssigkeitsaufnahme bed. Blutdruckschwankungen. A. f. kl. Med. XLVI, p. 328. – O. Müller, Zur Funktionsprüfung d. Arterien. D. med. Woch. 1906, Nr. 38 u. 39. – Ortner, Zur Klinik d. Angioskl. d. Darmart. Volkmanns Samml. kl. Vortr. N. F. Nr 408, p. 547. – Romberg, Über Arteriosklerose. Verh. d. Kongr. f. i. Med. 1904, p. 60; Lehrb. d. Krankh. d. Herzens. Stuttgart 1906. – Sawada, Blutdruckmessung b. Arteriosklerose. D. med. Woch. 1904, Nr. 12. – J. Schnitzler, Zur Symptomatologie des Darmarterienverschlusses. Wr. med. Woch. 1901, Nr. 11 u. 12. – Thoma, Über die Abhängigkeit der Bindegewebsneubildung in der Arterienintima etc. Virchows A. XCIII, p. 443, XCV, p. 294, CIV, p. 209, 401, CV. p. 1. – Traube, Ges. Beitr. z. Path. u. Phys. III. – Wiesel, Über d. Erkrank. d. Coronararterien im Verl. akuter Infektionskrankheiten. Wr. kl. Woch. 1906, Nr. 24. – Windscheid, D. Bez. d. Arteriosklerose z. Erkrank. d. Gehirns. Münch. med. Woch. 1902, Nr. 9. *A. Fraenkel.*

Arteriotomie ist die Eröffnung einer Arterie zur Blutentleerung. Sie wurde bereits von Galen erwähnt und im Mittelalter von vielen der Venäsektion vorgezogen, in der Annahme, daß die Entnahme des kräftigeren und feurigeren Arterienblutes, in dem die Lebensgeister circulierten, Entzündungen mit klopfenden Schmerzen besser beeinflusse. (Entzündliche Prozesse am Schädel, Gehirn, Otitis u. a.) Würtz empfahl die Arteriotomie Mitte des XVI. Jahrhunderts und wiewohl es nicht an Stimmen fehlte, die ihren Nutzen nicht höher eingeschätzt wissen wollten als den der Venäsektion, wurde sie auch im XVIII. und XIX. Jahrhundert von Pearson, Schmucker, Butter, Rust u. a. geübt. Im Mittelalter verfuhr man wie beim Aderlaß, fixierte die Arterie, meist die Art. temporalis, und stach sie an. Die Blutung stillte man durch Kompression, der man oft die völlige Durchtrennung des Gefäßes voranschickte; das Zurückziehen der Gefäßenden erleichterte die Blutstillung. Nicht selten wurde aber die Arterie gleich beim Anstechen durchschnitten, dann war wegen der Retraktion der Enden die Blutentnahme unsicher, eine Nachblutung nicht ausgeschlossen.

Später führte man die Arteriotomie unter antiseptischen Kautelen so aus, daß man das Gefäß freilegte, eröffnete und nach der Blutentnahme unterband.

Zur Blütezeit der Transfusion wurde die Arteriotomie ausnahmsweise sowohl zur Blutentnahme wie zur Infusion benutzt. Die Arterie des Blutspenders wurde eine Strecke weit freigelegt. Das periphere Ende wurde ligiert, in das centrale wurde eine dünnwandige gebogene Glaskanüle eingebunden, deren anderes Ende in die Vene des Empfängers geführt wurde. Heyfelder transfundierte so aus der A. brachialis in eine Armvene. Auch direkt von Arterie zu Arterie wurde unter Benutzung der A. radialis transfundiert. Hucter und v. Lesser versuchten, bei der indirekten Transfusion nicht in die Vene, sondern in das periphere Ende der A. radialis oder tibialis postica zu infundieren, um das Blut durch die Capillaren zu filtrieren. Die Infusion kam dabei oft gar nicht zu stande, die Methode wurde schließlich ganz aufgegeben, als man nach einer Arteriotomie der A. radialis Gangrän der Hand eintreten sah.

Die Arteriotomie wird heutzutage nicht mehr ausgeübt. Sowohl zum Zweck der Blutentnahme wie zu Infusion von Flüssigkeiten in das Gefäßsystem ist die Eröffnung einer oberflächlich gelegenen Armvene technisch einfacher und ungefährlicher, die Blutstillung ist leichter. Von Strubell wurde vor kurzem auf Grund von

Tierversuchen über die Aderlaßwirkung die Ansicht geäußert, daß die Arteriotomie gelegentlich, z. B. bei Lungenödem, prompter wirken könnte als die Venäsektion, weil bei der Arteriotomie die Blutentnahme an der Stelle des höchsten Druckes im Gefäßsystem geschähe und deshalb die Entlastung des Herzens rascher erfolge (vgl. Aderlaß). Er rät zu einem Versuch mit der Arteriotomie, wenn man bei vorgeschrittenem Lungenödem mit der Venäsektion keinen Erfolg hat.

Literatur: Heineke, Blutung, Blutstillung, Transfusion nebst Lufteintritt und Infusion. Deutsche Chirurgie. 1885, Lfg. 18. – Strubell, Der Aderlaß. Eine monographische Studie. Berlin 1905.

W. Abel.

Arthrodese (vom griechischen ἄρθρον Gelenk und δέω binden) ist die Bezeichnung für ein Operationsverfahren, das die Verödung und Versteifung eines Gelenkes zur Erhöhung seiner Gebrauchsfähigkeit zum Zweck hat, also die künstliche Ankylosierung eines an und für sich zwar gesunden Gelenkes, das aber wegen mangelhafter Festigkeit (Schlottergelenk) oder schlechter Stellung gebrauchsunfähig ist. Ein Kniegelenk z. B., das wegen Lähmung der Muskeln und Schlaffheit des Bandapparates der Festigkeit entbehrt, ist zum Gehen und Stehen unbrauchbar. Es klappt bei der Belastung zusammen wie ein schlechtes Taschenmesser. Ein solches Bein ist zur Stütze unbrauchbar und für den Träger nur ein lästiger Ballast. Gelingt es nun, ein solches Gelenk in gerader Stellung zu versteifen, resp. zu ankylosieren, so ist das Bein als Stütze verwendbar und der Kranke kann gehen. Diesen Zweck verfolgt die Arthrodese.

Das Bedürfnis nach derartigen operativen Maßnahmen wurde hauptsächlich bei der Behandlung der Folgezustände der spinalen Kinderlähmung empfunden und von den Erfindern der Arthrodese auch bei diesen Krankheitszuständen zuerst erprobt. Die ersten Arthrodesen sind in zielbewußter Weise von E. Albert in Innsbruck und L. v. Lesser in Leipzig wegen paralytischen Schlottergelenkes ausgeführt worden. Albert versteifte am 10. Juli 1878 bei einem Mädchen von 14 Jahren, das in den ersten Lebensjahren an Poliomyelitis ant. erkrankt war und beiderseits eine vollkommene Lähmung der Muskulatur des Kniegelenkes und aller weiter abwärts gelegenen Gelenke hatte, beide Kniegelenke. An den Hüftmuskeln waren geringe Funktionsreste erhalten. Der Erfolg war, daß das Kind mit Hilfe von Stöcken gehen konnte (die schlottrigen Talocruralgelenke wurden durch Schienenstiefel fixiert), während es früher getragen werden mußte (Wr. med. Pr. 1. Juni 1879, Nr. 22). Unabhängig hievon machte L. v. Lesser in Leipzig am 19. Februar 1879, also bevor die Publikation von Albert erschienen war, bei einem Knaben von $6^1/_2$ Jahren eine Arthrodese im Talocruralgelenk wegen Pes varus paralyticus (Zbl. f. Chir. 1879, Nr. 31). Diese Daten sind der Arbeit von Georg Hankeln, eines Schülers von Lesser (Über Arthrodese. D. Medizinalz. 1895, Nr. 65), entnommen.

Albert hat bei seinen ersten Fällen die gewöhnliche Resektionsmethode angewandt. Erst „später überzeugte man sich, daß auch ein geringerer Eingriff als die Resektion, eine bloße Abschabung oder Abrasio der Knorpelflächen, zur Herstellung einer Ankylose ausreicht und die Silberdrahtsutur entbehrt werden kann" (Zinsmeister, Über die operative Behandlung paralytischer Gelenke. D. Z. f. Chir. 1887, XXVI).

Von der Resektion unterscheidet sich die Arthrodese im wesentlichen dadurch, daß jene vor allem kranke Gewebteile aus dem Gelenke entfernt und erst in zweiter Linie die Brauchbarkeit des Gelenkes berücksichtigen kann, während die Arthrodese den alleinigen Zweck verfolgt, durch künstliche operative Verödung und Versteifung eines histologisch gesunden Schlottergelenkes in zweckmäßiger Stellung

ein brauchbares Glied zu schaffen. Nach P. Kapff (B. z. Chir. X, p. 553) ist für die Arthrodese eigentümlich, daß die Stellungs- und Lageverbesserung behufs Erhöhung der Funktionsfähigkeit eigentlicher Endzweck ist, daß ferner ausschließlich gesunde Gelenke ausgeschaltet werden und daß endlich vom Gelenkknorpel nur so viel entfernt zu werden braucht, als eben zur Anfrischung absolut notwendig ist.

Die große Wichtigkeit der Arthrodese für die zahlreichen Fälle von essentieller Kinderlähmung mit Schlottergelenken leuchtet ohneweiters ein, wenn man bedenkt, daß die unglücklichen Menschen mit paralytischen Beinen zeitlebens gezwungen sind, an Krücken zu gehen oder komplizierte, schwere und kostspielige Apparate zu tragen, die trotz aller technischen Vollkommenheit, die wohlhabende Patienten sich verschaffen können, für die meist schwächlichen Menschen immer eine große Last sind. Die Arthrodese überhebt sie aller dieser Unbequemlichkeiten; die künstlich ankylosierten Gelenke machen das Bein zu einer festen lebendigen Stütze, die besser ist als der beste Apparat. Von diesem Gesichtspunkte aus ist die Arthrodese ein souveränes Heilmittel für eine ganze Reihe von paralytischen Gelenken.

Hiezu muß nun bemerkt werden, daß neuerdings das Gebiet ihrer Anwendung ganz erheblich eingeengt ist durch die Sehnendislokation und -transplantation, die den Zweck verfolgt, gelähmte Muskelgruppen zu ersetzen durch Implantation der Sehnen gesunder Muskeln, auch aus dem Gebiete der Antagonisten, in die Sehnen der gelähmten. Die großartigen Erfolge, welche die modernen Orthopäden mit diesen Operationen erzielt haben, stellen die Leistungen der Arthrodese vielfach in den Schatten, denn sie lassen nicht nur das Gelenk intakt, sie schaffen in vielen Fällen ein aktiv bewegliches und brauchbares Gelenk, während die Arthrodese die Gebrauchsfähigkeit des Gliedes mit der Zerstörung und Verödung des Gelenkes erkauft.

Auch eine andere sehr wichtige Gruppe von Schlottergelenken, für die anfangs von der Arthrodese gute Erfolge erwartet wurden, ist ihr entzogen worden: die angebornen Luxationen des Hüftgelenkes, die jetzt nach Lorenz' Vorgang durch die unblutige Reposition in vielen Fällen einer annähernden Heilung oder doch einer erheblichen Besserung mit beweglichem Gelenke zugeführt werden.

Nichtsdestoweniger bleibt die Arthrodese noch für eine Reihe von Schlottergelenken aus den verschiedensten Ursachen ein erfolgreiches und empfehlenswertes Verfahren. Festzuhalten ist aber immer, daß dieselbe als Ultimum refugium zu betrachten ist, weil sie immerhin eine künstliche Verstümmelung des Gelenkes herbeiführt. Wenn freilich alle anderen Mittel zur Erzielung der Funktionsfähigkeit versagen, dann muß das Gelenk zu gunsten des ganzen Gliedes geopfert werden.

Die Technik der Operation ist sehr einfach. Nach den Regeln der gewöhnlichen Resektionsschnitte wird das Gelenk eröffnet. Dann werden von den Gelenkknorpeln mit Messer oder Meißel dünne Lamellen abgetragen, bei älteren Individuen mit der Säge entsprechende Wundflächen an den Condylen geschaffen. Bei jugendlichen müssen natürlich die Epiphysenknorpel geschont werden. Es empfiehlt sich, die Anfrischungsflächen zur besseren Haftung etwas uneben zu gestalten. Dollinger empfiehlt, dem ersten flachen Sägeschnitt senkrechte Kreuzschnitte oder Einkerbungen hinzuzufügen, um den Reiz zur Knochenneubildung zu erhöhen. Aus demselben Grunde ist ein reichliches Blutextravasat in die Knochenwunde, zwischen und um die angefrischten Knochen, zur Förderung der knöchernen Vereinigung von Nutzen, um ähnliche Verhältnisse zu schaffen, wie bei subcutanen Knochenbrüchen. Die angefrischten Knochen werden genau adaptiert, nachdem eventuelle Hindernisse von seiten kontrahierter Weichteile mittels Durchschneidung oder gewaltsamer Dehnung beseitigt sind, und dann durch Nagelung (E. Hahn) oder Drahtsutur fest aneinander

fixiert. Ein fixierender Dauerverband oder Gipsverband muß das Gelenk so lange immobilisieren, bis die Konsolidation eingetreten ist. Diese dauert verschieden lange, ist aber, wenn überhaupt knöcherne Ankylose eintritt, durchschnittlich in 4—8 Wochen vollendet.

Selbstverständlich muß bei derartigen, das Gelenk eröffnenden Operationen allerstrengste Anti- und Asepsis beobachtet werden. Ob man die Wunde drainiert oder schließt, ob man die Drähte der Suturen einheilen läßt oder entfernt, ist Nebensache. Je nach dem Belieben des Operateurs und seinem Vertrauen in seine Asepsis wird verschieden verfahren. Deshalb erübrigt es sich, bestimmte typische Methoden für die operative Ankylosierung der einzelnen Gelenke anzugeben. Die Schnittführung richtet sich, wie schon gesagt, im wesentlichen nach den gebräuchlichen Resektionsschnitten. Es hat sich als überflüssig herausgestellt, die Knorpel, außer an den Berührungsflächen, weiterhin abzutragen oder die Synovialis zu exstirpieren.

Da es sich in der Regel um schlecht genährte, atrophische Glieder handelt, so sind bei der Nachbehandlung alle die Knochenneubildung befördernden Hilfsmittel zur Herbeiführung einer knöchernen Vereinigung in Anwendung zu ziehen. Mit Recht macht Hoffa darauf aufmerksam, das Glied möglichst früh, noch im Verbande, in aktiven Gebrauch zu nehmen, um eine weitere Atrophie der Muskeln und Knochen zu verhüten. Jodpinselungen der Umgebung (Hoffa), venöse Stauungshyperämie durch Umlegen einer Gummibinde oberhalb des zu beeinflussenden Gebietes (Helferich) unterstützen die reparative Knochenneubildung und somit die Ankylosierung nach der Arthrodese. Vor allem ist Gewicht darauf zu legen, daß die Fixierung des Gelenkes in funktionell richtiger Stellung genügend lange nach der Operation fortgesetzt wird. Hier eine Zeitnorm aufzustellen, ist nicht möglich, da die Verhältnisse in jedem Falle verschieden sind, auch unerheblich, da die Patienten im Verbande umhergehen können und sollen.

Das eigentliche Endziel der Arthrodese ist die knöcherne Vereinigung der adaptierten Gelenkenden. Diese bleibt aber trotz aller Bemühungen in manchen Fällen aus. Bei den Gelenken der oberen Extremität ist das weniger von Belang als bei denen des Beines. Für die ersteren ist eine derbe fibröse Vereinigung der Gebrauchsfähigkeit nicht hinderlich, während am Bein die geringste Beweglichkeit sehr störend sein kann. Ein nur wenig bewegliches Kniegelenk z. B. wird sich bei der Belastung mehr und mehr biegen und keine zuverlässige Stütze bieten. In solchen Fällen hat die Arthrodese ihren Hauptzweck verfehlt, während z. B. am Schultergelenk eine geringe Beweglichkeit die Brauchbarkeit des Armes nicht beeinträchtigt. Zum Glück bilden die mißglückten Fälle die Ausnahme.

Die Stellung, die dem zu ankylosierenden Gelenke behufs späterer Brauchbarkeit gegeben werden muß, ist bei den verschiedenen Gelenken verschieden. Für das Talocruralgelenk und die übrigen Fußwurzelgelenke ist die rechtwinkelige Stellung des Fußes zum Unterschenkel die beste, bei möglichster Anpassung der Konfiguration des Fußes an die normale Form. Vikariierende Beweglichkeit im Chopartschen und den Mittelfußgelenken gibt dem Fuß auch bei ankylosiertem Sprunggelenk eine leidliche Elastizität. Jedenfalls gibt der Fuß in dieser Stellung eine brauchbare Stütze. Das Kniegelenk ist am brauchbarsten in gerader Stellung. Bei einer auch nur geringen Beugestellung ist durch die Belastung beim Gebrauch eine Zunahme der Kurvatur möglich. Bei einseitiger Fixation des Hüftgelenkes wird man die Haltung des Beines beim ruhigen geraden Stehen anstreben. Eine operative Arthrodese beider Hüftgelenke wird wohl kaum in Frage kommen. Handelt es sich um spontane pathologische Ankylosierungen, wie ich sie bei gonorrhöischer Arthritis beobachtet habe, so hat

man zu erwägen, daß der Kranke im stande sein muß, sowohl stehen und gehen, wie sitzen zu können. Man wird also das eine Hüftgelenk in gerader, das andere in stumpfwinkelig gebeugter Stellung versteifen lassen. Das Handgelenk wird am besten in leichter Dorsalflexion, das Ellbogengelenk in rechtwinkeliger Beugung versteift, weil in dieser Stellung die Brauchbarkeit am größten ist. Dem Schultergelenke gebe man (nach Schüller) eine leichte Abduction, „weil dann der Cucullaris günstiger auf die Elevation des Armes einwirken kann".

Während die spinale Kinderlähmung anfangs die alleinige Domäne der Arthrodese war und auch heute noch das überwiegende Material für diese Operation liefert, hat man sie später auch bei Schlottergelenken aus verschiedenen anderen Ursachen in Anwendung gezogen, so bei Schlottergelenken nach Resektionen. Bei solchen an der oberen Extremität, besonders am Ellbogen, wird, solange noch irgendwelche funktionierende Muskeln vorhanden sind, die Arthrodese zu vermeiden sein, da sich die Funktion oft nach langer Zeit in überraschender Weise wieder herstellt. Dasselbe gilt von den traumatischen Nervenlähmungen an Hand und Vorderarm. Ich habe z. B. eine Radialislähmung nach 3 Jahren heilen sehen, während welcher Zeit der unermüdliche Patient Elektrizität, Massage, Muskelübungen, Bäder etc. gebrauchte.

Die häufigste Veranlassung zur Arthrodese an der oberen Extremität, wo die spinalen Lähmungen seltener vorkommen, haben, neben den Schlottergelenken nach Resektionen, die habituelle Luxation und das myopathische Schlottergelenk der Schulter gegeben. Wenn bei Lähmung durch Inaktivitätsatrophie der Schulterblattmuskeln und des Deltoideus der Arm schlaff herabhängt, aber die Funktion der Finger- und Vorderarmmuskeln ganz oder teilweise erhalten ist, kann die Arthrodese im Schultergelenk, resp. in diesem und dem Ellbogengelenk von größtem Nutzen sein. Eine starre knöcherne Vereinigung ist aber an der Schulter nicht nur nicht notwendig, sondern sogar überflüssig, wenn nur eine ausreichende fibröse Fixation eintritt. Wenn der Humeruskopf in der Pfanne festgehalten und am Luxieren verhindert wird, so ist der Zweck der Operation erreicht. Die hier wider Willen oft ausgebliebene knöcherne Ankylose bringt also keinen Nachteil. Auch am Schultergelenk soll man die Arthrodese nicht übereilen. Ich habe auch hier bei myopathischen Lähmungen traumatischer Entstehung noch nach mehreren Jahren ausreichende funktionelle Besserung gesehen, wenn Massage, Übungen etc. ununterbrochen fortgesetzt wurden.

Eine Indikation für die Arthrodese können auch gewisse Contracturen mit schlechter Gebrauchsstellung abgeben, wenn durch Brisement und korrigierende Verbände eine funktionell brauchbare Stellung nicht zu erreichen ist. In solchen Fällen muß die Anfrischung der Knochen, den Verhältnissen entsprechend, natürlich in der Weise geschehen, daß Adaption und Fixation in zweckmäßiger Stellung möglich wird. Auch Schlottergelenke infolge von Bildungsanomalien können die Arthrodese indizieren, und zum Schluß mag noch erwähnt werden, daß bei starker Verkürzung des Beines durch Arthrodese des Fußes in Spitzfußstellung (nach Petersen) eine erhebliche Verlängerung des Gliedes erzielt werden kann. *Rinne.*

Arthrotomie (vom griechischen ἄρϑρον Gelenk und τέμνω schneiden) heißt im allgemeinen Schnitt ins Gelenk und bezeichnet den ersten Akt einer jeden blutigen Operation am und im Gelenke. Sie bildet gewissermaßen die orientierende Voroperation, nach deren Ausführung oft erst der eigentliche Operationsplan festgestellt werden kann. Sie schafft Zugang und freien Überblick in das Gelenkinnere und ermöglicht damit die Aufsuchung und Entfernung von Fremdkörpern, die Be-

seitigung von Exsudaten, Reposition interponierter Sehnen und Kapselteile bei Luxationen, Exstirpation von Geschwülsten, Excision kranker Gewebteile von Gelenkkapsel und Knochen. Je nach dem Zweck, den die Arthrotomie verfolgt, erweitert sich dieselbe bis zur Arthrektomie und zur Resektion. Sie bildet nach Kocher die Grundlage eines jeden Resektionsverfahrens. Im engeren Sinne verstehen wir unter Arthrotomie die einfache operative Eröffnung des Gelenkes durch Schnitt zur Ablassung von Exsudaten und Blutergüssen, zum Zweck der Entfernung von freien Gelenkkörpern und eingedrungenen Fremdkörpern (Nadeln, Projektilen), sowie Reposition interponierter Teile, während diejenigen Arthrotomien, die zu weiteren Eingriffen führen, wie zur Abtragung der Knochen und zur Exstirpation der (tuberkulös) erkrankten Synovialis, mehr unter den Begriff der Resektion und Arthrektomie fallen.

Technisch stellen wir an die Arthrotomie die Forderung, daß der Schnitt eine genügende Übersicht über das Gelenkinnere schafft, bei möglichster Schonung aller anatomisch wichtigen Organe, wie Gefäße, Muskeln, Bänder, Nerven, um die spätere Funktion des Gelenkes nicht zu schädigen. Je nach der Indikation, der die Arthrotomie im gegebenen Falle zu genügen hat, kann man die Größe des anzulegenden Schnittes bemessen. Steht die Aufgabe der Operation von vornherein fest, handelt es sich z. B. um einen genau zu lokalisierenden Fremdkörper oder um eine fühlbare Gelenkmaus, so wird man den Schnitt direkt über den zu entfernenden Gegenstand führen und nicht weiter ausdehnen, als zu dessen Entfernung notwendig ist. Ebenso bei Exsudaten und Blutergüssen. In allen anderen Fällen dagegen, wo der weitere Eingriff von der orientierenden Inspektion der Gelenkhöhle abhängig ist, soll der Arthrotomieschnitt in ausgiebiger Weite angelegt werden, so daß von ihm aus jede Operation angeschlossen werden kann.

Daß die Gelenkeröffnung unter den strengsten anti- und aseptischen Vorsichtsmaßregeln vorzunehmen ist, versteht sich von selbst, denn die geringste Störung des aseptischen Wundverlaufes kann die schwerwiegendsten Folgen für die Funktion und sogar für das Leben nach sich ziehen. Durch die Röntgenphotographie hat die Arthrotomie insofern eine wesentliche Vereinfachung und Sicherheit des Erfolges erfahren, als die Lage von Fremdkörpern, abgesprengten Knochenstücken etc. vor der Operation genau zu bestimmen ist, so daß das mühsame und oft erfolglose Suchen und Abtasten der Gelenkhöhle vermieden wird.

Die zahlreichen mit der Arthrotomie kombinierten Operationsverfahren an den Gelenken können hier nicht im speziellen erörtert werden und sind bei den einschlägigen Kapiteln (Resektion, Arthrektomie etc.) nachzusehen.

Bei exakter Handhabung der Asepsis ist die Arthrotomie eine ungefährliche Operation. Sie verdient deshalb mehr, als bisher geschehen, z. B. bei den Frühstadien der tuberkulösen Gelenkerkrankungen in Anwendung gezogen zu werden, um den primären Sitz der Tuberkulose, käsige Herde an den Knochen (Condylen, Patella, Olecranon, Schenkelhals) oder umschriebene tuberkulöse Erkrankungsherde an der Gelenkkapsel etc. aufzudecken und gründlich zu entfernen. Kocher nennt dieses Vorgehen das einzig sichere Mittel, um eine sichere und bleibende Heilung zu erzielen (Chirurgische Operationslehre 1902). Die Gelenkwunde kann in der Regel ohne Drainage geschlossen werden. Die Art der Erkrankung und die Ausdehnung der Operation kann natürlich die Drainage erforderlich machen. Das ist im einzelnen Falle zu erwägen. Jedenfalls muß nach der Wundversorgung das Gelenk durch einen immobilisierenden Verband absolut ruhig gestellt werden. Nach Verheilung der Wunde, die bei einfachen, unkomplizierten Arthrotomien in etwa 8 bis

10 Tagen erfolgt ist, muß frühzeitig – natürlich immer die Besonderheiten des einzelnen Falles berücksichtigend – mit vorsichtigen Bewegungen und Massage der Muskeln begonnen werden, um Adhärenzen im Gelenk und Muskelatrophie nach Möglichkeit zu vermeiden. *Rinne.*

Asa foetida, Gummi resina Asa foetida, Stinkasant, Teufelsdreck, ist der eingetrocknete Gummiharzsaft der Wurzel mehrerer großer Umbelliferen Südpersiens und Afghanistans. D. A. B. IV führt als Stammpflanzen an: Ferula Asa foetida und Ferula Narthex, Pharm. austr. VIII Ferula Scorodosma Benth. et Hook. und Ferula Narthex Boiss. Asa bildet lose oder mehr weniger zusammengeklebte Körner oder unregelmäßige Stücke von gelb- bis rötlichbrauner oder violetter Oberflächenfarbe. Auf der frischen Bruchfläche ist die Asa bläulichweiß, opalartig, fettglänzend, bald aber eine rosenrote, dann purpurrötliche, endlich braune Farbe annehmend, in der Kälte spröde, in der Wärme erweichend, zähe und klebend. Mit der dreifachen Gewichtsmenge Wasser verrieben, gibt sie eine weißliche Emulsion, die durch Zutröpfeln von Ammoniakflüssigkeit gelb wird. Gießt man Salzsäure auf Asant, so darf kein starkes Aufbrausen erfolgen. An siedenden Weingeist muß die Droge über die Hälfte ihres Gewichtes Harz abgeben. Beim Verbrennen darf sie nicht über 10% Asche hinterlassen. Sie besitzt einen durchdringenden knoblauchartigen Geruch, einen widrigen gewürzhaft-scharfen Geschmack und besteht der Hauptsache nach aus wechselnden Mengen eines schwefelhaltigen ätherischen Öles, Harz und Gummi. Das ätherische Öl (ca. 6%), der Träger des Geruchs und der wichtigste wirksame Bestandteil der Asa foetida, ist hellgelb, von scharfem Geschmack, sehr wenig in Wasser, leicht in Alkohol und Aether löslich. Schlechtere Sorten enthalten namhafte Mengen Gips und Kalk beigemengt. Auch mit Asche wird Asa verfälscht.

Kleine Gaben Stinkasant scheinen die Verdauung zu fördern, im Oriente steht er als Küchengewürz in ausgedehnter Anwendung; größere Gaben bewirken vermehrte Peristaltik, Steigerung der Pulsfrequenz, angeblich auch vermehrte Diaphorese und Diurese, sehr große Dosen Übelkeit, Erbrechen, Durchfall unter lebhaften Kolikschmerzen, auch wohl Eingenommenheit des Kopfes, Kopfschmerz, Schwindel; auch Steigerung des Geschlechtstriebes wird angeführt. Übrigens sind die Angaben über die Wirkung der Asa foetida sehr widersprechend. Manche Personen können schon den Geruch nicht vertragen, während andere das Mittel gerne nehmen. Älteren Angaben zufolge können schon Gaben von 0·05–0·1 bei nervösen Individuen konvulsivische Erscheinungen hervorrufen. – Asa foetida wird gegenwärtig fast nur als Antispasmodicum bei hysterischen Zuständen, dann allenfalls als sekretionsbeschränkendes Mittel bei katarrhalischen Affektionen der Respirations- und Urogenitalorgane, auch als Anthelminthicum angewendet. Turazza in Padua hat 1893 die Asa gegen habituellen Abortus empfohlen.

Intern zu 0·2–0·5 p. d., am besten in Pillen (mit etwas Sp. Vin. oder Mucil.), selten in Emulsion (mit Eigelb). Extern in Klysmen (2·0–4·0), als Riechmittel, Zusatz zu Pflastern, Salben etc.

Präparate:

Tinctura Asae foetidae. Intern: 20–50 gtt. für sich mit Zucker, Aether aromatischem Aufguß oder als Zusatz zu Mixturen (2·0–3·0 auf 100·0); extern, Riechmittel, zu Klysmen (2·0–8·0, Emuls. oder Inf. Valerianae, Chamom. etc.), als Verbandmittel (bei Caries).

Aqua foetida antihysterica, Aq. Asae foetidae composita, Asa foetida Pragensis. Trübe Flüssigkeit, durch Maceration von Galbanum, Herba Serpylli,

Fl. Chamomillae, Asa foetida, Fol. Menthae pip., Rad. Valerianae, Rad. Zedoariae, Myrrha, Rad. Angelicae, Castor. Canadens. Intern für sich teelöffelweise oder in Mixturen. Extern in Klysmen (10·0—50·0 mit Wasser oder schleimigem Vehikel), zu Inhalationen rein oder mit 1—5 T. Wasser.

Emplastrum foetidum, E. Asae foetidae. Bei Unterleibskrämpfen und Drüsengeschwülsten.

(Vogl) J. Moeller.

Asaprol, Abrastol, β-Naphthol α-monosulfonsaures Calcium ($C_{10}H_6$ OH $SO_3)_2$ Ca + 3 H_2O, wird hergestellt durch Erwärmen von 10 T. β-Naphthol mit 8 T. konzentrierter Schwefelsäure, bis sich die Masse klar in Wasser löst. Die Lösung wird mit Calciumcarbonat gesättigt und das Filtrat zur Trockne eingedampft. Das Asaprol stellt ein weißes, neutral reagierendes Pulver dar, löslich in 1—5 T. Wasser und in ungefähr 3 T. Alkohol. Die bakteriologische Prüfung des Mittels ergab, daß es in geringer Konzentration den Bouillonkulturen zugesetzt, das Wachstum von Cholerabacillen, von Staphylokokkus aureus, Anthrax- und Typhusbacillen hemmt und bei höherer Konzentration abtötet. Das Präparat wird vom Verdauungskanal gut vertragen, geht rasch in den Harn über und wirkt nur wenig toxisch. Die tödliche Dosis ist 0·5 pro Kilo Tier. Das Mittel wurde bei Rheumatismus, Influenza, Gicht, Anthrax, Anginen als Antipyreticum und Analgeticum in Gaben von 0·5—1·0 *g* mehrmals täglich angeblich mit gutem Erfolge verwandt. Bompart verschreibt zum Gebrauch per os: Rp.: Asaproli 2·0—4·0 *g*, Aq. anisi 30·0, Sir. simpl. 30·0. MDS. in Tee, Kaffee, Zuckerwasser oder Bier binnen 24 Stunden zu nehmen; als Klysma, Rp.: Asaproli 2·0—4·0, Tinct. opii crocat. gtt. IV, Vitelli ovi Nr. 1, Decoct. Rad. Ratanhia 100·0. Als Gurgelwasser wird es in 5%iger wässeriger Lösung verwandt.

Kionka.

Ascites, Bauchwassersucht (Synonym: Hydrops ascites, Hydrops abdominis, Hydrops peritonei. ὁ ἀσκίτης sc. ὕδρωψ s. νόσος, Adj. zu ὁ ἀσκός, der Schlauch).

I. Anatomische Veränderungen. Ascites bezeichnet denjenigen krankhaften Zustand, bei welchem sich eine durch Transsudation gebildete Flüssigkeit in der Bauchhöhle angesammelt hat. So streng sich auch theoretisch Ascites von entzündlichen oder exsudativen Ausschwitzungen des Bauchfelles trennen läßt, so schwierig kann sich die Frage, ob rein ascitische oder peritonitische Flüssigkeit vorliegt, im Einzelfalle gestalten, denn einmal gesellt sich zu ursprünglich entzündlichen Vorgängen, namentlich wenn diese chronischen Verlauf nehmen, nicht selten sekundär Ascites hinzu, oder man findet, daß zu Ascites, dem anfänglich alle entzündlichen Erscheinungen fehlten, späterhin Trübungen, Verdickungen des Bauchfelles und andere entzündliche Vorgänge, namentlich seröses flüssiges Exsudat, hinzugetreten sind. Fast immer handelt es sich um einen frei beweglichen Erguß in der Bauchhöhle, Hydrops ascites diffusus. Dem gegenüber treten Erkrankungen, in welchen die ascitische Flüssigkeit durch peritonitische bindegewebige Verwachsungen eingeschlossen ist und damit eine abgekapselte Flüssigkeit darstellt, Hydrops ascites saccatus, an Zahl bei weitem zurück.

Die Menge des in der Bauchhöhle angesammelten Transsudates schwankt innerhalb sehr beträchtlicher Grenzen. Von wenigen Eßlöffeln steigt sie bis zu 25 *l* an; ältere Ärzte beschreiben sogar Beobachtungen, in welchen die Flüssigkeit bis auf 100 *l* angewachsen gewesen sein soll, doch darf man diese Angaben wohl mit gutem Grunde als übertrieben und unrichtig bezeichnen. Die Farbe des Transsudates ist mitunter fast farblos und wässerig, häufiger dagegen findet man eine gelbliche, bernsteinfarbene oder grünliche Flüssigkeit. Bald ist diese vollkommen klar, bald gleichmäßig trübe und mehr oder minder undurchsichtig. In der Regel

lassen sich an ihr ohne Schwierigkeit Fluorescenzerscheinungen wahrnehmen, indem sie bei durchfallendem Lichte in dünnen Schichten gelblich, bei auffallendem dagegen grünlich, mitunter fast smaragdgrün gefärbt erscheint. Zuweilen beobachtet man, namentlich bei auffallendem Sonnenlichte, glitzernde Krystalle in ihr, die sich bei mikroskopischer Untersuchung als Cholesterintafeln erweisen. In der Regel enthält sie im frischen Zustande keine anderen Abscheidungen, in seltenen Fällen dagegen findet man in ihr von Anfang an weißlichgraue oder gelbliche Flöckchen von Fibrin und Epithelflocken. Einige Zeit nach der Entfernung aus der Bauchhöhle dagegen setzen sich fast regelmäßig zarte Gerinnungen in dem Transsudat ab, die mitunter sehr umfangreich werden. Bei längerem Stehen nehmen die Gerinnungen schmierige Beschaffenheit an und lösen sich schließlich wieder in der Flüssigkeit auf. In der Mehrzahl der Fälle besitzt das peritoneale Transsudat eine dünne wässerige Beschaffenheit, zuweilen ist es leicht klebrig. Sein Geruch ist fade, mitunter soll er übelriechend sein, doch dürfte es sich dabei meist um eine Leichenveränderung handeln. Die Reaktion erweist sich fast immer als alkalisch, zuweilen aber auch als neutral. Übrigens liegen Angaben von zuverlässigen Ärzten vor, daß auch die frisch entleerte Flüssigkeit in seltenen Fällen sauer reagiert habe. Das specifische Gewicht wechselt zwischen 1004—1014. Dabei findet in der Bauchhöhle, ähnlich wie mit dem Harne in der Harnblase, eine Schichtung der Flüssigkeit statt, denn wenn man die Bauchhöhle punktiert, so zeigen die tieferen und zuerst abfließenden Schichten ein höheres specifisches Gewicht als die späteren. So entleerte ich durch Punktion der Bauchhöhle bei einem jungen Mädchen 12.500 cm^3 Transsudates. Die ersten 1600 cm^3 zeigten ein specifisches Gewicht von 1008, die zweiten bis fünften 1600 cm^3 ein solches von 1007 und die sechsten und siebenten von 1006.

Wesentlich seltener als der bisher geschilderte seröse Ascites kommt ein ikterischer, blutiger, opalescierender, chylöser, fettiger und gelatinöser Ascites vor.

Einen ikterischen Ascites bekommt man bei Ikterus zu sehen. Das Bauchhöhlentranssudat hat bei ihm eine deutlich gallengelbe oder ikterische Farbe angenommen, die ihren Ursprung der reichlichen Beimischung von Bilirubin verdankt. Die Gegenwart von Gallenfarbstoff läßt sich mit Hilfe der Gmelinschen Gallenfarbstoffreaktion mit Salpetersäure nachweisen.

Kommt es infolge von hochgradiger Blutstauung zur Zerreißung von peritonealen Blutgefäßen, so nimmt das Transsudat ein mehr oder minder blutiges Aussehen an, Ascites haemorrhagicus, das nach einiger Zeit durch Zerfall der roten Blutkörperchen und Umwandlung ihres Blutfarbstoffes in eine braunrote oder rotbraune Farbe übergeht. Auch eine ungeschickt ausgeführte Punktion des Ascites führt unter Umständen zu Verletzung von Blutgefäßen der Bauchwand, zu Blutungen und den eben besprochenen Folgen. Desgleichen kommt es nach sehr schneller Entleerung eines Ascites durch Punktion mitunter zu Blutgefäßzerreißungen auf dem Bauchfell und zu blutigem Ascites.

Man muß sich davor hüten, einen blutigen Ascites mit einer nach dem Tode eingetretenen bedeutungslosen Imbibition der Bauchhöhlenflüssigkeit mit Blutfarbstoff zu verwechseln, wie sie namentlich oft in heißen Sommermonaten, nach längerem Verweilen der Leichen in warmen Räumen und nach schweren Infektionskrankheiten vorkommt.

Der opalescierende Ascites, Ascites opalescens, stellt eine weiße, undurchsichtige, fettarme Flüssigkeit dar, die an das Aussehen einer mit Wasser verdünnten Milch erinnert.

Nicht zu verwechseln mit ihm ist der fetthaltige Ascites, Ascites adiposus, der ebenfalls in seinem Aussehen der Milch gleicht, aber an eine rahmhaltige Milch erinnert, weil er nach einigem Stehen auf seiner Oberfläche eine rahmähnliche Fettschicht ausscheidet. Man hat ihn auch Ascites lacteus s. chyliformis genannt. Fetthaltiger Ascites kommt bei Lipämie und bei Tuberkulose und Krebs des Bauchfelles vor. Bei Bauchfellkrebs und Bauchfelltuberkulose entsteht er dadurch, daß zahlreiche Krebs- und Tuberkelzellen verfetten, sich in Fettkörnchenzellen umwandeln und dadurch dem Bauchhöhlentranssudat reichen Fettgehalt verleihen.

Bei Ascites chylosus handelt es sich um eine Ansammlung von Chylus in der Bauchhöhle. Nur selten ließ sich an den Chylusgefäßen, beispielsweise an dem Ductus thoracicus, eine Zerreißung nachweisen, so daß es sich dann streng genommen nicht um einen chylösen Ascites, sondern um ein peritoneales Chylusextravasat handelte, während in den meisten Fällen ein Riß in den Chylusgefäßen nicht nachweisbar war und ein Transsudat aus den Chylusgefäßen vorlag (Pagenstecher). Vielfach hatten Krebs oder Tuberkulose im Bauchraum zu Verstopfung und Stauung in den Chylusgefäßen geführt. v. Winckel beschrieb eine Beobachtung, in welcher sich der Ductus thoracicus durch Filaria verschlossen fand.

Die peritoneale Flüssigkeit gleicht bei Ascites chylosus in der Regel so vollkommen der Flüssigkeit bei Ascites opalescens und namentlich bei Ascites adiposus, daß man zur sicheren Unterscheidung der mikroskopischen und besonders der chemischen Untersuchung bedarf. Daher kein Wunder, daß

man erst in neuester Zeit scharf zwischen Ascites adiposus und Ascites chylosus unterschieden hat. Bargebuhr gibt an, daß die erste Beobachtung von Poncy aus dem Jahre 1699 herrührt. Bargebuhr konnte im Jahre 1893 bereits 75 Beobachtungen von Ascites adiposus und Ascites chylosus aus der Literatur zusammenbringen, u. zw. 48 Erkrankungen an Ascites chylosus, 20 an Ascites adiposus und 7 von zweifelhafter Natur. Seitdem aber ist die Zahl der hiehergehörigen Beobachtungen noch wesentlich gewachsen. Namentlich hat Pagenstecher im Jahre 1892 eine gute kritische Übersicht über den Ascites chylosus gegeben.

Von französischen Ärzten ist mehrfach ein Ascites gelatinosus beschrieben worden. Die peritoneale Flüssigkeit besitzt dabei eine fadenziehende, an flüssige Gelatine erinnernde Beschaffenheit, die sie einem reichen Gehalt an Paralbumin verdankt. Sie gleicht dem Inhalt von Eierstockcysten. Man hat diese Art von Ascites bei Kolloidkrebs und Sarkom im Bauchraum und neben Ovariencysten angetroffen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung einer serösen Ascitesflüssigkeit findet man gewöhnlich nur wenig zellige Bestandteile, u. zw. Rundzellen, die teilweise gequollen, teils verfettet und in Fettkörnchenzellen umgewandelt sind, Endothelzellen, häufig mit Vacuolen oder feinen Fettkörnchen erfüllt und von der freien Bauchfellfläche herrührend, vereinzelte rote Blutkörperchen und mitunter Cholesterintafeln.

Ein blutiger Ascites wird sich durch reichlicheres Vorkommen von roten Blutkörperchen auszeichnen, die, je nach dem Alter des Leidens, mehr oder minder vorgeschrittene Veränderungen zeigen, namentlich Entfärbung und Schattenbildung.

Bei einem opalescierenden Ascites findet man, im Gegensatz zu seinem Aussehen, keine Fetttröpfchen und Fettkörnchenzellen und das mikroskopische Bild weicht kaum von demjenigen eines serösen Ascites ab.

Fetthaltiger Ascites fällt vor allem durch die große Zahl von Fettkörnchenzellen und verfetteten Zellen auf. Daneben kommen auch freie Fettkörnchen vor. Ist er durch Krebs des Bauchfelles hervorgerufen, so wird man auf Zellen und Zellenverbände mit mehrfachen Kernen zu achten haben.

Bei chylösem Ascites wiegt im mikroskopischen Bild das Vorkommen feinster Fettkörnchen vor. Daneben finden sich Rundzellen und nicht selten auch vereinzelte rote Blutkörperchen.

Die chemische Zusammensetzung des serösen Ascites nähert sich mehr oder minder vollkommen derjenigen des Blutplasma, aus dem er hervorgegangen ist.

Außer den im Blutplasma befindlichen anorganischen Salzen hat man in serösem Ascites folgende organische Verbindungen, freilich oft nur in Spuren, gelöst gefunden: mehrere Eiweißkörper (Serumalbumin, Serumglobulin, Fibrin, mitunter auch Paralbumin), Fette, Harnstoff, Harnsäure, Guanin, Xanthin, Hypoxanthin, Kreatin, Kreatinin, Lecithin, Leucin, Cholesterin, Dextrose und Lävulose. Doch ist zu bemerken, daß nicht etwa alle diese Stoffe bei jedem Ascites zu finden sind, sondern daß der eine oder andere nicht selten vermißt wird. Wenn man gemeint hat, daß in einem peritonealen Transsudat Paralbumin niemals vorkomme, so ist das irrtümlich gewesen und man ist heutzutage von dieser Ansicht ziemlich allgemein zurückgekommen. Hammarsten gewann bei drei Kranken Stoffe aus der Mucingruppe, welche er als Mucoid und Mucinalbumose unterscheidet. Diese Mucinkörper finden sich stets in geringerer Menge als die Eiweißkörper, wobei wieder die Mucinalbumose reichlicher als das Mucoid vorkommt. Bei etwaigem Reduktionsvermögen ascitischer Flüssigkeit soll außer Glykose auch noch Mucinalbumose in Frage kommen. Moscatelli gewann bei einem Ascites infolge von Lebercirrhose in geringer Menge Allantoin.

Bei Ikterischen hat man Gallenfarbstoffe und Gallensäuren in Ascitesflüssigkeit nachgewiesen. Darenberg berichtet, daß bei einem urämischen Kranken in 12 *l* peritonealen Transsudates 24·9 *g* Harnstoff enthalten waren, während die binnen 24 Stunden entleerten 400 cm^3 Harn nur 2·65 *g* Harnstoff beherbergten. Bei einem Krebskranken, der seit drei Tagen keinen Tropfen Harn gelassen hatte, konnten aus 1000 cm^3 Ascitesflüssigkeit 6 *g* Harnstoff gewonnen werden.

Über die quantitative chemische Zusammensetzung des serösen Ascites liegen aus neuerer Zeit sorgfältige Untersuchungen von Reuß, Hoffmann, Runeberg, Fichtner, Neuenkirchen, Citron und aus meiner Klinik von Bernheim vor. Besonders dreht es sich dabei, wie leicht begreiflich, um den Eiweißgehalt des peritonealen Transsudates. Bei Kranken, bei welchen neben Ascites noch Ödeme an anderen Orten des Körpers vorkommen, zeigt sich, daß die verschiedenen Transsudate zwar annähernd in ihrem Gehalte an Salzen übereinstimmen, daß aber die Eiweißmengen in ihnen einem Gesetz unterworfen sind, welches C. Schmidt aufgestellt hat. Die größte Eiweißmenge enthalten Transsudate der Pleurahöhle, dann folgt das Bauchfell und daran reihen sich erst Hirnhöhlen und Unterhautbindegewebe an. Es sei hier als Beispiel eine Analyse von C. Schmidt angeführt:

	Pleura	Peritoneum	Hirnhöhlen	Unterhautzellgewebe
Wasser	963·95	978·91	983·54	988·70
Feste Stoffe	36·05	21·09	16·46	11·30
Organische Stoffe	28·50	11·32	7·98	3·80
Anorganische Stoffe	7·55	9·77	8·48	7·70

Hoffmann schenkte zuerst dem quantitativen Verhältnisse zwischen Serumalbumin und Serumglobulin eingehende Berücksichtigung und kam dabei zu dem Ergebnis, daß zwar bei verschiedenen Kranken dieses Verhältnis sehr ungleich ausfällt, daß sich aber bei einem Vergleich der Menge derselben Stoffe im Blutserum des gleichen Kranken ergibt, daß hier und im peritonealen Transsudat eine auffällige Übereinstimmung herrscht. Wenn auch stets der Gesamteiweißgehalt in Ascitesflüssigkeit niedriger als im Blutserum ist, so scheint doch bei der Transsudation von Serum aus den Blutgefäßen das Verhältnis zwischen dem Serumalbumin und Serumglobulin, wenn überhaupt, nur in sehr geringem Grade geändert zu werden.

Will man ohne Benutzung zeitraubender Untersuchungsmethoden den ungefähren Eiweißgehalt eines Transsudates erfahren, so genügt es, sich folgender Formel von Reuß zu bedienen, in welcher E die gesuchte Eiweißmenge in Prozenten und S das specifische Gewicht der Flüssigkeit bedeuten:

$$E = {}^3/_8 (S - 1000) - 2\cdot8.$$

Zwar sind dabei Fehler von 0·25% darüber und darunter möglich, aber häufig stimmen die nach dieser Formel berechneten und die analytisch gefundenen Werte überraschend genau miteinander überein. In manchen Fällen verrät sich der Eiweißgehalt peritonealer Transsudate bereits durch das Aussehen der Flüssigkeit, denn eiweißarme Flüssigkeiten erscheinen opalescierend, eiweißreiche klar und durchsichtig.

Besonderen Wert hat die quantitative Bestimmung der Gesamteiweißmenge in peritonealen Transsudaten, um sie in zweifelhaften Fällen von entzündlichen Ausschwitzungen, also von peritonealen Exsudaten, zu unterscheiden. Nach Untersuchungen von Reuß würde ein Eiweißgehalt von über 40‰ für eine peritonitische Flüssigkeit und von unter 15‰ für Ascites sprechen. Da nun die Menge des Eiweißes wesentlich die Höhe des specifischen Gewichtes einer Flüssigkeit bestimmt, so darf man auch das specifische Gewicht dazu heranziehen, um zwischen Exsudat und Transsudat im Peritonealraum zu unterscheiden. Im allgemeinen darf man behaupten, daß Flüssigkeiten mit einem specifischen Gewicht unter 1014 Transsudate, über 1016 dagegen Exsudate sind. Jedoch kann weder der Eiweißgehalt, noch das specifische Gewicht im Einzelfalle mit Sicherheit entscheiden, ob man einen Ascites oder eine Peritonitis vor sich hat und man darf daher bei der Diagnose durchaus nicht immer auf den Wert der klinischen Erscheinungen verzichten. Neuenkirchen stellte nach seinen Beobachtungen für die Höhe des specifischen Gewichtes eines serösen Ascites, je nach der zu grunde liegenden Ursache, folgende Tabelle auf:

	Krankheit	Maximum	Minimum	Mittel	Beobachtungszahl
1	Morbus Brightii	1007	1005	1006	2
2	„ „ und Cirrhosis hepatis . .	1009	1006	1007	7
3	Cirrhosis hepatis	1014	1006	1008·4	29
4	„ „ und allgemeine venöse Stase	1014	1007	1010	4
5	Allgemeine venöse Stase	1016	1007	1012·4	28
6	Cirrhosis hepatis und leichte Peritonitis .	–	–	1014	1
7	Carcinoma hepatis	1015	1012	1014·6	4
8	Peritonitis carcinomatosa	1022	1014	1017·7	34

Hoffmann hat drei Arten von Ascites angenommen, u. zw. den kachektischen Ascites, der namentlich bei chronischer Nephritis beobachtet wird, mit einem Eiweißgehalte von unter 10‰ und einem specifischen Gewichte von unter 1010, den entzündlichen Ascites mit einem Eiweißgehalte von über 25‰ und einem specifischen Gewichte von über 1014 und den zwischen diesen beiden Gruppen liegenden Stauungsascites. Runeberg macht über den Prozentgehalt an Eiweiß bei den ursächlich verschiedenen Formen von Ascites folgende Angaben:

	Mittel	Minimum	Maximum
Hydrämischer Ascites	2·1‰	0·3‰	4·1‰
Allgemeine Pfortaderstauung	5·2‰	3·7‰	6·8‰
Allgemeine venöse Stauung	16·7‰	8·4‰	23·0‰

Ganz besonders niedrig pflegt der Eiweißgehalt in peritonealen Transsudaten dann zu sein, wenn eine Amyloidentartung drüsiger Organe im Spiele ist (Naunyn). Nach Hoffmann soll man berechtigt sein, eine Erkrankung der Pfortader und des Bauchfelles auszuschließen, wenn der Eiweißgehalt unter 10‰ beträgt, was freilich mit dem Zahlenwerte von Runeberg schlecht übereinstimmt.

Gesellen sich zu einem Transsudat entzündliche Vorgänge am Bauchfell hinzu, so steigt die Eiweißmenge sofort an. Läßt man einen Ascites mehrfach durch Punktion ab, so ergibt sich bei späteren Punktionen die Eiweißmenge bald als vermehrt, bald als vermindert. Regel freilich ist, daß sie zunächst nach einer Punktion sinkt, um sich vielleicht allmählich wieder zu erheben.

Große Aufmerksamkeit ist gerade in den letzten Jahren der chemischen Zusammensetzung des opalescierenden Ascites gewidmet worden; es liegen darüber Angaben von Micheli & Mattisolo, Ascoli, Joachim, Bernet, Christen, Polzakoff und Wolff vor. Während Polzakoff das opalescierende Aussehen auf Nucleinkörper und Mucoide, Ascoli dagegen auf Globulinsubstanzen zurückführt, meinen Micheli & Mattisolo und ebenso Mosso, daß die milchige Farbe auf einem hohen Lecithingehalte der Ascitesflüssigkeit beruhe. Christen zeigte jedoch an Beobachtungen auf der meiner Leitung unterstehenden Züricher Klinik, daß die Menge des Lecithins nicht von ausschlaggebender Bedeutung sei. Nach Joachim und Bernet beruht die Beschaffenheit des opalescierenden Ascites auf der Gegenwart einer wasserlöslichen Verbindung von Lecithin mit Pseudoglobulin oder Globulin. Den Gehalt an Lecithin fand Groß in opalescierendem Ascites bis 0·26‰. Wolff fand bei opalescierendem Ascites infolge von Bauchfellkrebs einen Cholesterin-Ölsäure-Ester, der an die Euglobinfraktion des Eiweißes chemisch gebunden war.

Bei Ascites adiposus hat man das specifische Gewicht zwischen 1012 – 1023 schwanken gesehen; offenbar sind bei Fällen mit hohem specifischen Gewicht auch noch entzündliche Vorgänge im Spiele gewesen, welche Letulle sogar als Regel behauptet. Im Gegensatz zu chylösem Ascites tritt

bei Ascites adiposus eine Spontangerinnung auch nach tagelangem Stehen an der Luft nicht ein. Ormerod gibt für eine Beobachtung folgende Analyse an:

Wasser	947·73
Feste Bestandteile	52·27
Fette	19·93
Eiweiß	17·26
Caseinähnliche Mengen	2·39
Kochsalz	6·51
Gallenbestandteile, Zucker, Phosphorsäure	6·18
Kalk und unbestimmbare Substanzen	
Specifisches Gewicht	1012·50

Ballmann fand in einer Beobachtung sogar 40‰ Fette und 60‰ Eiweiß.

Bei Ascites chylosus zeigt die qualitative und quantitative chemische Zusammensetzung der Flüssigkeit verschiedenes Verhalten. Guttmann beispielsweise konnte in einer Beobachtung keine Peptone nachweisen, während dies Quincke gelang. Auch war in dem Falle Guttmanns weder Zucker noch ein zuckerbildendes Ferment vorhanden.

Auch in einer Beobachtung von Straus fehlten Zucker und Peptone in der chylösen Flüssigkeit, doch konnte hier der Fettgehalt durch Einnahme von Butter willkürlich vermehrt werden. Nach Senator darf man einen Ascites chylosus dann annehmen, wenn sich in der Flüssigkeit der Zuckergehalt quantitativ bestimmen läßt, vorausgesetzt, daß nicht Zuckerharnruhr besteht.

Als Beispiel einer quantitativen Analyse bei Ascites chylosus sei eine Untersuchung von Stern angeführt:

Wasser	898·80
Feste Bestandteile	101·20
Eiweiß	56·74
Fett	33·00
Zucker	0·32
Leucin	0·22
Pepton	Spuren
Asche	3·10
Specifisches Gewicht	1023·00

v. Herzel bestimmte in einer Beobachtung von Ascites chylosus die Gefrierpunkterniedrigung, $\triangle = -0{\cdot}539^0$ und die elektrische Leitfähigkeit $= 0{\cdot}0118 \cdot \frac{1}{\text{Ohm}}$.

Hat Ascites längere Zeit bestanden, so erscheinen die Baucheingeweide nicht selten infolge des ungewöhnlichen Druckes verkleinert und atrophisch, vielfach auch auffällig blaß, fast ausgelaugt. Häufig finden sich hier und da Verdickungen auf den peritonealen Überzügen oder bindegewebige Auswüchse und Körnelungen, welche letzteren meist aus gewucherten Endothelzellen bestehen. Auch die Muskulatur der Bauchdecken sieht vielfach blaß, fahl und verdünnt aus.

Schulz & Müller heben hervor, daß sich bei Ascites infolge von Lebercirrhose und Pfortaderthrombose im subperitonealen Gewebe eine Wucherung von Bindegewebe mit zahlreichen Blutgefäßen und Lymphzellenhaufen bilde, und meinen, daß dadurch ein Stoffwechselaustausch zwischen Ascites und Blut vermittelt werde.

II. Ätiologie. Ascites tritt nie als selbständige Krankheit auf; stets fällt ihm, ähnlich wie etwa dem Ikterus, nur die Bedeutung eines Symptomes zu, welches bald diese, bald jene Ursache haben kann. Die Bedingungen für das Entstehen eines Ascites bestehen entweder in einer Erhöhung des Blutdruckes in den Blutgefäßen, selten in den Lymphgefäßen des Bauchraumes oder in einer krankhaft erhöhten Durchlässigkeit der Blutgefäße für Blutplasma. Dabei sind sie entweder auf das Bauchfell beschränkt, also örtlicher, oder aber allgemeiner Natur.

Die lokalen Ursachen betreffen entweder das Bauchfell selbst oder bestehen in Verengerungen der Pfortader in ihrem Stamm oder in ihren Verzweigungen innerhalb der Leber oder in Verengerung der Lebervenen oder unteren Hohlvene in der Nähe der Einmündungsstellen der Lebervenen, wodurch es allemal zu Blutdruckerhöhung in der Pfortader und dadurch zu Stauungsödem innerhalb des

Bauchfellraumes kommen muß. Man findet daher Ascites bei Krebs und Tuberkulose des Bauchfelles, als Überbleibsel abgelaufener, meist chronischer Peritonitis, bei Thrombose der Pfortader, bei Druck auf die Pfortader von außen durch Geschwülste, beispielsweise durch Pankreascarcinom oder Lymphdrüsengeschwülste, bei Umwachsungen durch peritonitische Bindegewebsneubildungen und Einschnürungen durch perihepatitische Veränderungen am Leberhilus.

Ascites ist ein sehr häufiges Symptom vieler Leberkrankheiten, am häufigsten der Lebercirrhose, aber man beobachtet ihn auch bei Krebs der Leber, sobald dieser einigen Umfang erreicht hat, und mitunter auch noch bei anderen Leberkrankheiten.

Ascites infolge von Verengerung der Lebervenen kann durch Klappenbildungen an den Hauptstämmen der Venen hervorgerufen sein oder bei chronischer Perihepatitis durch Einschnürung der Venen und Thrombenbildung in ihnen zu stande kommen.

Auch eine Verengerung der unteren Hohlvene nahe den Einmündungsstellen der Lebervenen, z. B. durch Druck durch carcinomatöse retroperitoneale Lymphdrüsen kann zu Ascites führen.

Die allgemeinen Ursachen für die Bildung eines Ascites beruhen bald auf Blutdruckerhöhung im gesamten Venensystem und damit naturgemäß auch innerhalb der Venen des Bauchfelles, bald auf einer Verarmung des Blutes an Eiweißstoffen. Zu den mechanisch wirkenden Ursachen hat man Erkrankungen des Circulations- und Respirationsapparates, wenn diese zu einer Insuffizienz des Herzmuskels und namentlich der rechten Kammer geführt haben, und Geschwülste, welche auf die untere Hohlvene drücken, zu rechnen; dagegen gehören zu den hydrämischen Formen des Ascites diejenigen, welche sich bei diffusen Nierenentzündungen, bei Malariakachexie, nach schweren Krankheiten, großen Säfteverlusten aller Art und infolge von schlechter Ernährung entwickeln.

Ob man es mit einem Ascites aus örtlichen oder aus allgemeinen Ursachen zu tun hat, erkennt man häufig daran, daß der Ascites aus örtlichen Ursachen, in der ersten Zeit wenigstens, allein besteht, während der Entwicklung der anderen Form des Ascites fast ausnahmslos Stauungserscheinungen an anderen Orten, namentlich Ödeme an den Beinen, vorausgehen. Im ersteren Falle gesellen sich im weiteren Verlaufe der Krankheit Ödeme an anderen Körpergegenden gewöhnlich erst dann hinzu, wenn der Ascites so umfangreich geworden ist, daß er die untere Hohlvene bedrückt, oder dann, wenn so große Säfteverluste durch die Grundkrankheit gegeben wurden, daß es zur Entwicklung hydrämischer Ödeme kommt.

De Pradel hat nicht ganz ohne Grund darauf aufmerksam gemacht, daß die Entstehung eines Ascites sich durchaus nicht immer der eben gegebenen Darstellung fügt. Er betont, daß sich namentlich bei Lebercirrhose oft schon so früh Ascites einstellt, daß man in der Leber noch keine erhebliche Verengerung des Pfortaderkreislaufes annehmen sollte, so daß es sich eher um die Folgen einer Phlebitis der Magen- und Darmvenen und Thrombose in ihnen und um eine subakute und chronische Perihepatitis zu handeln scheint, die durch übermäßigen Alkoholgenuß hervorgerufen wurden.

Von manchen Ärzten wird behauptet, daß sich mitunter Ascites als eine selbständige Krankheit entwickle, jedoch ist das Vorkommen eines idiopathischen Ascites zum mindesten sehr zweifelhaft. Seitdem man erkannt hat, daß es chronische Formen von seröser Peritonitis gibt, die schmerzlos und fieberfrei verlaufen, zu starkem Flüssigkeitserguß in dem Bauchraum führen und ganz und gar das Krankheitsbild eines Ascites wiedergeben, wird man sich ernstlich fragen müssen, ob nicht die Beobachtungen von idiopathischem Ascites chronische seröse Peritonitiden gewesen sind. Als Ursachen für den idiopathischen Ascites sind Erkältung angegeben worden (rheumatischer Ascites), reichliches Wassertrinken und Mißbrauch von Drasticis. Von französischen Ärzten wird auch Alkoholmißbrauch zu den Ursachen gerechnet. Quincke hat betont, daß sich mitunter idiopathischer Ascites bei jungen Mädchen entwickelt, welcher sich dann mit dem Eintritte der Menstruation schnell wieder verliert, doch glaube ich, daß auch diese Beobachtungen in das Gebiet der Peritonitis gehören.

Erfahrungsgemäß begegnet man einem Ascites häufiger bei Frauen als bei Männern. In der Natur der Grundursachen liegt es, daß sich die Krankheit meist

jenseits der Kindheit entwickelt. Tritt Ascites bei Kindern auf, so sind meist hereditär-syphilitische Veränderungen an der Leber oder Pfortader oder Tuberkulose des Bauchfelles im Spiel.

Dem bisher besprochenen, nach der Geburt erworbenen Ascites muß man den angeborenen Ascites gegenüberstellen, der zwar ein im ganzen seltenes Vorkommnis ist, doch dadurch eine besondere Bedeutung gewinnt, weil er zu einem gefahrvollen Hindernis bei der Geburt werden kann. Man begreift dies leicht, wenn man erfährt, daß die Menge des oft blutig verfärbten Transsudates bis 15 *l* angewachsen gewesen sein soll. So haben Franqué, Voß und Vorstädter Beobachtungen beschrieben, in welchen die Geburt eines Kindes erst ermöglicht wurde, nachdem man den durch Ascites aufgetriebenen Leib innerhalb der Gebärmutterhöhle punktiert und 3 *l* Transsudates aus der Bauchhöhle der Frucht hatte abfließen lassen. Als Ursache für angeborenen Ascites hat man Entartungen der Leber und Milz, meist infolge von hereditärer Syphilis, gefunden; auch scheinen mitunter Erkrankungen der Mutter während der Schwangerschaft, beispielsweise Malaria, den Grund für einen Ascites der Frucht abgegeben zu haben, doch ist für eine beträchtliche Zahl von Erkrankungen die Ursache vollkommen unklar geblieben. Nicht selten haben solche Kinder noch andere Mißbildungen, wie Atresie der Harnröhre oder des Afters oder Hasenscharte an sich. Jedenfalls bleibt hier für die Zukunft noch viel zu sichten und zu klären.

Es ist im vorausgehenden nur auf den serösen Ascites Rücksicht genommen worden. Was die Entstehung des Ascites adiposus anbetrifft, so begegnet man ihm bei Krebs, Sarkom und Tuberkulose des Bauchfelles. Seine Entstehung ist mehr eine zufällige und dadurch hervorgerufen, daß sich zahlreiche verfettete Zellen oder aus ihrem Zerfall hervorgegangene freie Fetttropfen der Ascitesflüssigkeit beimischen und ihr dadurch das rahmige und fettige Aussehen verleihen. Die verfetteten Zellen sind verfettete Geschwulst- oder Tuberkelzellen.

Der Ascites chylosus verdankt seine Bildung in der Regel, ähnlich vielen Fällen von Ascites serosus, einer Erhöhung des Chylusdruckes in den Lymphgefäßen und einer Transsudation von Chylus in die Bauchhöhle. Daß er die Folge einer Zerreißung von Chylusgefäßen ist, konnte Pagenstecher in seiner früher erwähnten Zusammenstellung nur in zwei Beobachtungen nachweisen. Eine Druckerhöhung in den Chylusgefäßen hat man bei Krebs und Tuberkulose des Bauchfelles beobachtet, wenn dabei Chylusgefäße gedrückt und verengt werden, desgleichen bei Geschwülsten von Baucheingeweiden, chronischer adhäsiver Peritonitis, bei Druck auf den Ductus thoracicus durch Mediastinaltumoren oder tuberkulöse Tracheobronchialdrüsen und bei Stauungen und Thrombose in der linken Vena anonyma. v. Winckel beschrieb Ascites chylosus bei Filariakrankheit; also infolge von Verstopfung der Chylusbahnen durch tierische Parasiten. Mitunter kam Ascites chylosus neben Lymphangiomen vor.

III. Symptome. Geringe Grade von Ascites machen weder subjektive Beschwerden, noch ist der Arzt im stande, sie objektiv nachzuweisen. Solange ein Transsudat 1000 cm^3 nicht überschreitet, pflegt es unerkannt zu bleiben, wenn man sich auf eine Untersuchung des Kranken in Rückenlage beschränkt, denn die Flüssigkeit findet in einer solchen Menge noch bequem in der Höhle des kleinen Beckens Platz, und entgeht daher bei der physikalischen Untersuchung des Bauches. Anders freilich gestalten sich die Verhältnisse, wenn man nach dem Vorschlage von v. Bamberger den Kranken mit dem Becken hochlagert. Es fließt alsdann die Flüssigkeit in die Seiten der Bauchhöhle und es stellen sich hier Fluktuation und Dämpfung ein, die aber wieder bei Senkung des Beckens schwinden, weil dann die Flüssigkeit wieder in die Beckenhöhle zurückfließt. Oder hat man den Kranken während der Beckenerhebung auf eine Seite gelegt, so treten auch nur in dieser Fluktuation und Dämpfung ein, die sich durch Tieflagerung wieder zum Verschwinden bringen lassen. Nehmen die Kranken Knieellenbogenlage ein, so stellt sich in dieser Dämpfung auf den vorderen Bauchdecken ein. Selbstverständlich gilt das aber nur für solche Kranke, deren Bauchhöhlenerguß frei beweglich ist. Tripier hebt noch als ein wichtiges Zeichen für die Erkennung von kleinen Ergüssen in der Bauchhöhle die ungewöhnliche Leichtigkeit und Beweglichkeit der Gebärmutter hervor.

Größere frei bewegliche Flüssigkeitsansammlungen bieten der Erkennung kaum ernstliche Schwierigkeiten dar. Schon bei der Inspektion fällt die Umfangszunahme des Bauches auf, die selbstverständlich in gleichem Schritt mit der Flüssigkeit wächst und fällt. Mitunter erreicht sie einen so bedeutenden Grad, daß die Kranken nicht im stande sind, sitzende Stellung einzuhalten. Nimmt man ein Bandmaß zur Hand, so findet man als größten Leibesumfang in Nabelhöhe gar nicht selten Zahlen, die 100 *cm* wesentlich überschreiten.

Auch die Leibesform bietet deutliche Veränderungen dar. Besonders ausgeweitet erscheinen in Rückenlage die Seiten des Bauches, gegen welche hin die Flüssigkeit ihrer Schwere gemäß andrängt, während die vordere Bauchfläche leicht abgeplattet erscheint; man hat daher auch von einer Froschbauchform gesprochen. In aufrechter Stellung hingegen wird die ganze untere Hälfte des Bauches faltenlos, gespannt und stärker nach außen gewölbt. Die Bauchhaut erscheint meist auffällig blaß, glänzend, trocken und so verdünnt, daß man nicht selten die größeren Hautvenen als blaue oder rotblaue Stränge unter ihr hindurchschimmern sieht, welche vom Nabel seitlich nach oben und unten ausstrahlen und um den Nabel selbst durch quere Verbindungen eine Art von venösem Gefäßringe bilden. Daher sind meist die Hautvenen stark geschlängelt und erweitert, weil ein Teil des Venenblutes wegen Verengerung der unteren Hohlvene durch Druck seitens der Bauchhöhlenflüssigkeit durch die Bauchdeckenvenen auf Umwegen den Abfluß zum Herzen sucht. Die Venenveränderungen werden undeutlicher oder verschwinden ganz, wenn es zur Entwicklung von Ödem der Bauchhaut gekommen ist. In ähnlicher Weise wie bei Ausdehnung der Bauchdecken durch den schwangeren Uterus können sich auch bei umfangreichem Ascites verdünnte und eingerissene Stellen in der Cutis, Striae cutis, bilden, welche sich in nichts von Schwangerschaftsnarben unterscheiden und, wie diese, in erster Zeit blaßrosa oder bläulichrot, späterhin narbig-weiß aussehen. Die weißen Striae bleiben oft während des ganzen Lebens nach überstandener Krankheit bestehen. Eine besondere Beachtung verdient noch die Beschaffenheit des Nabels. Oft ist der Nabel verstrichen, bei hochgradiger Flüssigkeitsansammlung dagegen wird er nach außen vorgetrieben und erscheint dabei nicht selten im durchfallenden Lichte durchsichtig, weil der hervorgetriebene Teil mit Flüssigkeit erfüllt ist. Bei einem meiner Kranken sah ich Diastase der geraden Bauchmuskeln und einen Nabelbruch infolge von Ascites entstehen.

Das wichtigste Zeichen für einen Ascites ist Fluktuation unter den Bauchdecken. Sie pflegt in mittelhochgradigen Fällen am ausgesprochensten zu sein, so daß sie dem sog. Hydatidenschwirren täuschend ähnlich wird, während sie bei sehr starker Ansammlung von Transsudat in der Regel undeutlicher wird. Häufig lassen sich die fühlbaren Flüssigkeitswellen auch mit dem Auge unter den Bauchdecken wahrnehmen. Am deutlichsten fühlt man jederzeit die Wellenbewegung in der Nähe der oberen Grenze des Transsudates, da die Wellen auf den oberflächlichen Schichten der Flüssigkeit den größten Spielraum haben, doch kann man sie regelmäßig auch noch mehr oder minder weit unterhalb und oberhalb des Flüssigkeitsspiegels mittels flach aufgelegter Hand fortgepflanzt wahrnehmen. Bard gibt an, daß man Fluktuation am deutlichsten fühle, wenn man die eine Hand auf die Rückenfläche und die andere gegenüber auf die vordere Bauchfläche legt. Auch hat man geraten, mit einem Finger in den Leistenring zu dringen und von diesem aus auf Fluktuation zu prüfen.

Mehrfach, zuerst von v. Leyden und Quincke, sind manometrische Messungen des Druckes ausgeführt worden, unter welchem die Flüssigkeit im Bauchraum steht. Der Druck schwankt,

unabhängig von den jedesmaligen Ursachen eines Ascites, zwischen 19–42 *mm* Hg. Während der Einatmung steigt der Druck etwas, um während der Ausatmung wieder ein wenig zu sinken. Die respiratorischen Druckschwankungen bewegen sich zwischen 4–6 *mm* Hg.

Um die Erscheinungen der Perkussion zu verstehen, vergegenwärtige man sich, daß bei frei beweglichem Ascites die Flüssigkeit, ihrer Schwere gemäß, unter allen Umständen die tiefsten und abhängigsten Stellen des Bauchraumes aufsucht, während die mit Gas erfüllten Därme auf ihrer Oberfläche zu schwimmen versuchen, soweit das ihr Mesenterium gestattet. Man findet demnach in Rückenlage über den seitlichen Teilen und bei höheren Graden von Ascites auch über den unteren vorderen Bauchabschnitten dumpfen Schall, während die obere vordere Bauchgegend tympanitisch klingt. Bei sorgfältiger Abgrenzung des tympanitisch schallenden Bezirkes von dem Gebiet des dumpfen Schalles erkennt man, daß die Grenzlinie einen nach oben konkaven Bogen mit meist welligen Grenzen darstellt, welcher die Linea alba um so höher schneidet und einen um so geringeren Öffnungswinkel besitzt, je umfangreicher der Ascites ist. In Seitenlage muß Schallwechsel eintreten, weil die Darmschlingen der nach oben freiliegenden Seite zustreben, wobei sich hier der vordem dumpfe Perkussionsschall in tympanitischen Schall umändert, doch warte man nach erfolgter Umlagerung immer einige Zeit ab, weil die Verschiebung zwischen Flüssigkeit und Därmen nicht so schnell eintritt, wie man das bei der dünnen Beschaffenheit des Transsudates vielleicht erwarten sollte. In aufrechter Stellung endlich ändern sich die Perkussionserscheinungen so, daß sich der Flüssigkeitsspiegel zur Längsachse des Körpers wagrecht einstellt, so daß die unteren Bauchabschnitte in ihrer ganzen Ausdehnung dumpf, die oberen tympanitisch schallen. Häufig bekommt man auch dann, wenn die Kranken Rückenlage einnehmen, in den Seitengegenden des Bauches einen schmalen Streifen gedämpft-tympanitischen Perkussionsschalles zu hören, welcher dem mit Gas erfüllten Colon ascendens und Colon descendens entspricht. Enthält das Kolon feste Massen, so ist auch hier bei der Perkussion alles gedämpft.

Ist die Flüssigkeitsmenge im Bauchraum sehr groß, so ist vielleicht das Mesenterium zu kurz, als daß die Därme auf dem Flüssigkeitsspiegel schwimmen könnten, und man findet dann in Rückenlage gerade vorn auf den Bauchdecken dumpfen Schall, während die Seitenflächen des Bauches mehr oder minder deutlich tympanitisch klingen. Auch bleibt unter solchen Umständen bei Umlagerung des Kranken Schallwechsel aus. Dasselbe wird auch bei geringer Flüssigkeitsansammlung eintreten, wenn das Mesenterium entweder von Haus aus sehr kurz oder infolge von vorausgegangener Entzündung oder wegen Entwicklung maligner Tumoren in ihm krankhaft verkürzt ist.

In seltenen Fällen macht sich die Anwesenheit einer frei beweglichen Flüssigkeit im Bauchraum auch bei der Auscultation bemerkbar, indem man bei sehr heftigen Umlagerungen des Körpers ein schwappendes Geräusch in der Bauchhöhle vernimmt.

Bekommt man es mit einem abgesackten Ascites zu tun, so findet man bei der Palpation desselben Fluktuation und bei der Perkussion Dämpfung im Gebiete des Ascites, aber der perkussorische Schallwechsel bei Veränderung der Körperlage fällt fort, weil die Flüssigkeit nicht frei beweglich ist.

Durch den Druck, welchen ascitische Flüssigkeit auf die Nachbargebilde ausübt, stellt sich noch eine Reihe von weiteren Veränderungen ein. In der Regel klagen die Kranken über Völle, Druck und Spannung im Leib. Wirklicher Schmerz besteht in der ersten Zeit, falls man es nicht mit entzündlichen Komplikationen am Bauchfell zu tun hat, nicht; wenn aber ein Ascites späterhin zu beträchtlicher Höhe angestiegen ist, so artet das anfängliche Druckgefühl nicht selten in Schmerz aus, der jedoch mitunter nur durch die Palpation der Bauchdecken hervorgerufen

wird. Manche Kranke freilich klagen auch ohne vorausgegangenen Druck auf die Bauchwand über Schmerz, der dann meist über die ganze Bauchfläche, namentlich aber über die unteren Abschnitte des Bauches verbreitet ist.

Die Folgen des Druckes, welchen das peritoneale Transsudat auf die Eingeweide der Bauchhöhle ausübt, äußern sich im Bereiche der Nierenvenen schon früh darin, daß der Harn die Eigenschaften des Stauungsharnes annimmt, also an Menge gering wird; seine Farbe wird rötlich und stark saturiert, das specifische Gewicht wächst über den gewöhnlichen Wert von 1020 hinaus; sehr häufig findet man ein ziegelmehlrotes Sediment von harnsauren Salzen (Sedimentum lateritium) auf dem Boden des Glases und auch dann, wenn der Ascites keine Folge einer Nierenkrankheit ist, wird Eiweiß, aber in der Regel nur in geringen Mengen, in ihm beobachtet. Durch Druck auf die Harnblase kommt es mitunter zu Harndrang. Am Magen äußern sich die Folgen der Raumbeengung in großer Reizbarkeit, so daß die Kranken häufig durch hartnäckiges Erbrechen aufs unangenehmste gepeinigt werden. Der Stuhl pflegt in der ersten Zeit angehalten zu sein, wobei er bald eine übermäßig harte, bald eine diarrhöische Beschaffenheit besitzt. Späterhin tritt oft reichlicher Durchfall ein, welcher naturgemäß einen unglücklichen Ausgang beschleunigen hilft. Vielfach begünstigt auch die Grundkrankheit, namentlich venöse Stauung, Störungen in der Magen- und Darmtätigkeit. Hängt Ascites von Erkrankungen der Leber ab, so werden Veränderungen ihres Umfanges, meist Größenzunahme, kaum jemals vermißt werden, und sehr gewöhnlich nimmt, bei den innigen Beziehungen, welche die Pfortader zwischen Leber und Milz vermittelt, auch die Milz an der Umfangszunahme teil. Aber auch bei Ascites infolge von Herz- und Lungenkrankheiten nimmt der Umfang der Leber, viel seltener derjenige der Milz, zu, weil es zur Entwicklung einer Stauungsleber kommt. Unter allen Verhältnissen wird aber die Leber und mit ihr das sie deckende Zwerchfell in die Höhe gedrängt, so daß man mitunter die obere Lebergrenze im zweiten rechten Zwischenrippenraum antrifft. Eine Verdrängung der linksseitigen Zwerchfellhälfte erkennt man daran, daß das Herz in die Höhe rückt; man findet daher nicht selten den Spitzenstoß des Herzens im vierten, sogar im dritten linken Zwischenrippenraum. Offenbar wird durch die Verdrängung des Zwerchfells seine Beteiligung an der Atmung mehr oder minder vollkommen behindert, und wenn man nun noch berücksichtigt, daß durch die Herzverschiebung und Beengung der Lungen schon ohnehin die Atmung leidet, so läßt es sich leicht begreifen, daß eine der Hauptgefahren bei umfangreichem Ascites in der drohenden Erstickung besteht.

v. Liebermeister hat darauf aufmerksam gemacht, daß sich mitunter bei umfangreichem Ascites Flüssigkeit zwischen Leberoberfläche und Zwerchfell drängt, wodurch sich der Leber die Möglichkeit bietet, sich von dem Zwerchfell nach abwärts zu entfernen; zugleich gewinnt sie große Beweglichkeit im Bauchraum. Schwindet späterhin der Ascites, so behält die Leber leicht eine ungewöhnlich tiefe Lage bei, indem sich jetzt statt Flüssigkeit Darmschlingen zwischen Leber und Zwerchfell einschieben.

Zunehmender Druck auf die untere Hohlvene ruft nicht selten Hautödem an den Beinen hervor. Bei allgemeinem Stauungsascites und bei marantischem Ascites freilich pflegen Ödeme der Beine der Ausbildung eines Ascites vorauszugehen.

Entwicklung, Verlauf und Dauer eines Ascites zeigen sehr große Verschiedenheiten. Mitunter wächst Ascites binnen wenigen Tagen zu einem gewaltigen Umfang an, während er bei anderen Kranken nur sehr langsam zunimmt. Häufig kommen in seinem Verlauf wiederholt Besserungen und Verschlimmerungen vor. Gelingt es, die Ursachen schnell und gründlich zu beseitigen, so kommt auch der Ascites vielfach binnen kurzer Zeit zur Heilung. Häufig freilich kehrt er wieder, weil die Ursachen von neuem auf den Kranken einwirken. So ist es etwas sehr Bekanntes,

daß Personen mit chronischen Herz- oder Respirationskrankheiten immer wieder von Zeit zu Zeit an Stauungserscheinungen und Ascites erkranken.

Ascites führt zum Tode, wenn Herz und Lungen so sehr durch ihn verdrängt und in ihrer Tätigkeit behindert sind, daß Erstickung oder Herzlähmung eintritt. Ein derartiger Ausgang ist um so eher zu befürchten, wenn neben Ascites noch Hydrothorax und Hydropericardium bestehen. Beschleunigte und sichtlich erschwerte Atmung, zunehmende Cyanose, häufiger und unregelmäßiger Puls sind besonders wichtige Zeichen, welche auf Störungen der Atmung und Herzbewegung hinweisen.

In einzelnen seltenen Fällen sah man eine Heilung dadurch eintreten, daß es zu Durchbruch und Abfluß des Ascites nach außen kam. Man hat den Durchbruch durch Nabel, Darm, Hodensack und Tuben (Kingland) erfolgen sehen.

IV. Diagnose. In der Regel bietet weder die Erkennung eines freien noch eines abgesackten Ascites Schwierigkeiten dar; Fluktuation und Dämpfung überall, wo die Flüssigkeit den Bauchwandungen anliegt, und bei freiem Ascites auch noch Schallwechsel bei verschiedener Körperlage, das sind vor allem Zeichen, auf welche sich die Diagnose stützen muß.

Wenn freilich die Verhältnisse so liegen, daß das Mesenterium zu kurz oder durch Entzündung oder Geschwulstbildung so verkürzt ist, daß die Därme nicht im stande sind, die Oberfläche der Flüssigkeit zu erreichen und auf ihr zu schwimmen, entsteht die Gefahr, einen Ascites mit einer Ovariencyste zu verwechseln; selbst sehr erfahrene und sorgfältige Frauenärzte gestehen zu, daß ihnen solche Irrtümer vorgekommen seien, und daß sie sich an die Operation einer vermeintlichen Ovariencyste herangemacht hätten, während die Eröffnung der Bauchhöhle das Vorhandensein eines Ascites ergab. Der Irrtum wird besonders dadurch nahe gelegt, daß sich unter den angegebenen Umständen die Dämpfungsverhältnisse wie bei einer Ovariencyste gestalten, daß aber in Rückenlage die vorderen Bauchdecken gedämpfte und die seitlichen Abschnitte tympanitischen Perkussionsschall geben, und daß bei Lageveränderungen ein Wechsel des Perkussionsschalles ausbleibt.

Die Differentialdiagnose zwischen Ascites und Ovariencyste hat namentlich folgende Punkte zu berücksichtigen:

Ascites	Ovariencyste
Leibesform.	
In Rückenlage Seitengegend stark ausgedehnt; vordere Bauchfläche flach; Nabel verstrichen oder hervorgewölbt.	Vordere Bauchfläche stark gewölbt; Nabel nach oben gedrängt, nicht vorgewölbt; Ausdehnung des Leibes häufig auf einer Seite stärker als auf der anderen.
Art der Fluktuation.	
Fluktuationsgefühl läßt sich auch noch oberhalb des Flüssigkeitsspiegels, wo also schon tympanitischer Schall ist, eine Strecke weit verfolgen.	Über der eingeschlossenen Cystenflüssigkeit besteht nur über dem gedämpften Bezirk Fluktuationsgefühl, auf der Grenze des tympanitischen Schalles hört es scharf auf.
Perkussionserscheinungen.	
In Rückenlage auf der vorderen Bauchfläche tympanitischer und in den Seiten dumpfer Schall.	Gerade umgekehrt: auf vorderer Bauchfläche dumpfer Schall und über den Seitenflächen Darmschall.
Schallwechsel bei Umlagerung des Kranken.	Perkussionserscheinungen bei Umlagerung unveränderlich.
Obere Dämpfungsgrenze bildet einen nach oben konkaven Bogen.	Obere Dämpfungsgrenze bildet einen nach oben konvexen Bogen.

Ascites	Ovariencyste
Lage der Gebärmutter.	
Uterus gewöhnlich auffällig leicht beweglich; wegen Druck durch den Ascites häufig Descensus uteri.	Beweglichkeit des Uterus beschränkt; Uterus oft eleviert, retroponiert oder normal gelagert.
Beschaffenheit der Punktionsflüssigkeit.	
Specifisches Gewicht = 1004 – 1014.	Specifisches Gewicht gewöhnlich höher = 1018 – 1055.
Spontane Fibringerinnung beim Stehen an der Luft häufig, fast regelmäßig.	Fibringerinnung nur ausnahmsweise.
Paralbumin sehr selten vorkommend.	Sehr häufiges Vorkommen von Paralbumin.
Mikroskopische Bestandteile: Plattenepithelien.	Cylinderepithelien.

Wenn man die Geschichte der diagnostischen Irrtümer durchgeht, so erfährt man noch von manchen anderen Verwechslungen zwischen Ascites und anderen Erkrankungen im Bauchraume, aber bei einem Teil dieser Irrtümer handelt es sich um grobe Verstöße gegen die diagnostischen Regeln, die heutzutage bei der vollkommeneren Ausbildung der Untersuchungsmethoden nicht mehr vorkommen sollten.

Ich selbst habe es einige Male bei ärztlichen Beratungen, zu welchen ich zugezogen worden war, erlebt, daß man sehr fettreiche Bauchdecken, namentlich wenn zugleich Ödem in ihnen vorhanden war, für Ascites gehalten und ohne Erfolg mit Punktion der Bauchhöhle behandelt hatte. Vor Verwechslung mit Meteorismus schützen Mangel an Fluktuation bei Meteorismus und der überall tympanitische Schall. Mitunter hat man Hydronephrose, Hydrops cystidis felleae und Leberechinokokken für Ascites gehalten. Eine sorgfältige Auscultation der Gebärmutter muß davon abhalten, Schwangerschaft für Ascites zu halten. Selbst zwischen Bauchwassersucht und übermäßig gefüllter Harnblase sind Verwechslungen vorgekommen; die Anwendung des Katheters freilich würde dem Irrtum leicht haben vorbeugen können.

Beachtenswert dagegen ist die Möglichkeit eines diagnostischen Irrtums, auf welchen Litten hingewiesen hat. Bei einem Kranken mit chronischer Lungentuberkulose hatten sich die Zeichen eines freien Ascites eingestellt. Die Leichenöffnung ergab aber, daß kein Ascites vorhanden war und daß die Asciteserscheinungen von Einschnürungen im unteren Ende des Dünndarmes herrührten, die sich zu sechs in einer Entfernung von $^1/_4 - ^1/_2\,m$ folgten und zwischen sich sackförmige Höhlen beherbergten, welche mit dünnflüssigem Kot erfüllt waren. Diese Hohlräume hatten die Symptome eines freien Ascites vorgetäuscht.

Tobler hat darauf hingewiesen, daß bei Kindern mit chronischer Enteritis und flüssigem Darminhalt die gleichen Täuschungen möglich sind. Ich selbst habe auch solche Erfahrungen gemacht und kam erst nach und nach zur Erkenntnis, daß es sich nicht um einen freien Ascites handle, weil die physikalischen Erscheinungen binnen kurzer Zeit auffällig wechselten.

Ist ein frei beweglicher Erguß in der Bauchhöhle nachgewiesen, so ist damit noch lange nicht gesagt, daß es sich um einen freien Ascites handeln muß, denn seröse Peritonitis, mag sie tuberkulöser Natur sein oder nicht, ruft die gleichen physikalischen Erscheinungen hervor. Auffällige Schmerzhaftigkeit der Bauchdecken auch bei leisem Betasten und Fieberbewegungen würden mehr für eine Peritonitis serosa sprechen. Bei tuberkulös-seröser Peritonitis wird sich durch Einspritzungen von altem Kochschen Tuberkulin Fieber hervorrufen lassen. Auch spielt der Nachweis von Ursachen für Ascites oder Peritonitis eine wichtige Rolle.

Wie bereits erwähnt, bieten specifisches Gewicht und Eiweißgehalt der Bauchhöhlenflüssigkeit vielfach noch die Möglichkeit, zwischen Ascites und seröser Peritonitis zu unterscheiden, denn falls das specifische Gewicht 1016 und der Eiweißgehalt über 40‰ betragen, liegt ein seröses Exsudat, kein peritoneales Transsudat vor. Bei einem Eiweißgehalt zwischen 20 – 40‰ bleibt freilich die Sache unentschieden, denn Transsudat ist nur sicher bei einem Eiweißgehalt unter 20‰ vorhanden. Runeberg benutzt die Art der Eiweißfällung mittels Essigsäure und Salpetersäure zur Unterscheidung zwischen Ascites und seröser Peritonitis. Bei Zusatz von Essigsäure tritt in ascitischer Flüssigkeit kaum ein Eiweißniederschlag ein, während sich in serösem Exsudat eine starke Trübung zeigt. Salpetersäure ruft zwar in ascitischer Flüssigkeit wie in peritonealen Exsudaten Niederschläge hervor, doch sind diese bei Ascites weniger dicht, lockerer und weniger reichlich als bei seröser Peritonitis.

Ob es sich um einen serösen, ikterischen, blutigen, opalescierenden chylösen, fettigen oder gelatinösen Ascites handelt, läßt sich nur dadurch entscheiden, daß man durch Punktion der Bauchhöhle Flüssigkeit zu gewinnen sucht. Wie sich opalescierender, chylöser und fettiger Ascites voneinander unterscheiden, wurde bereits auseinandergesetzt.

Die Diagnose eines Ascites ist aber erst dann erschöpft, wenn auch die Ursachen des Leidens festgestellt worden sind; besonders wichtig ist die ätiologische Diagnose für eine richtige Behandlung. Sind der Ausbildung eines Ascites Ödeme der Beine vorausgegangen oder besteht neben Ascites auch noch starkes Hautödem an den Beinen, so spricht das für allgemeine Stauungsursachen, besonders für Insuffizienz des rechten Herzens, für Nierenkrankheiten oder Marasmus. Ascites allein oder bei geringem Hautödem an den Beinen weist auf lokale Ursachen im Bauchraum hin. In beiden Fällen läßt sich eine genauere Diagnose nur durch sehr sorgfältige Untersuchung der Eingeweide und des Harnes feststellen, jedenfalls muß man unter Umständen auf fast unüberwindliche Schwierigkeiten vorbereitet sein. Beispielsweise ist es oft außerordentlich schwer, zwischen Lebercirrhose, Pfortaderthrombose und Lebervenenthrombose zu unterscheiden, ganz abgesehen von einer Verwechslung mit seröser Peritonitis. Dazu kommt nun noch, daß vielfach durch eine große Ansammlung von Flüssigkeit im Bauchraum verhindert wird, irgend etwas Genaueres an den Eingeweiden der Bauchhöhle zu fühlen oder sonstwie zu entdecken. Soweit Veränderungen an der Leber in Frage kommen, gelangt man zuweilen dadurch zum Ziel, daß man die Palpation der Baucheingeweide stoßweise ausübt, indem man plötzlich mit den Fingern in die Tiefe dringt. Auch versuche man dadurch einen diagnostischen Vorteil zu erringen, daß man den Kranken in linker Seitenlage, in aufrechter Stellung und namentlich in Knieellenbogenlage untersucht. Aber es bleiben immer noch Fälle genug übrig, welche so lang ätiologisch dunkel sind, bis man sich zu einer in diagnostischer Absicht unternommenen ausgiebigen Punktion des Ascites verstanden hat. Oft treten danach namentlich Veränderungen an Leber und Milz mit überraschender Deutlichkeit zutage und es gelingt vielfach, unter den erschlafften und dünnen Bauchdecken die Gebilde auffällig deutlich abzutasten. Doch darf man nicht lange zögern, sondern muß die Palpation unmittelbar der Punktion folgen lassen. Vielfach ist schon nach wenigen Stunden das Bild wieder verschwommen geworden. Bestehen Verdickungen auf dem serösen Überzuge einzelner Baucheingeweide, so fühlt man mitunter beim Verschieben der Bauchdecken eigentümliche knirschende Reibegeräusche, welche man nach ihren ersten Beschreibern als Beatty-Brightsche Reibegeräusche zu benennen pflegt.

V. Prognose. Die Vorhersage stellt sich bei Ascites keineswegs günstig, da sich vielfach die Grundkrankheit gar nicht oder nur vorübergehend bessern und nur selten vollständig beseitigen läßt. Selbstverständlich wird man die Prognose um so ernster stellen, je schwerer die Grundkrankheit ist, außerdem aber ist sie um so bedenklicher, je umfangreicher das peritoneale Transsudat ist. Auf jeden Fall sei man dessen eingedenk, daß die Krankheit, wie sie sich schleichend und langsam zu entwickeln pflegt, so auch einen meist chronischen Verlauf nimmt, so daß häufig die Geduld zugleich des Kranken und des Arztes auf eine harte Probe gestellt wird. Mehrfach, am eingehendsten von Méhu, ist darauf hingewiesen worden, daß die Prognose abhängig ist von der Menge fester Bestandteile, die in einer etwaigen Punktionsflüssigkeit enthalten ist, denn je geringer diese ausfällt, um so schneller sammeln sich Transsudate wieder an. Auch Reuß bestätigt, daß Transsudate mit höherem Eiweißgehalt eine bessere Aussicht auf Genesung gewähren, während gegen das Lebensende hin der Eiweißgehalt sinkt.

VI. Therapie. Die Behandlung des Ascites soll an erster Stelle eine kausale, also auf die Heilung der Grundkrankheit gerichtet sein. Der Ascites für sich soll nach einer sehr verbreiteten, nach meinem Dafürhalten aber keineswegs zutreffenden Annahme eine besondere Behandlung nur dann erfordern, wenn die Grundkrankheit

nicht zu erkennen ist oder wenn infolge übermäßigen Umfanges Erstickungsgefahr oder Herzlähmung droht.

Als Heilmittel hat man für die symptomatische Behandlung eines Ascites Abführmittel, Diuretica, Diaphoretica, Resorbentia, Derivantia, Elektrizität, mechanische Behandlung, Punktion und Laparotomie empfohlen.

Bevor man Arzneien verschreibt, ordne man zunächst eine zweckmäßige Ernährung an. Man beschränke die Flüssigkeitszufuhr auf durchschnittlich 500 bis 1000 cm^3 für den Tag und lasse nicht zu viel Eiweißstoffe genießen, die nach Untersuchungen von Schulz & Müller die Bildung von Ascites begünstigen. Day fand, daß sich auch bei reichlichem Genuß von Gemüse Ascites schneller ansammelt als nach Fleischgenuß. Es empfehlen sich also namentlich leichte Mehlspeisen.

Abführmittel scheinen namentlich dann angezeigt, wenn Neigung zu Stuhlverstopfung besteht oder wenn der Ascites auf Pfortaderleiden oder Leberkrankheiten beruht. Ob man die schwächeren Abführmittel, wie Natrium sulfuricum, Magnesium sulfuricum, Kalium bitartaricum, Radix Rhei, Folia Sennae, Tubera Jalapae und ihre Präparate oder die glaubersalz- und bittersalzhaltigen Mineralwässer (Apenta, Birmensdorfer, Friedrichshaller, Hunyadi, Püllnaer, Saidschitzer) oder die eigentlichen Drastica (Fructus Colocynthidis, Gutti, Oleum Crotonis) wählt, hängt von dem Kräftezustand des Kranken und dem Grade der Stuhlverstopfung ab. Man sei bei Anwendung von Abführmitteln vorsichtig, denn zu reichliche wässerige Ausleerungen und zu lange Zeit fortgebrauchte Abführmittel schwächen den Kranken. Wie Treffliches sie aber bei vernünftiger Anwendung nützen, lehrt mitunter die Natur selbst, denn man hat nach Cholera wiederholentlich hochgradigen Ascites in kurzer Zeit verschwinden gesehen.

Wenn die Harnausscheidung sehr niedrig, die Darmtätigkeit dagegen noch einigermaßen genügend ist, so wendet man bei der symptomatischen Behandlung eines Ascites vielfach Diuretica an. Nur dann dürfen diese nicht verordnet werden, wenn man vermutet, daß die Nieren sich in einem stark hyperämischen Zustande befinden oder Neigung zu akuter Entzündung besitzen. Man tut hier, wie überhaupt bei Verordnung der Diuretica, gut, die Anwendung der Diuretica acria, beispielsweise des Bulbus Scillae, so lange als möglich zu vermeiden. Es dürften sich unter den salinischen Diureticis namentlich Kalium nitricum, Natrium nitricum, Kalium bitartaricum, Liquor Kalii acetici und unter den pflanzlichen Folia Digitalis, Baccae Juniperi, Semina Petroselini und Species diureticae empfehlen. Wesentlich sicherer wirken aber die modernen Diuretica, wie Diuretin (1·0, 2stündlich 1 Pulver), Theophyllin (0·3, 3mal täglich), Theocin (0·3, 3mal täglich) oder Agurin (1·0, 3mal täglich). Auch Hydrargyrum chloratum (0·3, 3mal täglich) ruft mitunter starke Harnausscheidung hervor, doch führt es daneben leicht zu unangenehmer Stomatitis mercurialis, trotzdem man vielleicht von Anfang an mit einer Lösung von Kalium chloricum (5·0 : 200) nach jeder Mahlzeit die Mundhöhle hat spülen lassen. Auch den Vorteil, welchen man dem Genusse großer Mengen von ungekochter Milch, womöglich mit Zusatz von Zucker, bei der Behandlung des Ascites nachgerühmt hat, hat man zweifelsohne auf die diuretischen Wirkungen der Milch zu beziehen. Desgleichen ist der Genuß kohlensäurehaltiger Getränke, wie des Selterser, Biliner, Vichy oder Emser Wassers und bei Entkräfteten Champagner zu empfehlen.

Die diaphoretische Behandlungsmethode ist namentlich von v. Ziemssen gerühmt worden. Am sichersten und für den Kranken am bequemsten ruft man nach meinen Erfahrungen mit dem sog. Phenix à air chaud reichliche Schweiße hervor, den man für wenige Francs von Fulpius in Genf beziehen kann. Es handelt sich

dabei um die Zuführung trockener heißer Luft unter die Bettdecke des Kranken. Will man durch heiße Bäder Schweiß hervorrufen, so bringe man, nach dem Vorschlage von v. Liebermeister, den Kranken in ein $^1/_2$—1stündiges Bad von 38° C, welches durch allmähliches Zugießen von warmem Wasser bis auf 41° C in seiner Temperatur erhöht wird. Dem Bade folgt eine 1—2stündige Einpackung in wollene Decken. Auch Prießnitzsche Einwicklungen, Dampf-, irisch-römische Bäder und heiße Sandbäder kann man gebrauchen lassen. Die Anwendung innerer Mittel ist unzuverlässig und häufig beschwerlich. Am meisten Vertrauen verdient noch die subcutane Anwendung von Pilocarpinum hydrochloricum (0·2 : 10—$^1/_2$ Pravazsche Spritze subcutan) oder die innerliche Darreichung einer größeren Gabe von Natrium salicylicum (3·0—5·0).

Von Resorbentien wird man kaum jemals großen Nutzen haben, mag man sie als Jodkalium, Jodnatrium, Jodipin oder Sajodin innerlich oder als Unguentum Kalii jodati, Tinctura Jodi, Jodoformsalbe oder Jodoformkollodium äußerlich verordnen.

Unter den Derivantien haben nicht selten regelmäßige Einreibungen der Bauchdecken mit Sapo kalinus venalis guten Erfolg. Man führt sie so aus, daß man täglich die Bauchhaut kräftig und gleichmäßig mit grüner Seife einreibt, bis sich die Haut lebhaft gerötet hat, dann wartet man einige Tage ab, bis die Hautröte verschwunden ist und fängt dann wieder von neuem an. Mit dem Legen von Spanischfliegenpflastern oder mit Einreibungen von Unguentum Tartari stibiati wird man kaum etwas erreichen.

Die Angaben, nach welchen man durch Faradisation der Bauchdecken die Harnausscheidung gesteigert und eine Aufsaugung eines mitunter lange Zeit bestandenen Ascites herbeigeführt haben will, haben sich in letzter Zeit gemehrt. Man hat starke faradische Ströme benutzt und jede Sitzung 10—15 Minuten dauern lassen. Die einzelnen Bauchmuskeln werden von ihren motorischen Punkten aus 50—100mal während einer Sitzung zur Zusammenziehung gebracht. Wenn Glax annimmt, daß der Erfolg dieser Methode darauf hinausläuft, daß bei den Zusammenziehungen der Bauchmuskeln der Ascites unter höheren Druck zu stehen komme und dadurch zur Aufsaugung gewissermaßen gezwungen werde, so möchte ich hervorheben, daß nach meinen Beobachtungen auch bei Gesunden häufig methodisches Faradisieren der Lebergegend eine Vermehrung des Harnes hervorruft, so daß mir vasomotorische Einflüsse im Spiele zu sein scheinen.

Mackenzie sah von der andauernden Anwendung einer Flanellbandage um den Leib trefflichen, wenn auch langsamen Erfolg.

Die Punctio abdominis ist zunächst da am Platze, wo man einen sicheren und schnellen Erfolg erzielen muß, namentlich bei drohender Erstickung oder Herzlähmung. Aber es ist ganz und gar verkehrt, wenn man diesen ungefährlichen Eingriff nur als letztes Hilfsmittel betrachten wollte. Die Bauchpunktion bringt dem Kranken große Erleichterung, und wenn es auch theoretisch nicht in Abrede gestellt werden kann, daß die Entleerung eines Transsudates einem Säfteverluste gleichkommt, so lehrt doch die Erfahrung, daß ein solcher Verlust von den meisten Kranken sehr gut vertragen wird.

Ich behandelte ein junges Mädchen auf der Züricher Klinik, das ich in der Zeit vom 15. September 1884 bis 19. Dezember 1888 18mal wegen Ascites infolge von hereditär-syphilitischer Perihepatitis punktierte, wobei ihm jedesmal 7—19 *l* Flüssigkeit abgelassen wurden. Die Kranke hat mehrfach nur 24 Stunden auf der Klinik verweilt und sich bereits zwei Tage nach der Punktion an ihre Fabrikarbeit begeben. Sie verlor durch die Punktionen im ganzen 136·18 *l* Flüssigkeit, in welcher 3754 *g* Eiweiß enthalten waren. Lanini berichtet über einen 36jährigen Mann, der binnen 4 Jahren durchschnittlich alle 17 Tage und im ganzen 92mal punktiert worden war und dem man nach und nach 1561 *l* Flüssigkeit entleert hatte, ohne daß eine wesentliche Schwächung des Körpers eingetreten war. Lecanu berichtet sogar von einer 36jährigen Frau, deren Ascites im Verlaufe von 15 Jahren 886mal punktiert wurde.

Mitunter bleibt nach einer 2—3maligen Punctio abdominis die Wiederansammlung des Ascites aus und tritt vollkommene Genesung ein. Danach begreift sich, daß Murchinson, Roberts und Duman eine methodische Punktion des Bauches als Heilmittel gegen Ascites infolge von Lebercirrhose empfohlen haben. In gleichem Sinne haben sich Ewald, Geßner und Tacke geäußert. Französische Ärzte raten dazu, der Punktion eine Injektion von Jodlösung in die Bauchhöhle folgen zu lassen, um peritonitische Adhäsionen zu stande zu bringen und dadurch einer erneuten Ansammlung von Transsudat im Bauchraum vorzubeugen, doch ist dieser Vorschlag seiner Gefahren wegen nicht zu allgemeiner Anerkennung gekommen.

Die Punctio abdominis ist dann, wenn man auf peinliche Desinfektion des Troikarts hält und ihn längere Zeit in Carbolsäurelösung (5%) oder in Sublimatlösung (0·1%) eingelegt hat, ein ungefährlicher Eingriff. Ich wähle zur Punktion einen sogenannten Hahntroikart, d. h. einen Troikart, der sich nach Herausziehen des Stiletts durch einen Hahn abschließen läßt. Außerdem habe ich mir Troikarts mit zwei seitlichen Öffnungen machen lassen, damit nicht durch eine Verlegung einer Öffnung durch Darmschlingen der Erfolg der Punktion verunmöglicht wird. Der Kranke rückt hart an den Bettrand und verbleibt in Rückenlage. Die Operationsstelle wird mit Seife abgebürstet und dann mit Äther, Alkohol und Sublimatlösung (0·1%) desinfiziert. Der Troikart wird eingestoßen, das Stilett herausgezogen und der Troikarthahn geschlossen. Die Öffnung des Hahnes geschieht erst, nachdem ich ein größeres Meßglas vor die Mündung des Troikarts zum Auffangen und Messen des ausfließenden Ascites gestellt habe. Oder man ziehe über das vordere Ende des Troikarts einen gut abschließenden Gummischlauch, der am Bettrande heraushängt und in einen Eimer taucht. Öffnet man den Hahn des Troikarts, so fließt der Ascites in den Eimer ab. Ist der Ausfluß beendet, so wird der Troikart herausgezogen und mitten durch die Haut der Punktionswunde eine desinfizierte Stecknadel gestoßen, um welche nicht allzu fest ein desinfizierter Faden kreuzweise geschlungen wird. Die Spitze der Nadel wird mit einer Zange abgekniffen. Nach drei Tagen werden Naht und Nadel entfernt. Auf diese Weise läßt sich die Punktion ohne Unbequemlichkeit für den Kranken ausführen und zugleich jedes Vorbeirinnen und Durchnässen der Wäsche leicht vermeiden. Als Einstichstelle wähle ich einen Punkt nahe der linken Spina ossis ilei superior anterior, vermeide natürlich eine Verletzung sichtbarer Hautvenen und überzeuge mich zuvor, daß hier in Rückenlage Dämpfung vorhanden ist, die in Seitenlage tympanitischem Schalle Platz macht, so daß an dem Orte der Punktion das Vorhandensein von frei beweglicher Flüssigkeit sichergestellt ist. Manche Ärzte punktieren in sitzender Stellung des Kranken und legen ober- und unterhalb des Nabels je ein Handtuch um den Bauch herum, um durch Druck den Ausfluß zu befördern. Bei der Entleerung eines Ascites lasse man ab und zu Pausen eintreten, damit nicht durch eine zu plötzliche Entleerung der Bauchhöhle und eine damit verbundene schnelle Blutüberfüllung der Baucheingeweide eine Veranlassung zu Hirnanämie und Ohnmacht gegeben wird.

Um eine erneute Ansammlung des Ascites möglichst zu verzögern, dürfte sich das Anlegen einer Flanell- oder Gummibinde empfehlen. Ist noch viel Flüssigkeit im Bauchraum zurückgeblieben, so kann es vorteilhaft sein, für einen Ausfluß derselben nach beendeter Punktion Sorge zu tragen. Dazu bringe man, nach dem Vorschlage von v. Liebermeister, an einem kleinen Glastrichterchen einen Gummischlauch an, fülle das Ganze mit einer 5%igen Lösung von salicylsaurem Natrium, stülpe die große Öffnung des Trichterchens schnell über die Punktionsöffnung, befestige es an den Bauchdecken mit Heftpflasterstreifen und versuche nun nach dem

Gesetze des Hebers einen weiteren Abfluß durch Trichter und Gummischlauch zu erzielen, welch letzterer die Flüssigkeit in ein neben das Bett gestelltes Gefäß hineinfließen läßt.

Verletzungen von Arterien bei der Punktion und tödliche Blutung sind möglich, kommen aber nur selten vor. Bei wiederholten Punktionen des Abdomens kann es auf der Innenfläche des Peritoneums zur Bildung eines Hämatoms kommen, wie dies Friedreich beschrieben hat.

Ist Ascites eine Folge von Störungen im Pfortaderkreislauf, namentlich von Lebercirrhose, so hat man in neuerer Zeit vielfach die sog. Talmasche Operation vorgenommen, bei der man die Bauchhöhle eröffnete und das große Netz mit den vorderen Bauchdecken vernähte um mit Hilfe von Blutgefäßen, die sich in den peritonealen Verwachsungen zu bilden pflegen, das Blut aus der Bauchhöhle durch die Venen der Bauchwand dem rechten Herzen zuzuführen und die Pfortader zu entlasten. Eine genauere Beschreibung der Operation wird zweckmäßiger bei Besprechung der Behandlung der Lebercirrhose gegeben. Hier mag noch die Bemerkung Platz finden, daß die Erfolge des Verfahrens recht bescheidene sind.

Zum Schlusse sei noch erwähnt, daß man über Beobachtungen berichtet hat, in welchen man eine spontane Entleerung des Ascites durch den eröffneten Nabel durch den Darm, durch die Tubae Fallopiae oder durch Senkung des Fluidums in das Rectum gesehen haben will.

Literatur. G. Ascoli, Sui versamenti lattenenti non adiposi. A. med. it. Juni 1900. — Arnold Bargebuhr, Über Ascites chylosus und chyliformis. A. f. kl Med. 1893, LI, p. 161. — R. Bernet, Über milchige, nicht fetthaltige Ergüsse. A. f. exp. Path. 1903, XLIX. — A. Bernheim, Beiträge zur Chemie der Exsudate und Transsudate. Virchows A. 1893, XXXI, p. 274. — Th. Christen, Korr. f. Schw. Ä. 1903, Nr. 22. — H. Citron, Zur klinischen Würdigung des Eiweißgehaltes und des specifischen Gewichtes pathologischer Flüssigkeiten. A. f. kl. Med. 1890, XLVI, p. 123. — J. A. Day, A case of chylous ascites. Med. news. 1897, 9. — C. A. Ewald, Über frühzeitige Punktion von Ascites. Berl. kl. Woch. 1888, Nr. 16. — Fichtner, Globulinbestimmungen in Ascitesflüssigkeit. A. f. kl. Med. 1889, XLIV, p. 313. — S. Geßner, Die frühzeitige Punktion bei Ascites. Berl. kl. Woch. 1885, Nr. 32. — Olaf Hammarsten, Über das Vorkommen von mucoiden Substanzen in Ascitesflüssigkeiten. Ztschr. f. phys. Chem. 1891, XV. — E. v. Herzel, Fall von Ascites chylosus. Budapesti Orvasi Ujsag. 1904, Nr. 11. — F. A. Hoffmann, Über den Eiweißgehalt der Ascitesflüssigkeit. Virchows A. LXXVIII. — J. Joachim, Über die Ursache der Trübung in milchigen Ascitesflüssigkeiten. Münch. med. Woch. 1903, Nr. 44. — Litten, Über Ascites. D. med. Woch. 1887, Nr. 48 u. 49. — F. Micheli & G. Mattisolo, Beitrag zur Kenntnis der pseudochylösen Ascitesformen. Wr. kl. Woch. 1900, Nr. 3. — Moscatelli, Ztschr. f. phys. Chem. XIII, p. 202. — Neuenkirchen, Über die Verwertbarkeit des specifischen Gewichtes und des Eiweißgehaltes pathologischer Transsudate und Exsudate zur klinischen Beurteilung derselben. Inaug.-Diss. Dorpat 1888. — E. Pagenstecher, Über Ascites chylosus. A. f. kl. Med. 1892, LXXII. — W. Polzakoff, Zur Pathogenese des pseudochylösen Ascites. F. d. Med. 1903, Nr. 32. — E. de Pradel, Contribution à l'étude de la pathogénie de l'ascite dans la cirrhose alcoholique du foie du début. Thèse. Paris 1886. — Reuß, Beiträge zur klinischen Beurteilung von Exsudaten und Transsudaten. A. f. kl. Med. XXIV. — Runeberg, Klinische Studien über Transsudationsprozesse im Organismus. A. f. kl. Med. XXXIV u. XXXV. — O. Schulz & R. Müller, Klinische, physiologische und pathologisch-anatomische Untersuchungen in einem Fall von hochgradigem Ascites bei Pfortaderthrombose. A. f. kl. Med. LXXVI. — Senator, Über Chylurie mit chylösem Ascites. Charité A. 1885, X. — J. Straus, Sur un cas d'ascite chyleuse. A. de phys. 1886, Nr. 4. — Tacke, Über Ascites. D. med. Woch. 1885, Nr. 30. — Talma, Chirurgische Öffnung neuer Seitenbahnen für das Blut der Vena portae. Berl. kl. Woch. 1904, Nr. 14. — L. Tobler, Über Pseudoascites als Folgezustand chronischer Enteritis. A. f. kl. Med. 1904, LXXX, p. 288. — R. Tripier, Sur le diagnostic de l'ascite au moyen des touches vagins. Lyon. méd. 1886, Nr. 38 u. 39. — F. Winckel, Chylöser Ascites, bewirkt durch Parasiten (Hämatozoen). A. f. kl. Med. 1876, XVII, p. 303. — H. Wolff, Über einen milchweißen Ascites bei Carcinom. B. z. Phys. 1905, V. *Hermann Eichhorst.*

Aseptol, Acidum sozolicum, der technische Name für die Orthophenolsulfonsäure, $C_6H_4\begin{cases}OH\ (1)\\SO_3H(2)\end{cases}$, welche von Belgien her als ungiftiger Ersatz der Carbolsäure empfohlen wurde.

Man erhält die Orthophenolsulfonsäure beim Behandeln von Phenol mit konzentrierter Schwefelsäure. Bleibt das Gemenge bei niederer Temperatur stehen, so wird zunächst wesentlich Orthosäure gebildet; beim Erwärmen geht die freie Säure in Paraphenolsäure über.

Das käufliche Aseptol ist eine $33^1/_3$%ige wässerige Lösung der Orthophenolsulfonsäure, eine sirupöse rötliche Flüssigkeit, vom specifischen Gewicht 1·155, in allen Verhältnissen mit Alkohol und Glycerin mischbar, in Aether, Chloroform und fetten Ölen unlöslich. In 3–5%iger Lösung wirkt es schon antiseptisch. Das Aseptol hat sich in der Praxis nicht behauptet.

Statt desselben ist neuerdings unter dem Namen Aseptol ein anderes Präparat von Norwegen aus eingeführt worden. Dasselbe besteht aus 0·25–10·0 T. oxychinolinschwefelsaurem Kali und 0·5–10·0 T. Seife zu 1000 T. Wasser. Es kommt auch mit Zusätzen aromatischer Substanzen, von Terpineol oder auch von Glycerin oder Spiritus in den Handel.

Es wird bei uns kaum angewandt. *Kionka.*

Asphyxie (ἀ nicht und σφύζω stoße, klopfe, ὁ σφυγμός der Puls, also Pulslosigkeit). Man versteht darunter nicht jede Einstellung der Atmungstätigkeit, sondern nur den Zustand der Respirationslosigkeit und der geschwächten oder unterdrückten Herztätigkeit, der Folge einer durch Überreizung entstandenen Parese des Atmungscentrums ist. Alle diejenigen Ursachen, welche in dem die Medulla oblongata, den Sitz des respiratorischen Centrums, durchströmenden Blute den normalen Sauerstoffgehalt vermindern und den Kohlensäuregehalt vermehren, rufen zunächst Beschleunigung und Vertiefung der Atemzüge hervor, die sich zu einer angestrengten und mühsamen Tätigkeit aller Respirationsmuskeln steigern können. Wirken in diesem Zustande, den man als Dyspnöe (s. diesen Artikel) bezeichnet, die besagten Verhältnisse der abnormen Blutmischung anhaltend reizend fort, oder werden sie wohl gar noch verstärkt, so entsteht schließlich durch Überreizung des Atmungscentrums Erschöpfung oder Parese desselben; die Atmung wird nach Zahl und Tiefe der Bewegungen wieder beschränkt, es erfolgen weiterhin nur noch wenige schnappende Atemzüge, dann ruhen die erschöpften motorischen Apparate völlig. Gleichzeitig mit dieser Veränderung der Atmungsfunktion wird auch die Herztätigkeit schwer beeinträchtigt. Es wirkt nämlich die erhöht venöse Blutmischung erregend auf das Centrum der Hemmungsnerven des Herzens in der Medulla oblongata, welches gleichfalls in der Medulla oblongata belegen ist. Die Versuche Landois (1865) haben zuerst klargelegt, daß eine Unterbrechung der Atmungstätigkeit den Herzschlag herabsetzt, ja, vorübergehend zum Auflösen bringt, wie man es am leichtesten beim Kaninchen nachweisen kann, und daß diese Hemmung der Herztätigkeit eine Folge der Reizung des Vaguscentrums in der Medulla oblongata durch die venöse Blutmischung sei. Traube zeigte, daß das direkte Einblasen kohlensäurereicher Gasgemenge in die Lungen denselben Erfolg habe. Die Sauerstoffverarmung des Blutes und seine Kohlensäureüberladung muß daneben auch direkt die Tätigkeit des Herzens und der Gefäße schädigen. Die analoge Erscheinung beim Fötus ist den Geburtshelfern bekannt; da nämlich bei starker Wehentätigkeit der Kreislauf in der Placenta, der eigentlichen Lunge des Fötus, beeinträchtigt wird, so erklärt sich, wie B. S. Schultze (1866) hervorhebt, die konstante Schwächung der Herzaktion bei starken Wehen als dyspnöische centrale Vagusreizung. Schließlich entfaltet auch hier die stärker und stärker venös gewordene Blutmischung auf das Herz selbst einen nachteiligen Einfluß. So kommt im asphyktischen Zustande, nachdem die Atmungstätigkeit erloschen ist, auch die Herzaktion alsbald zur Ruhe; aber beide, sowohl das Atmungscentrum, als auch das ganglöse automatische Bewegungscentrum im Herzen sind nur paretisch, nicht paralysiert. Bei passender Behandlung können unter günstigen Verhältnissen beide sich wieder zur Übernahme ihrer vollen Funktion erholen; geschieht dies nicht, so schließt sich an die Asphyxie der Tod, die

völlige Paralyse an. — Wird die Blutmischung eines Individuums nur ganz allmählich mehr und mehr venös, so kann Asphyxie erfolgen ohne die Zeichen vorhergegangener Dyspnöe, wie es beim ruhigen, ganz allmählich erfolgenden Tode der Fall ist. Es handelt sich hier gewissermaßen um ein „Einschleichen" des Reizes, wie das Landois ausgedrückt hat; die als Reiz wirkende größere Venosität des Blutes nimmt so sehr allmählich zu, daß das Zeichen des verstärkten Reizes als Dyspnöe nicht in die Erscheinung tritt. — Eine besondere Beachtung verdient noch die Asphyxie der Neugeborenen. Der Fötus befindet sich bis zur Geburt im Zustande der Apnöe (s. d.), er atmet nicht, weil in der Placenta stets genügender Gasaustausch stattfindet. — Bei normalem Verlaufe der Geburt werden diejenigen Momente, welche das Atmungsbedürfnis anregen, also zumal die Zunahme der Kohlensäure und die Verminderung des Sauerstoffes im Blute, sowie einwirkende äußere Reize den Eintritt der Respirationstätigkeit zur Folge haben. Machen jedoch anhaltende Wehentätigkeit oder Kompression der Nabelgefäße die Placentaratmung unzureichend oder unmöglich, so erfolgen intrauterine Atembewegungen von dyspnöischem Charakter. Die Erweiterung des Thorax und der Lungen hat Füllung des Respirationsapparates mit Fruchtwasser zur Folge, und die Asphyxie, oft auch der Tod schließen sich den vergeblichen Atembemühungen an. Es kann aber auch die Asphyxie direkt aus der Apnöe ohne dazwischenfallende dyspnöische Atembewegungen hervorgehen, dann nämlich, wenn zumal bei intensiven, schnell aufeinander folgenden Wehen nach und nach das Blut eine stärker venöse Mischung annimmt, so daß das Atmungscentrum allmählich gelähmt wird. Es „schleicht" sich so gewissermaßen die giftige Noxe bis zur Parese des Atmungscentrums ein, so daß selbst die später erfolgende völlige Unterbrechung des Placentarkreislaufes zur Auslösung der Atemzüge unvermögend wird, denn der hiedurch gesetzte, wenngleich energische Reiz trifft auf ein bereits paretisches Atmungscentrum.

Bei Individuen, die bereits geatmet haben, tritt die Asphyxie, falls ihre Ursache sich schnell entwickelt, in der Regel nach vorhergegangener Dyspnöe auf; es fallen daher die Ursachen beider zusammen. Unter den letzteren sind zu nennen:

1. Direkte Beschränkungen in der Tätigkeit des Atmungsorganes, also jede erhebliche Verminderung der respiratorischen Fläche der Lungen, gleichviel ob sie durch entzündliche Prozesse oder andere krankhafte Vorgänge zu stande kommt. Am meisten kommen allerdings die durch pneumonische und tuberkulöse Prozesse bedingten Verlegungen in Betracht, weil sie am vollständigsten die Atmung behindern, obgleich auch in diesen Fällen der Tod meist nicht durch Asphyxie eintritt. Außerdem wären hier noch anzuführen: Oedem in die Lungenalveolen und die kleinen Luftgänge; Kollaps und Atelektase der Lungen; große Geschwülste der Lungen, Kompression derselben durch pleuritische Ergüsse oder Tumoren, oder durch starkes Aufwärtstreiben des Zwerchfelles, oder infolge von Einsinken der Thoraxwandungen durch Einwirkung äußerer Gewalten, oder raumbeschränkende Difformitäten des Brustkorbes; Zusammensinken der Lungen bei einseitigem oder doppelseitigem Pneumothorax.

2. Absperren der normalen Atmungsluft durch Strangulation (s. diesen Artikel) oder Erwürgen, durch Verengerung der Stimmritze infolge von Entzündung, Exsudation, Oedem, krampfhafte Aktion der Kehlkopfschließer, Lähmung der Mm. cricoarytaenoidei postici; ferner durch Geschwüre, Narben oder Tumoren in der Trachea und den aus ihr hervorgehenden Luftwegen, durch Kompressionswirkung seitens der vergrößerten Schild- oder Thymusdrüse; endlich durch eintretende, feste

oder flüssige Fremdkörper, also auch beim Ertrinken. In dieser Kategorie ist noch besonders der Asphyxie infolge von Atmung im abgesperrten Raume zu gedenken. In demselben findet eine stetige Verminderung des Sauerstoffes, eine entsprechende Vermehrung der Kohlensäure und eine geringe Verminderung des Gasvolumens statt. Aus dem Raume von nur mäßiger Größe verzehrt das atmende Wesen fast vollständig den Sauerstoff (Nysten) und unter Erstickungskrämpfen erfolgt der Tod. In dem Blute des so Erstickten ist der Sauerstoff gleichfalls fast völlig aufgezehrt (Setschenow). Im größeren abgesperrten Raume kommt es eher zu einer reichen Kohlensäureanhäufung, als zu einer das Leben bedrohenden Verminderung des Sauerstoffes. Da die Kohlensäure aus dem Blute nur so lange ausgeschieden werden kann, als ihre Spannung innerhalb des Blutes größer ist, als in der umgebenden Luft, so wird mit zunehmender Kohlensäureausatmung in den abgeschlossenen Raum alsbald eine Retention, ja schließlich sogar ein Zurücktreten derselben aus der Umgebung in das Blut hinein statthaben. Dies erfolgt innerhalb größerer Sperräume zu einer Zeit, in welcher der Sauerstoff zum Leben noch ausreicht. Es tritt daher hier der Tod direkt durch Kohlensäurevergiftung ein, unter den Erscheinungen vorübergehender gesteigerter Reizbarkeit, der sich Betäubung und Abkühlung anschließen. So sah Wilh. Müller Kaninchen sterben, nachdem dieselben einen Teil der nachweisbar vorher von ihnen ausgeschiedenen Kohlensäure zurück aufgenommen hatten. War der abgesperrte Raum ursprünglich ganz mit Sauerstoff gefüllt, innerhalb dessen zunächst die Atmung völlig normal vor sich geht, so verendeten die Tiere schließlich ebenfalls durch Zurückaufnahme ihrer ausgeschiedenen Kohlensäure. Kaninchen starben so, nachdem sie die Hälfte ihres Körpervolumens an Kohlensäure aufgenommen hatten, trotzdem die abgesperrte Luft noch über 50% Sauerstoff enthielt. Tiere können noch völlig ruhig ein Luftgemisch atmen, in welchem nur 14·8 Volumprozent Sauerstoff sind (20·8 Volumprozent sind der Normalwert der Luft), bei 7% werden sie dyspnöisch, bei 4·5% tritt hochgradige Atemnot ein, endlich bei 3% ziemlich schnelle Erstickung (W. Müller). Es sei hier bemerkt, daß die unter normalen Verhältnissen von Menschen ausgeatmete Luft noch zwischen 14—18% Sauerstoff enthält. Claude Bernard machte die interessante Beobachtung, daß im abgesperrten Raume eine bis auf einen gewissen Punkt gehende Gewöhnung an die sukzessiv verschlechterte Luft statthat. Ließ er einen Vogel unter einer Glasglocke verweilen, so lebte er mehrere Stunden. Wurde jedoch vor seinem Tode ein anderer aus der frischen Luft hineingesetzt, so sank dieser sofort unter Konvulsionen hin. — Für den Lebensaufenthalt des Menschen in geschlossenen Wohnräumen bezeichnet v. Pettenkofer eine Luft von 0·1% Kohlensäure als „schlechte Luft“, doch rührt das in derselben empfundene Unbehagen (z. B. in überfüllten Räumen) mehr von den ausgeatmeten widrigen Dünsten unbekannter Natur, als von der Kohlensäure selbst her. Luft mit 1% Kohlensäure erzeugt merkliches Unbehagen, bei 10% wird das Leben ernstlich gefährdet, bei noch höheren Graden tritt der asphyktische Tod unter den Erscheinungen der Betäubung ein.

Es geht zum Teil schon aus den gesamten Versuchen hervor, daß Asphyxie sowohl durch Sauerstoffmangel, als auch durch Kohlensäureüberladung des Blutes oder endlich durch beide entstehen kann. Gewöhnlich ist letzteres der Fall (Dohmen unter Pflüger).

Asphyxie aus Sauerstoffmangel entsteht beim Atmen im luftverdünnten Raume, beim Atmen in indifferenten, aber sauerstofflosen Gasen oder Gasgemischen (Stickgas, Wasserstoffgas und Grubengas) und, wie berichtet, beim Aufenthalt im abge-

sperrten, mäßig großen Raume. Wird Tieren sehr energisch Wasserstoff oder Stickgas in die Lunge geblasen, so kann sogar der Kohlensäuregehalt des Blutes vermindert sein, und dennoch sterben die Tiere an Erstickung wegen Sauerstoffmangels. — Asphyxie wegen Kohlensäureüberladung des Blutes entsteht bei der Atmung in Kohlensäure oder in Gasgemengen, die reich an ihr sind — letztere bilden sich auch beim Atmen in größeren abgesperrten Räumen oder in reinem Sauerstoff. Kohlensäurereiche Gasgemenge können noch Asphyxie erzeugen, wenn ihr Sauerstoffgehalt größer ist, als der der atmosphärischen Luft (Thiry); es kann hiebei das Blut sogar sauerstoffreicher gefunden werden als das normale (Pflüger). Nach Mareš, der eine genaue Vergleichung der Erscheinungen bei Sauerstoffmangel einerseits und bei Atmung kohlensäurereicher Gemische anderseits anstellte, ist allerdings nur bei Sauerstoffmangel das Verhalten der Tiere völlig dem bei Erstickung und Verblutung gleich, während bei Kohlensäureatmung ein mehr narkoseartiger allmählicher Eintritt der Atmungsparese und -paralyse beobachtet wird.

3. Verschiedene Affektionen, teils Lähmungen, teils irritative Affektionen der Atemmuskeln oder der Atemnerven oder ihrer Centren können Asphyxie erzeugen. Unter den ersteren ist das Zwerchfell, dieser, wie Alb. v. Haller ihn nennt, Omnium musculorum ornatissimus et nobilissimus post cor, der wichtigste. Jüngere Tiere sterben alsbald an Erstickung nach doppelseitiger Phrenicusdurchschneidung (Budge und Eulenkamp); durch Phrenicuslähmung wirkt auch nach den Untersuchungen von Cushny und Matthews das Spartein. Stets höher und höher hinauf erfolgende Rückenmarksdurchtrennungen legen, wie schon Galen wußte, alle unterhalb der Läsion entspringenden, also auch die entsprechenden respiratorischen Nerven lahm. Schon aus diesem Grunde werden Abtrennungen der Medulla spinalis bis an den Phrenicusursprung asphyktischen Tod veranlassen müssen. Das Zwerchfell kann aber auch untätig werden bei heftiger Entzündung, Singultus, dasselbe wie auch die anderen Atemmuskeln bei starker Trichineninvasion, Lähmung bei multipler Neuritis, bei Tetanus und Eklampsie. Gelähmt werden die Atemnerven wie alle motorischen durch Vergiftung mit Curare, doch gelang es Tillie, eine Dosierung der Curarinvergiftung ausfindig zu machen, bei der die Atmung noch ruhig weiterging, wenn bereits alle übrigen Muskeln gelähmt waren. Den centralen Atemnervenapparat sehen wir endlich unter asphyktischen Erscheinungen paralysiert in den Terminalstadien der Bulbärparalyse.

4. Auch das Daniederliegen des Kreislaufes, wodurch dem Atmungscentrum in der Medulla oblongata nicht hinreichendes Blut und somit auch nicht die nötige Ventilation gespendet wird, kann zur Asphyxie führen: hieher gehören Entartungen des Herzens, Klappenfehler, Herzlähmungen. Künstlich entsteht schnelle Asphyxie durch Ligatur der beiden Carotiden und Subclaviae (Kußmaul und Tenner) oder durch Behinderung des venösen Abflusses aus der Schädelhöhle (Landois, Hermann und Escher), oder durch den Eintritt von Luft in die Blutbahn. Auch direkte profuse Blutverluste, die ebenfalls durch Stockung des respiratorischen Gaswechsels in der Medulla oblongata wirken (Rosental), ziehen schnelle Asphyxie nach sich. Dies zeigt sich auch deutlich an dem dyspnöischen Luftschnappen abgeschnittener Köpfe, namentlich junger Tiere.

5. Die Asphyxie, welche nach Einatmung verschiedener gasförmiger, giftiger Substanzen eintritt, kann hier nur kurz genannt werden. Kein gasförmiger Körper kann ohne hinreichende Sauerstoffbeimischung das Leben erhalten, es entsteht vielmehr ohne diesen auch bei allen sonst unschädlichen und indifferenten Gasen in 2—3 Minuten Erstickung. Unter den asphyktisch machenden giftigen Gasen wirken

einige sauerstoffverdrängend im Blute, nämlich Kohlenoxydgas (auch das an diesem reiche Leuchtgas) und Blausäure, andere reduzierend, also den Sauerstoff an sich reißend, wie Schwefelwasserstoffgas, Phosphorwasserstoff-, Arsenwasserstoff-, Antimonwasserstoffgas, Cyan. Bei der Vergiftung mit reinem Kohlenoxyd erfolgt die Atmung fast ohne Dyspnöe, aber zuweilen unter krampfhaften Muskelzuckungen. Dabei tritt Muskelschwäche auf mit vorübergehenden, aber ausgeprägten Lähmungserscheinungen in den Extremitäten bei nur geringem Koma. Dann treten heftige Krämpfe ein; nach dem Tode findet man Gehirn und Herz blutreich. Bei der Vergiftung mit Kohlendunst, bei welcher Kohlenoxyd und Kohlensäure vereint wirken, zeigt das Koma verschiedene Abstufungen, anhaltende Dyspnöe tritt auf, bisweilen minutenlang anhaltende Körperzuckungen, dann allmähliches Eintreten der Lungenlähmung und der Asphyxie. Die Sektion zeigt mäßige Hirnhyperämie, die Lungen voluminös, blutreich, oft ödematös, das rechte Herz oft mit schwarzem Blute überfüllt (Biefel und Poleck). — Als irrespirable, uneinatembare Gase, welche beim Eintritt in den Kehlkopf reflektorischen Stimmritzenkrampf, Husten, heftigste Reizung und schnellen Erstickungstod bewirken, sind bekannt: Chlorwasserstoffgas, Fluorwasserstoff, schweflige Säure, Untersalpetersäure, salpetrige Säure, Ammoniakgas, Dämpfe von Brom, Jod, Chlor, Fluor und Ozon. Endlich bewirken noch viele Gifte, Anaesthetica und Narkotica (z. B. Morphin) schnellen Tod durch Asphyxie. Auch Krämpfe erregende Gifte, z. B. das Strychnin, vermögen durch Tetanus der Respirationsmuskel Asphyxie nach sich zu ziehen. Ein Teil dieser Gifte wirkt direkt lähmend auf die Atmungscentren ein, während andere nur indirekt durch Sauerstoffverminderung des Blutes auf die Atmungscentren wirken.

Die besprochenen Verhältnisse machen es klar, daß asphyktische Zustände bei vielen und mannigfaltigen Formen tödlich wirkender Erkrankungen und Verletzungen schließlich eine bedeutungsvolle Rolle spielen müssen.

Unter den Erscheinungen der Asphyxie ist neben dem Erlöschen der Respirationsbewegungen in hochgradigen Fällen auch das Fehlen der Herzbewegung zu beachten. Oft jedoch sind noch schwache unregelmäßige Herzkontraktionen wahrzunehmen, bei denen aber Herztöne wegen der Schwäche der Aktion nicht vernehmlich zu sein brauchen. — Den Eintritt der Asphyxie begleiten, zumal wenn er schneller erfolgt, Erscheinungen, welche auf Mitaffektion anderer in der Medulla oblongata und spinalis liegenden Centra hindeuten. Am Auge beobachtet man während der voraufgehenden hochgradigen Atemnot eine Erweiterung der Pupille, welche von der Reizung des pupillendilatierender Centrums des verlängerten Markes herrührt (Salkowski). Von hier verlaufen die erregten Fasern teils abwärts im Rückenmarke bis zur Regio ciliospinalis (Budge) des oberen Brustteiles, um durch die 3—4 oberen Brustnerven (vordere Wurzeln) in den Sympathicus aufwärts zu verlaufen (bei der Katze, Langley), teils treten sie direkt durch den Trigeminus zum Auge, u. zw. speziell zum Musculus dilatator pupillae. Ist, wie es namentlich bei der Strangulation der Fall ist, der Abfluß des venösen Blutes aus dem Kopfe behindert, so treten die Bulbi aus den Augenhöhlen hervor, teils infolge der prallen Injektion der Venen im Orbitalraume, teils wegen der Kontraktion der ebenfalls vom Sympathicus innervierten glatten Fasern der von Heinr. Müller entdeckten Muskeln in der Membran der Fissura orbitalis inferior und in den Lidern (die die letzteren verschmälern), und der von Sappey entdeckten contractilen Faserzellen in der Tenonschen Kapsel (Orbitalaponeurose). Die betreffenden Nervenfasern verfolgte Langley bei der Katze aus den Rami communicantes des 1.—5. Brustnerven in den Grenzstrang des Sympathicus über- und aufwärts treten. Die vollendete Asphyxie

läßt diese Reizungssymptome des Sympathicus wegen der alsbald eintretenden Lähmung wieder zurücktreten, namentlich wird die Pupille wieder mäßig verengert. Schnell eintretende Asphyxie ist weiterhin von allgemeinen Konvulsionen begleitet, die man auch als Erstickungskrämpfe bezeichnet hat. Sie rühren von Reizung des in der Medulla oblongata belegenen Krampfcentrums her (Nothnagel) und können sowohl bei plötzlicher Anämie (Kußmaul und Tenner), als auch bei venöser Stase (Landois, Hermann und Escher) auftreten; durch das Rückenmark abwärts wird die Krampfbewegung geleitet durch die graue Substanz. Unwillkürlicher Abgang von Kot und Harn infolge von Reizung der von Budge so benannten, im Lendenteile des Rückenmarkes liegenden Centra anospinale und vesicospinale werden ebenfalls beobachtet. Lebhaftere Bewegung der Gedärme hat ihren Grund in der Stockung der normalen Blutbewegung in den Gefäßen des Darmtractus, wie man z. B. nach Kompression der Aorta vermehrte Peristaltik beobachtet. Sie stellen als Zeichen des daniederliegenden Kreislaufes ein ominöses Zeichen dar (in dieser Weise auch ganz allgemein bei Tierversuchen). Am Genitalapparat ist der Samenabgang unter unvollständiger Erektion bei Erhängten nicht selten beobachtet. Eckhard sah bei Reizung des Pons und der Crura cerebri und von dort abwärts bis zum Lendenmarke, aus welchem die Nervi erigentes entspringen, die Erektion auftreten. Wir müssen annehmen, daß die stark venöse Blutmischung diese Centralteile des Nervensystems reizt und namentlich auch das im Lendenmarke liegende Centrum genitospinale (Budge), bei dessen Reizung bei Tieren man Samenentleerung erfolgen sah. In analoger Weise ist das Ausstoßen der Frucht bei Schwangeren und Gebärenden in der Erstickung zu erklären. Die starke Reizung der Medulla oblongata durch die venöse Blutmischung hat dann noch Reizung des Vasomotorencentrums zur Folge, so daß alle Arterien sich zusammenziehen und das Nervensystem und das Herz von Blut strotzen und anschwellen (Thiry); auch die plötzliche Anämie durch Ligatur der Kopfschlagadern (Nawalichin, Sig. Mayer) und wohl auch die venöse Stase in der Medulla oblongata wirkt ähnlich. In der völlig ausgesprochenen Asphyxie erlahmen später die Gefäße; als ein Zeichen dieser Lähmung der Lebervasomotoren kann das bei Geretteten spätere Auftreten stark zuckerhaltigen Harnes gelten. Über eine etwaige Reizung des Schweißcentrums (Todesschweiß) und des Speichelcentrums in der Medulla oblongata ist wenig ermittelt. Im Zustande der Asphyxie ist die Besinnung, die willkürliche Bewegung, das Gefühl und endlich auch die Reflexerregbarkeit völlig erloschen.

Über die Behandlung der Asphyxie kann hier im einzelnen nicht die Rede sein. Je nach der Ursache, werden die Maßnahmen ganz verschieden ausfallen, so kommen bei durch Giftwirkung bedingter Asphyxie die das Atmungscentrum erregenden Gegengifte (beim Morphin z. B. das Atropin, Alkohol und Blausäure, bei (Aconitinvergiftung das Atropin) in Betracht. In erster Linie kommen hier die verschiedenen Prozeduren der „künstlichen Respiration" in Betracht, natürlich, nachdem alle Hindernisse der Atmung möglichst entfernt sind, wie sie schon von Joh. Schenk v. Grafenberg 1854 bei entsprechend Verunglückten vorgeschrieben und geübt worden ist (s. den Artikel Scheintod). Vom physiologischen Gesichtspunkte aus ist zu betonen, daß die künstliche Atmung rekreierend wirkt sowohl durch Sauerstoffzufuhr und Kohlensäureabfuhr aus dem Blute, als auch namentlich unterstützend für die Fortbewegung des Blutes im Herzen und in den großen Gefäßen der Brusthöhle, also circulationsanregend (B. S. Schultze). Nie möge man zu früh von den Wiederbelebungsversuchen abstehen, selbst wenn sie anfangs aussichtslos erscheinen könnten, da die Medulla oblongata noch lange Zeit die Reste

ihrer Erregbarkeit bewahrt. Rob. Bruce konnte noch asphyktische Neugeborene wieder zum Leben erwecken, denen er bis zu $^{3}/_{4}$ Stunden Luft durch die künstliche Atmung in die Luftröhre geblasen hatte. Und auch Pflüger und Zuntz sahen noch mehrere Stunden nach dem Tode der Mutter die Reflexerregbarkeit und den Herzschlag beim Fötus anhalten. Beim wiederbelebten Neugeborenen höre man erst mit den Prozeduren auf, wenn lautes Schreien erfolgt ist. Böhm vollführte bei Katzen, deren Atmung und Herzschlag durch Erstickung bereits 40 Minuten völlig aufgehört hatten und bei denen der Druck in der Carotis auf Null gefallen war, durch rhythmische Kompression des Herzens, in Verbindung mit künstlicher Respiration, die Wiederbelebung. Die Kompression des Herzens bewirkt eine geringe Blutbewegung, etwa wie ganz schwache Systolen, zugleich wirkt der Druck auf das Herz als ein rhythmischer Herzreiz. Zuerst kehrte der Herzschlag wieder, dann die Atmung; der wiedererwachte Herzschlag wirkt seinerseits durch die kardiopneumatische Bewegung luftwechselnd in den Lungen (Landois). Nach dem Wiedererwachen der Atmung tritt auch die Reflexerregbarkeit wieder ein, allmählich auch die willkürliche Bewegung. Die Tiere sind erst einige Tage blind, ihr Hirn sehr träge funktionierend, ihr Harn stark zuckerhaltig. Die Versuche zeigen, wie hochwichtig bei der Wiederbelebung Asphyktischer die gleichzeitige Einwirkung auf das Herz ist. Die Asphyxie durch Verblutung erfordert sofortige Transfusion, ebenso die infolge von Kohlenoxydvergiftung eingetretene (Kühne, Eulenburg und Landois). Hierüber und inwieweit auch andere asphyktisch wirkende Vergiftungen die Transfusion erheischen, ist unter diesem letztgenannten Artikel nachzusehen.

Der Ausdruck Asphyxie wird auch noch anderweitig gebraucht, z. B. für gewisse Kollapszustände (z. B. asphyktisches Stadium der Cholera) und für lokales Daniederliegen des Kreislaufes in gewissen Organen (z. B. asphyktischer Brand — lokale Asphyxie). Obgleich es vielleicht zweckmäßiger wäre, diese Ausdrücke durch andere zu ersetzen, so ist das doch kaum zu erwarten, da die Bezeichnungen sich schon sehr eingebürgert haben.

Literatur: Nachzusehen sind die entsprechenden Kapitel der Physiologie, auf welche sich die vorstehende Darstellung überall stützt: L. Landois, Lehrbuch der Physiologie. 8. Aufl. Wien und Leipzig 1893. Vgl. auch die Artikel Dyspnöe, Apnöe, Strangulation, Scheintod. — Rieß, Real-Lexikon der med. Propädeutik. Wien und Leipzig 1893. I, p. 440.

Lubarsch.

Vollständiges

Register zum I. Bande.

(Alle folgenden Bände nehmen stets die Register der vorhergehenden Bände in sich auf.)

H.

I (J).

K.

L.

M.

T.

U.

LANE MEDICAL LIBRARY
STANFORD UNIVERSITY
MEDICAL CENTER
STANFORD, CALIF. 94305

Druck von Christoph Reisser's Söhne, Wien V.



